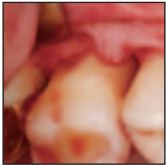


Minimalinvasiver Lappeneingriff und Schmelzmatrix-Derivat zur Behandlung einer lokalisierten aggressiven Parodontitis: Fallbericht



Doğan Kaner, DMD, Dr. med. dent.*

Jean-Pierre Bernimoulin, MD, DMD, Prof. Dr. med., Dr. med. dent.**

Bernd-Michael Kleber, DMD, Prof. Dr. med. dent.***

Anton Friedmann, DMD, PD, Dr. med. dent.****

Die lokalisierte aggressive Parodontitis ist eine Parodontalerkrankung, die durch tiefe vertikale Knochendefekte gekennzeichnet ist. Sie betrifft üblicherweise die ersten Molare und Schneidezähne junger Patienten. Die Therapie zielt normalerweise darauf ab, die pathogene Mikroflora durch Scaling und Wurzelglättung und die Verabreichung systemischer Antibiotika zu reduzieren. Eine konservative Parodontalthherapie kann allerdings zur reparativen Wundheilung mit eingeschränkter Regeneration des verloren gegangenen Gewebes führen. Ein Parodontaleingriff in Kombination mit einem Schmelzmatrix-Derivat wurde zur Förderung der Regeneration des verloren gegangenen parodontalen Attachments eingeführt und für die Behandlung der chronischen Parodontitis umfassend untersucht. In diesem Fallbericht wird die Behandlung einer 27-jährigen Patientin beschrieben, die eine schwere lokalisierte aggressive Parodontitis mit dokumentiertem Krankheitsverlauf hatte. Nach der Eingangstherapie mit Scaling und Wurzelglättung und systemischer Verabreichung von Amoxicillin und Metronidazol wurden die vertikalen Defekte mit minimalinvasiven Access-Flaps in Kombination mit einem Schmelzmatrix-Derivat behandelt. Die klinischen, mikrobiologischen und röntgenologischen Befunde wurden im Anschluss an die Eingangstherapie noch für anderthalb Jahre erhoben. Aus ihnen gehen die gute Wirksamkeit der therapeutischen Strategie und die Stabilität der Behandlungsergebnisse hervor. (Int J Par Rest Zahnheilkd 2009;29:89-97.)

* Wissenschaftlicher Mitarbeiter, Abteilung für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin, Campus Virchow-Klinikum, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Deutschland.

** Em. Professor, Abteilung für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Deutschland.

*** Professor und Leiter, Abteilung für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Deutschland.

****Privatdozent, Abteilung für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Deutschland.

Korrespondenz an: Doğan Kaner, Abteilung für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin, Campus Virchow-Klinikum, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin, Deutschland; Fax: +49-30-450-562-931; E-Mail: dogan.kaner@charite.de

Die lokalisierte aggressive Parodontitis (LagP) ist eine Parodontalerkrankung mit eigenem Krankheitsbild, das üblicherweise durch ein Cluster vertikaler parodontaler Defekte gekennzeichnet ist. Sie betrifft hauptsächlich die ersten Molare und Schneidezähne junger Patienten^{1, 2}. Bei den meisten dieser Patienten mit einer schweren parodontalen Zerstörung wurden funktionelle Abnormalitäten von Neutrophilen sowie eine Infektion mit einem leukotoxischen Stamm des parodontalen Pathogens *Actinobacillus actinomycetemcomitans* dokumentiert. Sie gelten als Hauptrisikofaktoren in der Ätiologie der LagP^{3, 4}. Eine familiäre Häufung des klinischen Krankheitsbilds und der genetischen und immunologischen Risikofaktoren deutet auf eine starke erbliche Komponente in der Pathogenese der LagP hin⁵.

Im Allgemeinen sollte die Therapie der LagP aus der mechanischen instrumentellen Behandlung und der Verabreichung systemischer Antibiotika bestehen, gefolgt von einer rigorosen unterstützenden Therapie. Als wertvolle Ergänzung zu Scaling und Wurzelglättung für die Therapie der sogenannten A.-*actinomycetemcomitans*-assoziierten Parodontitis wurde die Kombination aus Amoxicillin und Metronidazol

eingeführt⁶. Die synergistische Wirkung von Amoxicillin, Metronidazol und seinem Hydroxymetaboliten verbessert die Aufnahme von Metronidazol in die Zelle, erleichtert eine prognostizierbare Unterdrückung von *A. actinomycetemcomitans* unter ein nachweisbares Niveau und fördert ein gutes und stabiles klinisches Ergebnis^{7, 8}. Außerdem zeigt die Kombination der beiden Antibiotika eine höhere klinische Wirksamkeit als jedes der Medikamente allein oder ein Placebo, selbst wenn sie ohne Berücksichtigung der Zusammensetzung der beteiligten Mikroorganismen beschrieben werden⁹.

