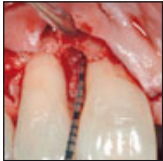


Behandlung parodontaler intraossärer Defekte durch Mobilisation eines Lappens und Schmelzmatrix-Derivat



Roberto Farina, DDS, PhD, MSc¹
 Anna Simonelli, DDS²
 Luigi Minenna, DDS, PhD, MSc³
 Giulio Rasperini, DDS⁴
 Leonardo Trombelli, DDS, PhD⁵

Insgesamt wurden 24 parodontale intraossäre Defekte mit einem bukkalen Einzellappen eröffnet und nach Einschätzung des Operateurs mit Schmelzmatrix-Derivat (EMD) oder EMD + deproteinisiertem bovinem Knochenmineral (DBBM) behandelt. EMD mit oder ohne DBBM war klinisch bei der Behandlung parodontaler intraossärer Defekte, die mit einem bukkalen Einzellappen eröffnet wurden, effektiv. Die Zugabe von DBBM in überwiegend einwandigen Defekten scheint die für das Behandlungsergebnis ungünstigen Knochenmerkmale zumindest teilweise zu kompensieren. (Int J Par Rest Zahnheilkd 2014; 34: 473–482.)

Schmelzmatrix-Derivat (EMD) ist eine biologisch aktive Substanz, die bei der Anwendung auf parodontal erkrankten Wurzeloberflächen nach einer operativen Kürettage die parodontale Regeneration fördert. Systematische Reviews zeigten einen deutlichen zusätzlichen Effekt von EMD im Vergleich zur alleinigen Lappenoperation intraossärer Defekte^{1–4}. Wegen seiner gelartigen Konsistenz ist jedoch der Raumerhalt durch EMD begrenzt, was wiederum seine regenerative Kapazität einschränkt⁵. Daher wurde insbesondere für die Regeneration tiefer, mehrwandiger intraossärer Defekte eine Kombinationsbehandlung von EMD und einem Transplantatmaterial vorgeschlagen⁶. Die Daten aus aktuellen Reviews zeigen, dass die Zugabe eines Transplantats das klinische Ergebnis von EMD bei der Behandlung intraossärer Defekte verbessert⁷.

Das Vorgehen mit einem Lappen (Single-Flap Approach, SFA)^{8,9} ist ein vereinfachtes Verfahren für die Behandlung parodontaler Knochen-defekte. Die Grundlage des SFA ist die unilaterale Mobilisierung eines begrenzten Mukoperiostlappens, um die bukkalen und lingualen Ausdehnungen der Knochen-defekte freizulegen, ohne die angrenzenden Weichgewebe zu schädigen. Bislang gibt es mehrere Studien, in denen beim SFA-Ansatz als alleinigem Protokoll^{10,11}

¹ Wissenschaftler, Research Centre for the Study of Periodontal and Peri-Implant Diseases, University of Ferrara, Ferrara, Italien; Operative Unit of Dentistry, University-Hospital of Ferrara, Ferrara, Italien.

² Doktorandin, Research Centre for the Study of Periodontal and Peri-Implant Diseases, University of Ferrara, Ferrara, Italien; Operative Unit of Dentistry, University-Hospital of Ferrara, Ferrara, Italien.

³ Wissenschaftlicher Assistent, Research Centre for the Study of Periodontal and Peri-Implant Diseases, University of Ferrara, Ferrara, Italien.

⁴ Wissenschaftler, Department of Biomedical, Surgical and Dental Sciences, University of Milan, Mailand, Italien; Foundation IRCCS, Ca' Granda Polyclinic, Mailand, Italien.

⁵ Ordinarius und Leiter, Research Centre for the Study of Periodontal and Peri-Implant Diseases, University of Ferrara, Ferrara, Italien; Operative Unit of Dentistry, University-Hospital of Ferrara, Ferrara, Italien.

Korrespondenz an: Prof. Leonardo Trombelli, Research Centre for the Study of Periodontal and Peri-Implant Diseases, University of Ferrara, Corso Giovecca 203, 44100 Ferrara, Italien. Fax: +39 0532 202329. E-Mail: leonardo.trombelli@unife.it

©2014 by Quintessence Publishing Co Inc.

oder in Kombination mit regenerativen Technologien^{8-10,12-14} bei der Behandlung tiefer parodontaler intraossärer Defekte eine erhebliche klinische Verbesserung beschrieben wurde.