Im Anschluss an die konventionelle Therapie führt die Wundheilung regelmäßig zur reparativen Heilung des Parodontaldefekts¹⁰. Weil die Rolle der Schmelzmatrix-Proteine bei der Zahnbildung bekannt ist, wird ihre Anwendung in der Parodontalchirurgie zur Regeneration von verloren gegangenem Parodontalgewebe vorgeschlagen^{11, 12}. In klinischen Humanstudien wurde gezeigt, dass die Anwendung eines kommerziell erhältlichen Schmelzmatrix-Derivats (EMD) in tiefen intraossären Defekten bei einem parodontalen Lappeneingriff ein günstiges klinisches Ergebnis in Bezug auf die Zunahme des klinischen Attachmentlevels (CAL) und die Reduzierung der Sondierungstiefe (PD) fördert¹³⁻¹⁵. Die Einführung von minimalinvasiven (oder mikrochirurgischen) Techniken, die einen maximalen Gewebeerhalt, einen primären Verschluss des Lappens und die Stabilisierung der Wunde ermöglichen, hat die klinischen Ergebnisse von regenerativen Verfahren bei Patienten mit chronischer Parodontitis weiter verbessert^{16, 17}. Es liegen allerdings keine Nachweise über die Rolle von EMD in der systematischen Behandlung der aggressiven

Formen der Parodontalkrankheit vor.

In diesem Fallbericht wird die Behandlung einer Patientin beschrieben, die eine LagP mit dokumentiertem Krankheitsverlauf hatte. Nach der Eingangstherapie mit Scaling und Wurzelglätten sowie systemischer Verabreichung von Amoxicillin/Metronidazol wurden die vertikalen Parodontaldefekte mit einem minimalinvasiven Access-Flap in Kombination mit EMD behandelt. Die klinischen, mikrobiologischen und röntgenologischen Befunde wurden im Anschluss an die Eingangstherapie noch für anderthalb Jahre erhoben.

Fallbericht

Patientin

2002 wurde eine 27-jährige Patientin von einem Allgemeinmediziner zur Behandlung ihrer LagP an die Abteilung für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin, Charité-Universitätsmedizin Berlin, überwiesen (Abb. 1). In der Eingangsuntersuchung wurden Sondierungstiefen (PD) von 7 bis 12 mm am rechten ersten Molar, linken ersten Prämolaren und linken ersten Molar im Oberkiefer sowie am linken ersten und zweiten Molar, linken zweiten Prämolaren und rechten ersten und zweiten Molar im Unterkiefer sowie Sondierungsblutungen (BOP) festgestellt. Am oberen rechten ersten Molar und am unteren linken ersten Molar lagen Eiterungen vor. Alle Schneidezähne wiesen gesunde Parodontalstrukturen auf, was atypisch war. Der obere linke erste Prämolare war wegen Karies Ende der 1980er Jahre extrahiert worden. Die Patientin hatte bereits eine gute Mundhygiene, und es wurde nur eine geringe gingivale Entzündung



Abb. 1 Erste klinische Untersuchung 2002. Die gute Mundhygiene und die fehlenden klinischen Anzeichen einer Gingivitis sind irreführend.

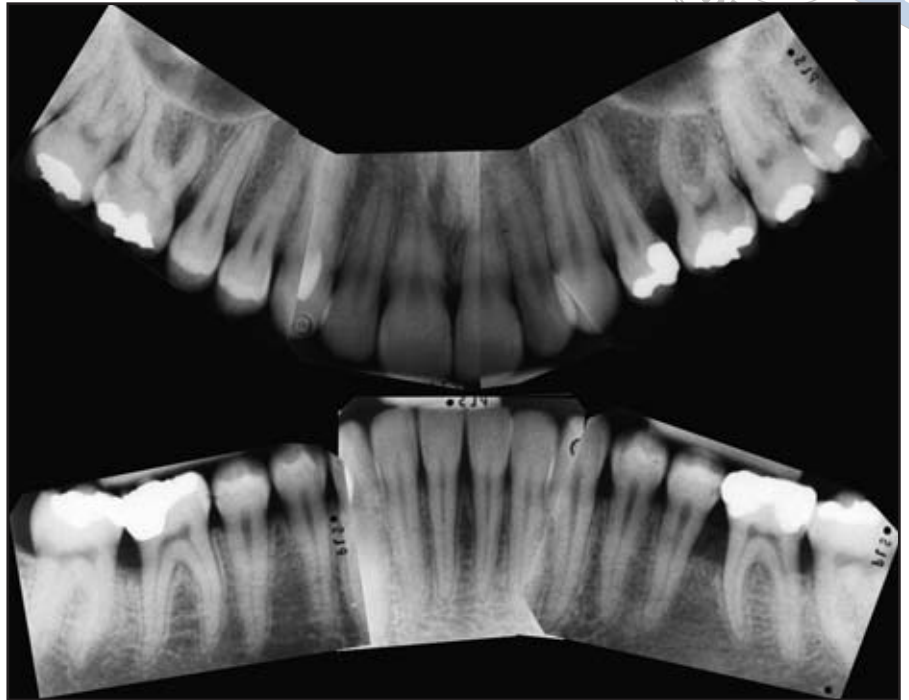


Abb. 2 Röntgenstatus 1995. Die einzelnen vertikalen Knochendefekte am rechten ersten Molar, linken zweiten Prämolare und linken ersten Molar im Oberkiefer sowie am linken ersten Molar, linken zweiten Prämolare und rechten ersten und zweiten Molar im Unterkiefer sind zu erkennen.