Bis heute wurden die klinischen Verbesserungen nach einer SFA-EMD-Behandlung nicht in Studien untersucht. Außerdem liefern die vorhandenen Studien keine Angaben über die Merkmale der Patienten und Defekte. Diese sollten aber für eine kombinierte Behandlung mit EMD und Transplantat statt einer alleinigen EMD-Behandlung vorliegen, um die Behandlungsergebnisse des SFA zu optimieren. Die hier vorgestellte Studie wurde durchgeführt, um die klinische Effektivität von SFA mit EMD allein oder in Kombination mit einem Xenograft bei der Behandlung parodontaler intraossärer Defekte zu untersuchen. Als weiteres Ziel sollten die Merkmale der Patienten und Defekte untersucht werden, die die Entscheidung des Arztes für oder gegen eine Kombinationsbehandlung beeinflussten.

Material und Methode

Studiendesign

Die Untersuchung erfolgte als pragmatische Studie. Die Patienten wurden am Forschungszentrum für das Studium parodontaler und periimplantärer Erkrankungen an der Universität Ferrara, Italien, und der Abteilung für biomedizinische, chirurgische und zahnmedizinische Wissenschaften der Universität Mailand in Mailand, Italien, gescreent und konsekutiv in die Studie aufgenommen. Alle klinischen Maßnahmen wurden in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki und den Good Clinical Practice Guidelines der WHO ausgeführt. Alle Patienten stimmten

der Studienteilnahme schriftlich nach Aufklärung zu.

Die klinischen Eingriffe, einschließlich der Operationen und der klinischen Messungen, wurden von drei erfahrenen Chirurgen (LT, LM und GR) durchgeführt. Um zu klären, welche Merkmale der Patienten bzw. Defekte die Auswahl des regenerativen Behandlungsverfahrens (EMD oder EMD + DBBM) beeinflussten, wurde die Entscheidung für ein zusätzliches Xenograft der Einschätzung des Operateurs überlassen. Daher wurden Faktoren, von denen bekannt ist, dass sie das regenerative Ergebnis beeinflussen, aufgezeichnet, wie Rauchgewohnheiten und Defekteigenschaften (d. h. Tiefe der intraossären Komponente, residuelle Knochenwände sowie Defektwinkel und -breite). Die Ärzte waren gegenüber dem zweiten Studienziel geblindet.

Auswahl der Patienten und Defekte

Einschlusskriterien waren (1) die Diagnose einer chronischen oder aggressiven Parodontitis, (2) keine Schwangerschaft oder Stillzeit, (3) keine systemischen Erkrankungen, die Kontraindikationen einer parodontalen Operation sind, (4) keine Einnahme von Medikamenten mit Auswirkungen auf den Parodontalstatus, (5) keine Einnahme von Antikoagulanzen, nicht steroidal Antiphlogistika, Kortikosteroiden oder Biologicals zur Behandlung der rheumatoiden Arthritis (z. B. Tumor-Nekrose-Faktor- α , Interleukin [IL]-1- oder IL-6-Blocker), (6) Vorhandensein von mindestens einem interproximalen intraossären parodontalen Defekt mit einer Sondierungstiefe ≥ 5 mm und einer radiologischen Tiefe ≥ 3 mm, (7) eine begrenzte oder gar keine Ausdehnung des Defekts nach lingual oder palatinal in der präoperativen Sondierung

und (8) ein Plaque-Score sowie ein Blutungsscore < 20 % im gesamten Mund zum Zeitpunkt der Operation.

Dritte Molaren und Zähne mit einer Grad-III-Mobilität, Furkationsbeteiligung oder eine unzureichende endodontische Behandlung und/oder Restauration wurden von der Studie ausgeschlossen.

Studienprotokoll

Präoperative Verfahren

Bei jedem Patienten wurden im gesamten Mund die Wurzeln mechanisch mit Handinstrumenten kurettiert und geglättet. Außerdem erhielten sie eine Mundhygiene-Unterweisung. Zähne mit einer Grad-I- oder Grad-II-Mobilität wurden bei der Reevaluation nach der nicht chirurgischen Instrumentierung temporär geschient und/oder okklusal angepasst. Die Operationsphase wurde hinausgeschoben, bis in dem Defekt nur noch eine minimale Entzündung vorlag.

Chirurgisches Vorgehen

Für alle Eingriffe wurden Operationsmikroskope mit einer Vergrößerung von 2,5 verwendet. Zur Anästhesie erhielten die Patienten Mepivacain mit Adrenalinzusatz 1:100000. Präoperativ wurde eine transkrevikuläre Sondierung (Knochensondierung) durchgeführt, um die Morphologie und Ausdehnung des Knochendefekts, die Sondierungstiefe und den horizontalen Knochenabbau zu erfassen. Der operative Zugang erfolgte durch Mobilisation eines bukkalen Mukoperiostlappens in der an anderer Stelle beschriebenen SFA-Technik⁸⁻¹⁴. Dazu wird ein bukkaler Envelope-Lappen ohne vertikale Entlastungsschnitte angelegt, sodass der linguale/palatinal Anteil der in-

terdentalen suprakrestalen Weichgewebe geschont wird (Abb. 1a bis d). Die Wurzel- und Defektkürettage wurde mit Hand- und Ultraschallinstrumenten ausgeführt. Die exponierten Wurzelflächen wurden 2 min mit 24 % Ethylendiamintetraacetat-Gel (EDTA-Gel) konditioniert und der Defekt danach gründlich mit Kochsalzlösung gespült, um alle Gelreste zu entfernen. Dann wurden die Defekte entweder nur mit EMD-Gel (Emdogain, Straumann; EMD-Gruppe) oder mit EMD + DBBM (Bio-Oss Spongiosa Granula 0,25 bis 1,0 mm, Geistlich; EMD+DBBM-Gruppe) behandelt. In der EMD-Gruppe wurden die mit EDTA behandelte Wurzelfläche und die Knochenwände gemäß den Herstellerangaben mit Amelogenin-Gel konditioniert (Abb. 1e und f). In der EMD+DBBM-Gruppe wurden die Defekte mit einer Sandwich-Technik behandelt, d. h. mit einer apikalen Schicht aus EMD, einer mittleren Schicht aus DBBM und einer koronalen Schicht aus EMD (Abb. 2e bis h)^{15,16}. Für die Naht wurde, wie in der Originalbeschreibung der SFA-Technik vorgegeben, Vicryl 5/0 oder 6/0 (Ethicon)⁸⁻¹⁴ verwendet. An der Papillenbasis wurde eine horizontale interne Matratzennaht angelegt und eine zweite interne Matratzennaht (vertikal oder horizontal) zwischen den am weitesten koronal liegenden Anteilen von Lappen und palatinaler/lingualer Papille. Bei einer großen, dicken Interdentalpapille wurde die Inzisionslinie primär mit Einzelknopfnähten verschlossen. Der Lappen wurde grundsätzlich mit einer Naht verschlossen (Abb. 1g und 2i).

Postoperative Verfahren

Die Fäden wurden nach zwei Wochen entfernt und die Patienten wurden aufgefordert, den operierten Bereich vier Wochen lang nicht mechanisch zu reinigen. Stattdessen verwendete

Abb. 1 EMD-Behandlung eines parodontalen intraossären Defekts, der mit einem bukkalen SFA eröffnet wurde.