beobachtet (Plaque-Index für den gesamten Mund, Approximalraum-Plaque-Index (API) = 24 %¹⁸; Papillen-Blutungs-Index (PBI) = 14¹⁹). Der allgemeine Gesundheitszustand der Patientin war gut. Sie hatte noch nie geraucht und nahm keine Medikamente. Es gab keine familiäre Häufung der LagP. Die umfassende zahnmedizinische Anamnese ergab, dass die LagP bereits 1995 diagnostiziert worden war, wie anhand von Röntgenbildern aus der Zeit nachgewiesen wurde (Abb. 2). Die Behandlung hatte 1995 aus Scaling, Wurzelglättung und lokaler 10-tägiger Applikation von Fäden, die mit Tetracyclin getränkt waren (Actisite, Alza), bestanden. Eine erneute Untersuchung oder Erhal-

tungstherapie war der Patientin allerdings nicht angeboten worden. Eine zweite Therapie mit Scaling, Wurzelglättung und Anweisungen für eine zu Hause durchgeführte Mundspülung mit einem speziellen Gerät (Gingijet) erfolgte 1998. Bis 2002 hatte es dann keine weitere Parodontaltherapie gegeben.

Diagnose

Nach zwei Sitzungen (Anweisungen zur Mundhygiene, supragingivale Zahnsteinentfernung und Polieren) wurden PD, CAL, Furkationsbeteiligung, Zahnmobilität, API und BOP sowie das Vorliegen von Eiterungen notiert (Abb. 3). Für den gesamten

Mund wurde eine Serie von periapikalen Röntgenbildern angefertigt (Abb. 4). Es lagen tiefe intraossäre Defekte vor – offenbar war die parodontale Zerstörung seit der ersten Parodontalbehandlung von 1995 fortgeschritten. Die mikrobiologische Untersuchung mit einer semi-quantitativen Polymerase-Kettenreaktion (Labor 28), für die Abstrichtupfer am oberen linken ersten Präemolare (distal), am oberen linken ersten Molar (mesial), am unteren linken ersten Molar (distal) und am unteren linken zweiten Präemolare (distal) inseriert wurden, ergab hohe Werte für *A. actinomycetemcomitans* und niedrige Werte für *Treponea denticola*. *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* und

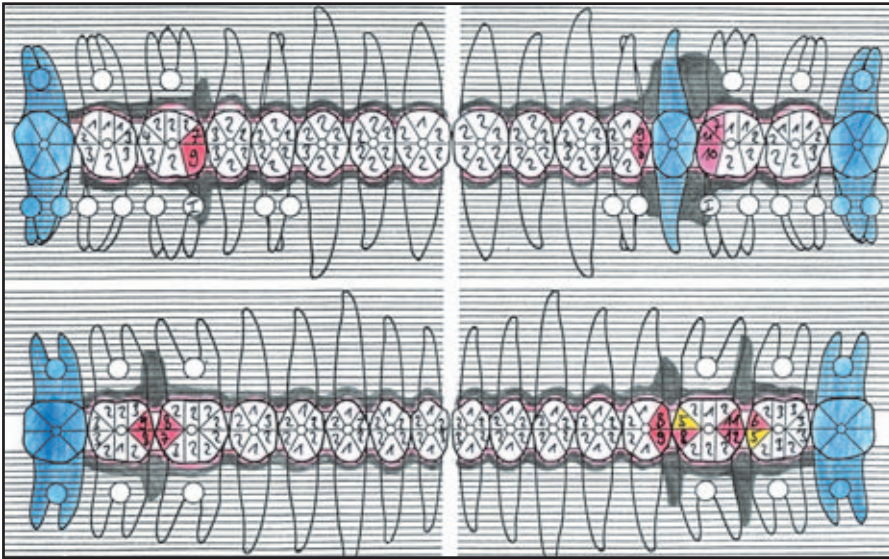


Abb. 3 Parodontalstatus 2002, vor Scaling/Wurzelglättung. Plaque-Index gesamt Mund: 4 %; BOP: 34 %. An der mesialen Seite des oberen rechten ersten Molars und an der distalen Seite des unteren linken ersten Molars lagen Eiterungen vor.