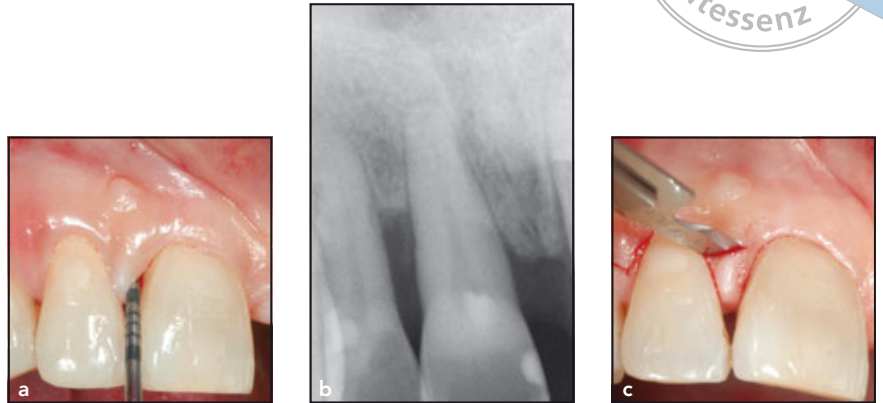


Abb. 1a Präoperativer Verlust des distobukkalen klinischen Attachments an einem oberen zentralen Schneidezahn.

Abb. 1b Präoperativer radiologischer Befund der Läsion.

Abb. 1c Schräg-bündige Inzision auf Höhe der Interdentalpapille.

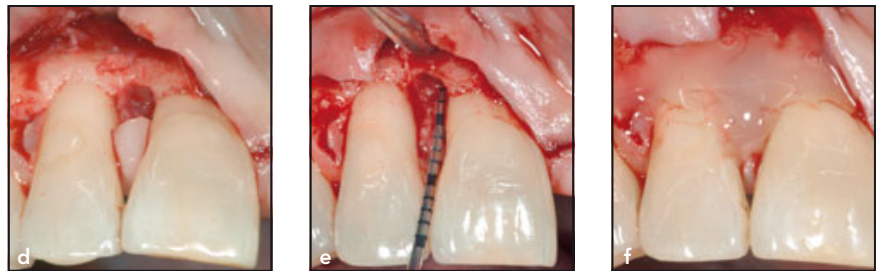


Abb. 1d Die Mobilisation eines bukkalen Mukoperiostlappens erlaubt eine gründliche Kürettage der Wurzel und des Defekts. Die Interdentalpapille wird geschont.

Abb. 1e Intraoperative Beurteilung der supra- und intraossären Defektanteile. Der Defekt ist überwiegend dreiwandig.

Abb. 1f Konditionierung der mit EDTA behandelten Wurzelfläche und der umgebenden Knochenwände mit Amelogenin-Gel.

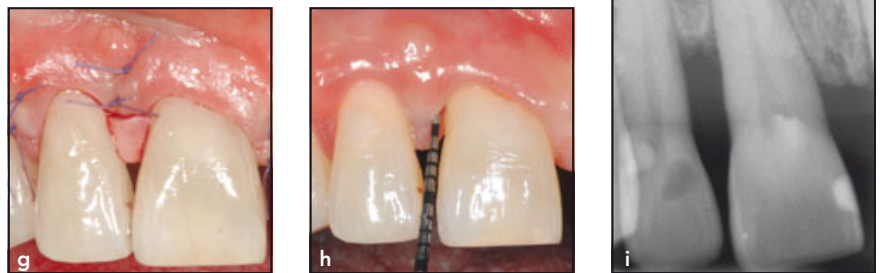


Abb. 1g Der Wundverschluss erfolgt zunächst an der Papillenbasis mit einer horizontalen internen Matratzennaht und dann mit einer weiteren internen Matratzennaht an dem am weitesten koronal gelegenen Punkt der Papille.

Abb. 1h Weichgewebeheilung 6 Monate postoperativ.

Abb. 1i Radiologischer Befund 6 Monate postoperativ.

Abb. 2 EMD+DBBM-Behandlung eines parodontalen intraossären Defekts, der mit einem bukkalen SFA eröffnet wurde.

Abb. 2a Präoperativer Verlust des mesiobukkalen klinischen Attachments eines unteren Eckzahns.



Abb. 2b Präoperativer radiologischer Befund der Läsion.

Abb. 2c Schräg-bündige Inzision auf Höhe der Interdentalspapille.



Abb. 2d Die Mobilisation eines bukkalen Mukoperiostlappens erlaubt eine gründliche Kürettage der Wurzel und des Defekts. Die Interdentalspapille wird geschont.