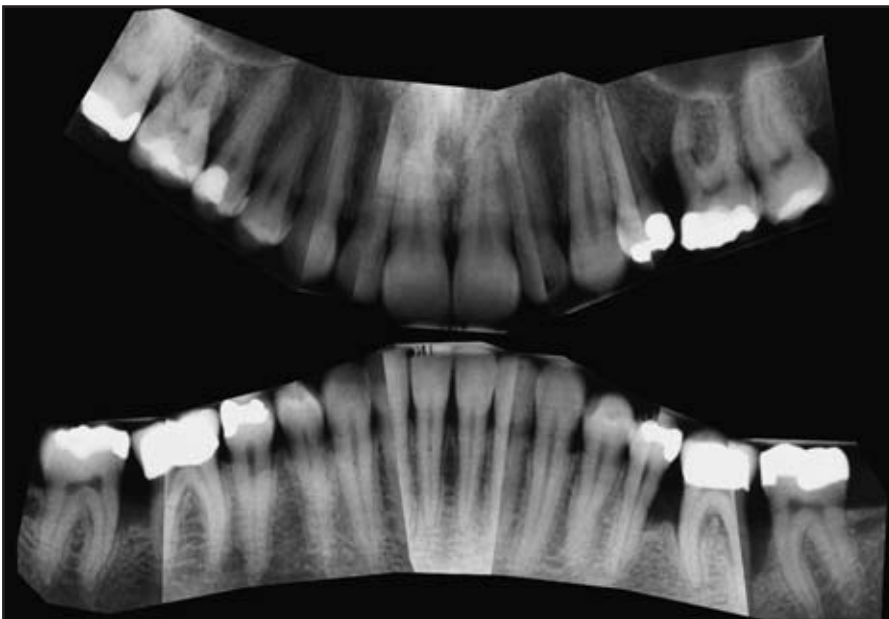


Abb. 4 Röntgenstatus 2002, 7 Jahre nach der ersten nicht chirurgischen Therapie. Der parodontale Zusammenbruch (vertikale Defekte) ist im Oberkiefer am rechten ersten Molar und zwischen dem linken ersten Prämolaren und ersten Molar sowie im Unterkiefer zwischen dem linken zweiten Molar und dem zweiten Prämolaren sowie dem rechten ersten und zweiten Molar zu erkennen.

Prevotella intermedia hingegen wurden nicht nachgewiesen. Die klinischen, röntgenologischen und mikrobiologischen Befunde bestätigten die Diagnose der fortschreitenden LagP.

Behandlung

Scaling und Wurzelglättung wurden an zwei aufeinanderfolgenden Tagen unter örtlicher Betäubung jeweils in einer Mundhälfte in allen Bereichen durchgeführt, die eine PD von mindestens 4 mm aufwiesen. Geschärfte Gracey-Küretten (A.

Deppeler) und ein piezoelektrischer Ultraschall-Scaler (Piezon Master 400, EMS) wurden in Kombination angewandt, bis die Wurzeloberflächen sich bei Berührung mit der Sondenspitze glatt anfühlten. Die behandelten Bereiche wurden mehrmals mit 3 % Wasserstoffperoxid gespült, um die Blutung zu



Abb. 5a (links) 3 Monate nach Scaling und Wurzelglättung in Kombination mit Amoxicillin/Metronidazol wurde an der mesialen Seite des oberen rechten ersten Molars eine verbliebene Sondierungstiefe von 5 mm gemessen. Bei dem Eingriff offenbarte die Knochen-sondierung nach der örtlichen Betäubung eine PD von 12 mm bis zum Boden des Knochendefekts.



Abb. 5b (rechts) Es wurde minimalinvasiv ein Zugang zu dem Parodontaldefekt geschaffen. Bukkale Entlastungsschnitte wurden vermieden. Die Papille wurde zur palatinalen Seite mobilisiert.



Abb. 5c (links) Primärer Verschluss des Lappens einen Tag nach dem Eingriff.



Abb. 5d (rechts) Günstiges ästhetisches Ergebnis ein Jahr nach dem Eingriff und 1,5 Jahre nach Behandlungsbeginn. An der mesialen Seite des ersten Molars ist die ursprüngliche PD von 7 bis 9 mm auf 3 mm ohne BOP reduziert. Die gleichzeitige Zunahme der gingivalen Rezession war unerheblich.

reduzieren und Rückstände zu entfernen. Abschließend wurde die Gingiva mit angefeuchteten Wattetröfchen komprimiert, um den Umfang des Koagulums zu verringern. Die Patientin wurde gebeten, zweimal täglich eine Minute mit 15 ml einer 0,2 % Chlorhexidinlösung (Chlorhexamed forte, GSK) zu spülen. Nach dem Scaling und Wurzelglätten wurden systemische Antibiotika verschrieben (Amoxicillin 500 mg, Ratiopharm und Metronidazol 250 mg, Artesan, beide 10 Tage lang dreimal täglich). Zwei Wochen nach Scaling und Wurzelglättung wurden alle Zähne poliert und noch einmal Anweisungen zur Mundhygiene erteilt.

Bei der unterstützenden Parodontalbehandlung, die drei Monate nach der Eingangstherapie erfolgte, zeigten die Messungen deutliche klinische Verbesserungen. Die Sondierungstiefe war in den betroffe-

nen Bereichen auf höchstens 5 mm reduziert. Die Eiterungen waren verschwunden und die Sondierungsblutung lag im ganzen Mund bei 10 %. Aus der mikrobiologischen Untersuchung ging hervor, dass alle fünf getesteten Spezies nicht mehr nachweisbar waren.

Anschließend erfolgte ein chirurgischer Eingriff zur Behandlung der vertikalen Knochendefekte am oberen rechten ersten Molar, am oberen linken Prämolare und ersten Molar und am unteren linken zweiten Molar bis Prämolare (Abb. 5). Im Anschluss an die Betäubung wurden mit mikrochirurgischen Skalpelln (Swann-Morton) sulkuläre Inzisionen geführt. Im approximalen Bereich erfolgte nur eine bukkale Inzision. Mit feinen Elevatoren wurden Mukoperiostlappen gelöst. Die Papillen wurden, sofern dies möglich war, bis zur palatinalen/lingualen Seite gelöst. Im Allgemeinen wurde eine

modifizierte/vereinfachte Papillenerhaltungstechnik angewandt, die den Primärverschluss des Lappens erlaubte^{20, 21}. Allerdings wurden weder eine Lupe noch ein Mikroskop verwendet. Die intraossären Defekte und die Wurzeloberflächen wurden mit Küretten degranuliert und gereinigt, mit Salzlösung gespült und mit Wattestäbchen getrocknet. Die freiliegenden Wurzeloberflächen wurden zwei Minuten mit 24 % Ethylendiamintetraessigsäure (PrefGel, Institut Straumann) demineralisiert. Nach gründlicher Spülung mit Salzlösung wurde auf die Wurzeloberflächen EMD (Emdogain, Institut Straumann) aufgetragen. Für den Wundverschluss wurde eine Nahttechnik mit zwei Schichten angewandt. Zunächst wurden die bukkalen und lingualen Lappen spannungsfrei mit einer tiefen vertikalen Matratzennaht (Prolene 6.0, Braun) im interproximalen Bereich stabili-



Abb. 6a Vor der Behandlung. Horizontaler Knochenabbau mit kleiner vertikaler Komponente am unteren linken ersten Molar und zweiten Prämolare. Zwischen dem ersten und zweiten Molar liegt ein deutlicher vertikaler Defekt vor.

Abb. 6b Ein Jahr nach dem Eingriff ist röntgenologisch eine beträchtliche Zunahme des mineralisierten Gewebes erkennbar. Die kompakte Linie an der distalen Seite des ersten Molars deutet an, dass der Defektverschluss auf dem Röntgenbild vielleicht nicht in allen drei Dimensionen vollständig ist.



Abb. 7a Intraossärer Defekt am oberen rechten ersten Molar vor der Behandlung. Der röntgenologisch sichtbare Knochenabbau zwischen der mesiobukkalen und der palatinalen Wurzel bestätigte sich beim Eingriff (Furkationsbeteiligung Grad I).

Abb. 7b Ein Jahr nach dem Eingriff ist auf dem Röntgenbild der Verschluss der Furkation erkennbar.



Abb. 8a Röntgenbild, vor der Behandlung. An der distalen Seite des oberen linken ersten Prämolars ist ein schmaler intraossärer Defekt mit einem kleinen Defektwinkel ersichtlich. Am benachbarten ersten Molar sind ein horizontaler Knochenabbau und ein großer vertikaler Defekt mit einem breiten Defektwinkel zu erkennen.

Abb. 8b Ein Jahr nach dem Eingriff zeigt der schmale Defekt einen vollständigen röntgenologischen Verschluss auf dem Röntgenbild. Der Defektverschluss an der mesialen Seite des ersten Molars ist unvollständig.

sirt. Diese Naht wurde vor dem Auftragen des EMD angelegt und anschließend fixiert. Nach dem Auftragen des EMD wurde der Lappen an der bukkalen Inzision der Papille mit Einzelknopfnähten (Prolene 7.0, Braun) passiv verschlossen. In allen Eingriffsbereichen wurde der Primärverschluss erzielt, und das Weichgewebe heilte sehr gut (Abb. 5c und 5d). Der Patientin wurde geraten, die behandelten Bereiche in den ersten drei Wochen nach dem Eingriff nicht mechanisch zu reinigen, sondern den Mund zweimal täglich mit 0,2 % Chlorhexidindlösung zu spülen. Die Fäden wurden 10 Tage nach dem Eingriff entfernt. Die routinemäßige unterstützende Parodontaltherapie erfolgte alle drei Monate. Allerdings wurden in den ersten sechs Monaten nach dem Eingriff in den chirurgisch behandelten Bereichen keine klinischen Messungen vorgenommen und die Gingiva nicht mit Instrumenten behandelt.