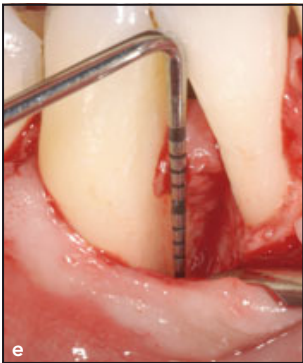
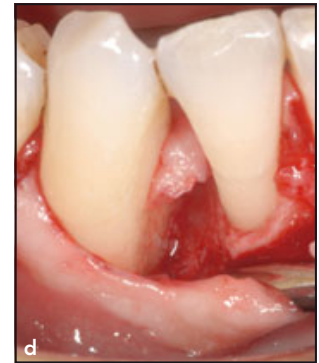


Abb. 2e Intraoperative Beurteilung der supra- und intraossären Defektkomponente. Der Defekt ist überwiegend ein- und zweiwandig.

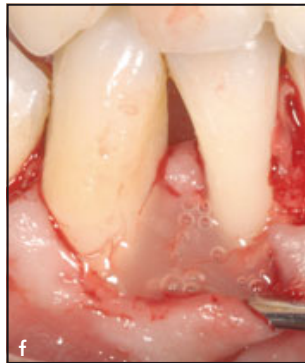


Abb. 2f Mit der Injektion einer ersten EMD-Schicht wird der Knochendefekt und der am weitesten apikal gelegene Anteil der mit EDTA behandelten Wurzelfläche konditioniert.



Abb. 2g DBBM wird mit EMD vermischt, um damit anschließend die intraossäre Komponente des Defekts aufzufüllen.



Abb. 2h Auf die eingebrachten DBBM-Partikel wird eine zweite EMD-Schicht injiziert, um den koronal des Knochens kamms gelegenen Bereich der Wurzelfläche zu konditionieren.



Abb. 2i Der Wundverschluss erfolgt initial mit einer internen horizontalen Matratzennaht an der Papillenbasis und danach mit einer weiteren internen Matratzennaht an dem am weitesten koronal gelegenen Papillenteil.



Abb. 2j Weichgewebeheilung 6 Monate postoperativ.



Abb. 2k Radiologischer Befund 6 Monate postoperativ.

ten sie eine Mundspülung mit 0,12 % Chlorhexidin (2 x 10 ml/d für sechs Wochen) zur Plaque-Kontrolle. Für drei Monate wurden die Patienten monatlich einbestellt und anschließend je nach Bedarf. Bei jeder Sitzung wurden die Patienten zur Mundhygiene motiviert und supragingivale Plaque entfernt. Nach sechs Monaten und nach Studienende erfolgte ein subgingivales Scaling (Abb. 1h und i, 2j und k).

Klinische Messungen

Präoperative Untersuchungen

Unmittelbar präoperativ wurden mit einer manuellen druckempfindlichen UNC-15-Sonde (Hu-Friedy) in Abständen von 1 mm an der Seite mit dem stärksten Rückgang des klinischen Attachments folgende Messungen durchgeführt:

- Sondierungstiefe (PD) vom Gingivasaum bis zum Taschenboden
- Lokaler Blutungsscore (BS) als positiv eingestuft bei Blutung beim Sondieren im operierten Bereich
- Klinisches Attachmentlevel (CAL) von der Schmelz-Zement-Grenze (SZG) bis zum Taschenboden
- Gingivarezession (REC) von der SZG bis zum Gingivasaum

Außerdem wurde auf digitalen Fotografien der Bukkalseite des Zahns, die möglichst rechtwinklig zur Längsachse des Zahns aufgenommen wurden und den Knochendefekt darstellten, die Breite der interdentalen Papille (pW) in Millimeter nach dem Verfahren von Farina et al.¹² gemessen.

Intraoperative Untersuchungen

Nach Abschluss der intraoperativen Kürettage wurden am tiefsten interproximalen Punkt des Defekts mit

einer UNC-15-Parodontalsonde folgende Parameter (in mm) bestimmt:

- Der Abstand zwischen der SZG und dem Defektboden (SZG-BD)
- Der Abstand zwischen der SZG und dem koronalsten Punkt des interproximalen Knochenkamms (SZG-BC)
- Die Tiefe der ein-, zwei- oder dreiwandigen intraossären Defektkomponente (1-WALL, 2-WALL, 3-WALL)

Postoperative Untersuchungen

Beim Entfernen der Fäden zwei Wochen postoperativ wurden eine Exfoliation des Biomaterials und andere Komplikationen erfasst und sechs Monate postoperativ PD, BS, CAL und REC.

Radiologische Messungen

Auf den nicht standardisierten präoperativen Röntgenaufnahmen wurden von einem geübten und kalibrierten Untersucher (AS), der nicht an den klinischen Verfahren beteiligt und gegenüber dem Operateur und der Art der Behandlung geblindet war, folgende Messungen durchgeführt:

- Der Defektwinkel, der durch zwei Linien definiert war¹⁷. Die erste Linie verbindet den apikalsten Punkt des Defekts und die SZG auf der Seite des Zahns mit dem intraossären Defekt. Die zweite Linie ist eine Verlängerung der Defektoberfläche von dem apikalsten Punkt des Defekts bis zu dem Punkt, an dem der Knochenkamm den benachbarten Zahn erreicht. Diese zweite Linie entspricht allgemein recht gut der Defektoberfläche. Gelegentlich bestanden starke Abweichungen zwischen der Neigung des obe-

ren und unteren Anteils dieser Fläche; in diesen Fällen wurde der untere Teil des Defekts verwendet, um den Defektwinkel zu ermitteln.

- Die Defektbreite als Abstand zwischen dem Punkt, an dem der Knochenkamm den Nachbarzahn und die Wurzelfläche des Zahns mit dem Defekt erreicht.

Statistische Auswertung

Die Daten wurden in eine Datenbank eingegeben (STATISTICA 7.1, StatSoft). Statistische Einheit war der Patient. Der CAL galt als primäre und PD und REC als sekundäre Ergebnisvariablen.

Die Tiefe der intraossären Komponente (INTRA) wurde berechnet (SZG-BD – SZG-BC). Die Anteile %1-WALL, %2-WALL, %3-WALL wurden als 1-WALL, 2-WALL oder 3-WALL/INTRA x 100 berechnet. Auch die Veränderungen von CAL, PD und REC wurden ermittelt.

Die Daten wurden als Mittelwert ± Standardabweichung angegeben. Vergleiche innerhalb einer Gruppe (Vergleich der präoperativen Werte mit den Werten nach sechs Monaten) erfolgten mit dem Wilcoxon-Test. Um die Überlegenheit von EMD + DBBM gegenüber EMD zu belegen, wurden Vergleiche zwischen den Gruppen mit dem Fisher-Exakt-Test, dem Chi-Quadrat-Test und dem Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Die Wechselbeziehungen zwischen Defektmorphologie (%1-WALL, %2-WALL und %3-WALL) und Operationsverfahren (EMD oder EMD + DBBM) wurden mit einem Permutationstest zum Vergleich zweier Gruppen (PERANOVA)¹⁸ überprüft.

Das statistische Signifikanzniveau wurde auf 0,05 festgelegt. Mit einem SAS-Programm (Statistical Power Calculator, DSS Research) wurde die sta-

Tabelle 1		Patientenmerkmale		
Merkmale	EMD	EMD + DBBM	p-Wert	
Alter (Jahre), Mittelwert \pm SA	49,8 \pm 9,0	48,5 \pm 10,5	0,76	
Geschlecht (Männer/Frauen), n	7 / 5	9 / 3	0,67	
Raucherstatus (niemals oder früher geraucht/aktive Raucher), n	10 / 2	6 / 6	0,19	

SA = Standardabweichung.

tistische Power der Studie ermittelt. Die Berechnung der Probengröße mit einem zweiseitigen parametrischen Test ergab, dass eine Studienpopulation von 24 Patienten (d. h. 12 Patienten in jeder Behandlungsgruppe) erforderlich ist, um mit einer statistischen Power von 71 % einen signifikanten Unterschied ($p = 0,05$) zwischen den Gruppen aufzudecken, wobei die Standardabweichung des CAL mit 1,0 mm und der erwartete Unterschied des CAL-Gewinns zwischen den Gruppen mit +0,9 mm angenommen wurde. Die Daten zur Berechnung der Probengröße basierten auf den Ergebnissen einer aktuellen Metaanalyse, in der die gewichteten mittleren Unterschiede der Behandlung mit EMD und mit EMD + DBBM untersucht wurden⁴.