Ergebnisse

12 Monate nach dem Parodontaleingriff zeigten die klinischen Messungen in den betroffenen Bereichen deutliche Verbesserungen bei PD und CAL. Es wurde eine nicht nennenswerte Zunahme der gingivalen Rezession festgestellt (Abb. 5d). Die Reduzierung der Sondierungstiefe in den behandelten Bereichen betrug 6 bis 9 mm. Der CAL hatte 5 bis 8 mm zugenommen (Tabelle 1). Die Eiterungen waren bereits durch die Eingangsbehandlung verschwunden. Sie traten während des Beobachtungszeitraums nicht wieder auf. Die Röntgenaufnahmen, die ein Jahr nach dem Eingriff gemacht wurden, zeigten eine deutliche Auffüllung der Knochendefekte und scharfe Konturen

Tabelle 1 Klinischer Attachmentlevel (CAL) und Sondierungstiefe (PD) vor der Behandlung und 1,5 Jahre nach Beginn der Therapie

Bereich	CAL (mm)			PD (mm)		
	Beginn	1,5 J	Zunahme	Beginn	1,5 J	Reduzierung
3 ML	9	4	5	9	3	6
14 MB	12	6	6	11	4	7
19 DB	12	4	8	12	3	9
31 ML	9	3	6	9	2	7

ML = mesiolingual; MB = mesiobukkal; DB = distobukkal.
Zahnschema nach FDI.

des neuen Hartgewebes (Abb. 6 bis 8).

Diskussion

Es sind verschiedene Antibiotikabehandlungen als Ergänzung zur mechanischen Therapie der LagP untersucht worden. Die Tetracycline und Metronidazol haben dabei die mikrobiologischen und klinischen Ergebnisse verbessert, und zwar anscheinend deshalb, weil *A. actinomycetemcomitans* in das Parodontalgewebe eindringen kann^{22, 23} und durch Scaling und Wurzelglättung allein nicht effektiv unterdrückt wird²⁴⁻²⁶. Allerdings waren bei einer signifikanten Anzahl der untersuchten LagP-Patienten noch Läsionen mit einer großen Anzahl persistenter Bakterien vorhanden, vor allem nach einer Tetracyclintherapie. In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen war die zusätzliche Applikation von Fäden, die mit Tetracyclin getränkt waren, bei der hier vorgestellten Patientin 1995 fehlgeschlagen, obwohl im Nachbargewebe eine hohe Konzentration des Medikaments vorgelegen hatte²⁷. Durch die Kombination aus Scaling und Wurzelglättung mit der systemi-

schen Verabreichung von Amoxicillin/Metronidazol wurden *A. actinomycetemcomitans* und die übrigen nachgewiesenen Pathogene unterdrückt und waren nicht mehr nachweisbar. Die gleichzeitige Beeinflussung der klinischen Parameter zeigt deutlich die ausgezeichnete Wirksamkeit von Amoxicillin/Metronidazol gegen Parodontalinfektionen in Bezug auf die mikrobiologischen und klinischen Ergebnisse, von denen früher berichtet wurde⁷.

Weil der durchweg hohe Bakteriengehalt und das Vorliegen von parodontalen Pathogenen bei einem chirurgischen Eingriff die Zunahme des CAL negativ beeinflussen²⁸, gelten eine sehr sorgfältige Eingangstherapie und gute Mundhygiene als Voraussetzungen für einen erfolgreichen regenerativen Parodontaleingriff²⁹. In Studien, die die besten Ergebnisse von regenerativen Verfahren beschreiben, werden Patienten mit chronischer Parodontitis im Allgemeinen unter Berücksichtigung der praktizierten Mundhygiene sorgfältig ausgewählt. Auch der Anteil der noch vorhandenen blutenden Bereiche nach der Eingangstherapie und die Rauchgewohnheiten spielen dabei

eine Rolle^{16, 17}. In Übereinstimmung mit diesen Berichten war die hier vorgestellte Patientin mit LagP als Nicht-raucherin mit geringem Plaquebefall und minimalen Blutungswerten für den regenerativen Parodontaleingriff qualifiziert.

Die Heilung verlief nach dem Eingriff hervorragend (Abb. 5c und 5d). Dies wurde begünstigt durch die Kombination eines atraumatischen chirurgischen Verfahrens und die positive Wirkung des EMD auf die Heilung des parodontalen Weichgewebes, über die früher bereits berichtet wurde^{30, 31}. Ein Jahr nach dem Eingriff betrug die Reduzierung der Sondierungstiefe 6 bis 9 mm. Der CAL hatte 5 bis 8 mm zugenommen (Tabelle 1). Diese Ergebnisse sind mit der PD-Reduzierung und CAL-Zunahme vergleichbar, die bei vertikalen Defekten bei Patienten mit chronischer Parodontitis beobachtet wurden. Sie wurden mit EMD oder anderen regenerativen Materialien in Kombination mit einem ähnlichen mikrochirurgischen Verfahren behandelt¹⁶. Die periapikalen Röntgenaufnahmen, die ein Jahr nach dem Eingriff gemacht wurden, zeigten eine signifikante Erholung des Hartgewebes. Alle Bereiche zeigten vergleichbare klinische Verbesserungen, es wurden jedoch unterschiedliche röntgenologische Defektauffüllungen beobachtet (Abb. 6 bis 8). Sie reichten von der Nivellierung und Stabilisierung des Defekts an der mesialen Seite des oberen linken ersten Molars bis zur praktisch vollständigen Auflösung des intraosären Defekts an der distalen Seite des benachbarten Prämolars (Abb. 8). Die größte Zunahme des CAL und eine beeindruckende röntgenologische Defektauffüllung wurde an der distalen Seite des unteren linken ersten Molars festgestellt. Dort lag ein dreiwandiger Defekt vor, der

einen kleinen Winkel zwischen der Wurzel- und Knochenoberfläche bildete (Tabelle 1, Abb. 6).

Es wurde auch schon von einer Übereinstimmung zwischen dem röntgenologischen Defektwinkel und der röntgenologischen Defektauffüllung nach einem regenerativen Eingriff mit EMD berichtet³². In einer Fallserie mit jugendlichen LagP-Patienten wurde nach einer konventionellen chirurgischen Therapie mit unterstützender Verabreichung von Antibiotika eine erhebliche und stabile röntgenologisch erkennbare Auffüllung der vertikalen Knochendefekte festgestellt²⁵. Ein hohes „Reparaturpotenzial“ bei vorher unbehandelten jungen LagP-Patienten wird empirisch angenommen, und es wird regelmäßig darüber diskutiert^{33–36}. Allerdings könnte das deutlich höhere Alter (27 Jahre) der hier vorgestellten Patientin den klinischen Bezug dieser Ergebnisse einschränken. Außerdem wurden bei der hier vorgestellten Patientin durch mehrere Versuche einer Parodontaltherapie die Wurzeloberflächen „mechanisch beschädigt“. Anschließend war die Krankheit durch eine erneute bakterielle Besiedelung fortgeschritten. Deshalb konnte man hier nicht sicher sein, wie groß das Heilungspotenzial nach der Eingangstherapie war. Um die unklare Prognose zu verbessern, schloss die beschriebene Therapie einen regenerativen Parodontaleingriff ein, der kurz nach dem Scaling und Wurzelglätten und der ergänzenden Antibiotikatherapie erfolgte. Bei der erneuten Auswertung anderthalb Jahre nach dem Beginn der Therapie zeigte das klinische und röntgenologische Follow-up eine erhebliche Verbesserung des Parodontalstatus' und die Stabilität der Behandlungsergebnisse.

Die Kombination der Eingangstherapie mit Amoxicillin/Metronidazol, gefolgt von einem minimalinvasiven Eingriff mit Access-Flap zusammen mit EMD sorgte bei der hier vorgestellten Patientin mit einer schweren und fortschreitenden LagP für ein gutes klinisches, röntgenologisches und ästhetisches Ergebnis. Über diesen Fallbericht mit seinen Einschränkungen hinaus sollte die Bedeutung der regenerativen Therapie mit EMD in der evidenzbasierten Behandlung der LagP weiter untersucht werden.

Literatur

1. American Academy of Periodontology. Parameter on aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:867–869.
2. Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:39–53.
3. Kantarci A, Oyaizu K, Van Dyke TE. Neutrophil-mediated tissue injury in periodontal disease pathogenesis: Findings from localized aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2003;74:66–75.
4. Zambon JJ, Haraszthy VI, Hariharan G, Lally ET, Demuth DR. The microbiology of early-onset periodontitis: Association of highly toxic *Actinobacillus actinomycetemcomitans* strains with localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1996;67:282–290.
5. Kinane DF, Hart TC. Genes and gene polymorphisms associated with periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14:430–449.
6. van Winkelhoff AJ, Rodenburg JP, Goené RJ, Abbas F, Winkel EG, de Graaff J. Metronidazole plus amoxicillin in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J Clin Periodontol* 1989;16:128–131.
7. van Winkelhoff AJ, Tjihof CJ, de Graaff J. Microbiological and clinical results of metronidazole plus amoxicillin therapy in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J Periodontol* 1992; 63:52–57.