Ergebnisse

Gesamtpopulation

An der Studie nahmen an 24 Patienten teil (Alter: 49,1 \pm 9,6 Jahre; 16

Männer, acht Frauen, 16 Nichtraucher, acht aktive Raucher mit einem aktuellen Zigarettenkonsum von 11,3 \pm 6,5 Zigaretten täglich; Tabelle 1). Alle Patienten beendeten die Studie und die experimentelle Phase planmäßig. Die Patienten wiesen insgesamt 24 intraossäre Defekte mit einem SZG-BD von 11,6 \pm 2,3 mm, einem SZG-BC von 5,8 \pm 1,5 mm und einer intraossären Komponente (INTRA) von 5,8 \pm 1,9 mm auf. In allen Fällen reichte ein bukkaler SFA als operativer Zugang für die Instrumentierung der Wurzel und des Defekts: 12 Defekte wurden mit EMD und 12 Defekte mit EMD + DBBM behandelt.

Das Zahnüberleben lag sechs Monate postoperativ bei 100 %. Der CAL betrug zu Beginn der Messung 9,9 \pm 1,9 mm und nach sechs Monaten 6,2 \pm 1,9 mm ($p < 0,001$; Zunahme um 3,6 \pm 1,5 mm). Die PD betrug anfangs 8,7 \pm 1,5 mm und sank nach sechs Monaten auf 3,7 \pm 1,0 mm ($p < 0,001$; Abnahme um 5,0 \pm 1,5 mm). Diese Ergebnisse wurden von einer signifikanten Zunahme der REC von anfänglich

1,2 \pm 1,6 mm auf 2,5 \pm 2,0 mm nach sechs Monaten ($p < 0,001$; Zunahme um 1,4 \pm 1,2 mm) begleitet. Außerdem wurde eine signifikante Abnahme der BS-positiven Messpunkte von 15 auf sieben registriert ($p < 0,001$).

EMD- und EMD+DBBM-Gruppe

In den Tabellen 1 und 2 sind die Merkmale der Patienten, der Zähne und der Defekte zusammengefasst. In der EMD-Gruppe fanden sich mehr Schneide- und Eckzähne und in der EMD+DBBM-Gruppe mehr Prämolaren und Molaren ($p = 0,04$; Tabelle 2).

SZG-BD, SZG-BC und INTRA unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen (Tabelle 2). Die PERANOVA ergab einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Morphologie der intraossären Defekte (%1-WALL, %2-WALL, %3-WALL) und dem Operationsverfahren ($p = 0,02$), wobei %1-WALL in der EMD+DBBM-Gruppe und %3-WALL in der EMD-Gruppe häufiger war (Abb. 3). Die radiologischen Messwerte Defektwinkel und Defektbreite waren in der EMD+DBBM-Gruppe höher als in der EMD-Gruppe; dieser Unterschied erreichte aber keine statistische Signifikanz (Tabelle 2).

Tabelle 3 zeigt die klinischen Messungen in beiden Gruppen bei Studienbeginn und nach sechs Monaten. Bei Studienbeginn war die REC in der EMD+DBBM-Gruppe signifikant höher als in der EMD-Gruppe. Nach sechs Monaten hatte der CAL in beiden Gruppen signifikant zugenommen und die PD signifikant abgenommen. Außerdem war die REC nach sechs Monaten in beiden Gruppen signifikant angestiegen. CAL-Zunahme, PD-Reduktion und REC-Zunahme unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen.