8. Pavicic MJ, van Winkelhoff AJ, Pavicic-Temming YA, de Graaff J. Amoxicillin causes an enhanced uptake of metronidazole in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: A mechanism of synergy. *J Antimicrob Chemother* 1994;34:1047–1050.
9. Rooney J, Wade WG, Sprague SV, Newcombe RG, Addy M. Adjunctive effects to non-surgical periodontal therapy of systemic metronidazole and amoxicillin alone and combined. A placebo controlled study. *J Clin Periodontol* 2002;29:342–350.
10. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol* 1976;47:256–260.
11. Gestrelus S, Lyngstadaas SP, Hammarström L. Emdogain—Periodontal regeneration based on biomimicry. *Clin Oral Investig* 2000;4:120–125.
12. Hammarström L. Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol* 1997;24:658–668.
13. Heijl L, Heden G, Svärdsström G, Ostgren A. Enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol* 1997;24:705–714.
14. Heden G, Wennström J, Lindhe J. Periodontal tissue alterations following Emdogain treatment of periodontal sites with angular bone defects. A series of case reports. *J Clin Periodontol* 1999;26:855–860.
15. Heden G, Wennström JL. Five-year follow-up of regenerative periodontal therapy with enamel matrix derivative at sites with angular bone defects. *J Periodontol* 2006;77:295–301.
16. Cortellini P, Tonetti MS. Clinical performance of a regenerative strategy for intrabony defects: Scientific evidence and clinical experience. *J Periodontol* 2005;76:341–350.
17. Wachtel H, Schenk G, Böhm S, Weng D, Zuhr O, Hürzeler MB. Microsurgical access flap and enamel matrix derivative for the treatment of periodontal intrabony defects: A controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2003;30:496–504.
18. Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene. *Dtsch Zahnärztl Z* 1977;32:44–47.
19. Saxer UP, Muhlemann HR. Motivation and education. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 1975;85:905–919.
20. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. The modified papilla preservation technique. A new surgical approach for interproximal regenerative procedures. *J Periodontol* 1995;66:261–266.
21. Cortellini P, Prato GP, Tonetti MS. The simplified papilla preservation flap. A novel surgical approach for the management of soft tissues in regenerative procedures. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995;19:589–599.
22. Christersson LA, Wikesjö UM, Albin B, Zambon JJ, Genco RJ. Tissue localization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontitis. II. Correlation between immunofluorescence and culture techniques. *J Periodontol* 1987;58:540–545.
23. Christersson LA, Albin B, Zambon JJ, Wikesjö UM, Genco RJ. Tissue localization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontitis. I. Light, immunofluorescence and electron microscopic studies. *J Periodontol* 1987;58:529–539.
24. Slots J, Rosling BG. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. *J Clin Periodontol* 1983;10:465–486.
25. Lindhe J, Liljenberg B. Treatment of localized juvenile periodontitis. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* 1984;11:399–410.
26. Saxén L, Asikainen S. Metronidazole in the treatment of localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993;20:166–171.
27. Ciancio SG, Cobb CM, Leung M. Tissue concentration and localization of tetracycline following site-specific tetracycline fiber therapy. *J Periodontol* 1992;63:849–853.
28. Heitz-Mayfield L, Tonetti MS, Cortellini P, Lang NP. Microbial colonization patterns predict the outcomes of surgical treatment of intrabony defects. *J Clin Periodontol* 2006;33:62–68.
29. Cortellini P, Pini-Prato G, Tonetti M. Periodontal regeneration of human intrabony defects (V). Effect of oral hygiene on long-term stability. *J Clin Periodontol* 1994;21:606–610.
30. Wennström JL, Lindhe J. Some effects of enamel matrix proteins on wound healing in the dento-gingival region. *J Clin Periodontol* 2002;29:9–14.
31. Okuda K, Miyazaki A, Momose M, et al. Levels of tissue inhibitor of metalloproteinases-1 and matrix metalloproteinases-1 and -8 in gingival crevicular fluid following treatment with enamel matrix derivative (EMDOGAIN). *J Periodontol Res* 2001;36:309–316.
32. Tsitoura E, Tucker R, Suvan J, Laurell L, Cortellini P, Tonetti M. Baseline radiographic defect angle of the intrabony defect as a prognostic indicator in regenerative periodontal surgery with enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol* 2004;31:643–647.
33. Barnett ML, Baker RL. The formation and healing of osseous lesions in a patient with localized juvenile periodontitis. Case report. *J Periodontol* 1983;54:148–150.
34. Dodson SA, Takei HH, Carranza FA Jr. Clinical success in regeneration: Report of a case. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1996;16:455–461.
35. Mattout P, Moskow BS, Fourel J. Repair potential in localized juvenile periodontitis. A case in point. *J Periodontol* 1990;61:653–660.
36. Sewón LA. Rapid bony healing in localized juvenile periodontitis: A case report. *Scand J Dent Res* 1993;101:371–374.