Tabelle 2 Zahn, Region und Defektmerkmale

	EMD	EMD + DBBM	p-Wert
Zahnmerkmale (n)			
Typ (ein-/mehrwurzelig)	7 / 5	8 / 4	> 0,99
Position (Schneidezahn oder Eckzahn/Prämolar oder Molar)	9 / 3	3 / 9	0,04
Interdentaler Kontaktpunkt			
(vorhanden/fehlend)	11 / 1	11 / 1	> 0,99
Interdentaler Weichgewebekrater (vorhanden/fehlend)	2 / 10	2 / 10	> 0,99
pW (< 5 mm/≥ 6 mm)	10 / 2	7 / 5	0,37
Defektmerkmale (Mittelwert ± SA)			
SZG-BD (mm)	11,1 ± 2,7	12,2 ± 1,7	0,16
SZG-BC (mm)	5,5 ± 1,7	6,1 ± 1,3	0,24
INTRA (mm)	5,5 ± 2,2	6,1 ± 1,7	0,55
1-WALL (mm)	0,6 ± 1,4	2,8 ± 2,9	0,07
2-WALL (mm)	2,0 ± 3,0	1,3 ± 1,4	0,98
3-WALL (mm)	2,9 ± 2,5	1,9 ± 2,4	0,20
Radiologischer Defektwinkel (Grad)	31,0 ± 13,0	37,0 ± 7,4	0,07
Radiologische Defektbreite (mm)	4,3 ± 1,3	5,6 ± 1,7	0,06

BC = koronaler Punkt des interproximalen Knochenkamms, BD = Defektboden, INTRA = intraossäre Komponente, SZG = Schmelz-Zement-Grenze, pW = Breite der Interdentalpapille, SA = Standardabweichung.

Diskussion

Die hier vorgestellte Untersuchung wurde als pragmatische Studie durchgeführt. Im Gegensatz zu explanatorischen Studien (z. B. randomisierte kontrollierte Studien) sind pragmatische Studien so angelegt, dass sie die Effektivität einer therapeutischen Maßnahme unter realen Bedingungen betrachten^{19,20}. Ein pragmatisches Design schien am besten dazu geeignet, eine maximale externe Validität der Ergebnisse zu erhalten. Das ermöglicht, sie auf den klinischen Alltag zu übertragen und Ärzten bei der Wahl zwischen verschiedenen Behandlungsoptionen intraossärer Defekte mit SFA/EMD zu helfen.

In tiefen parodontalen intraossären Defekten, die mit einem bukkalen SFA eröffnet wurden, erreichte der Einsatz von EMD mit und ohne DBBM eine deutliche Zunahme des CAL

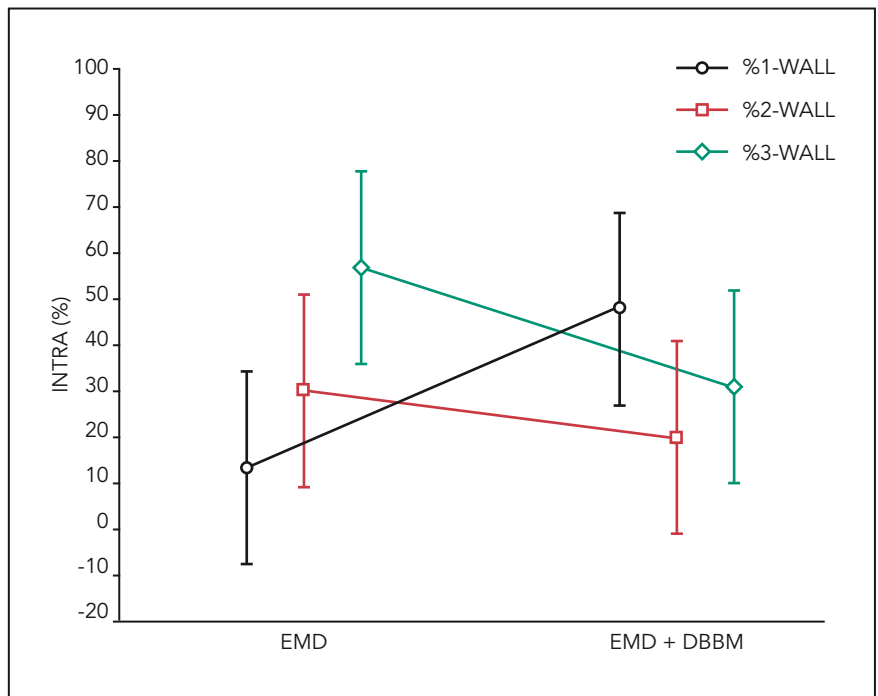


Abb. 3 Morphologie der intraossären Defektkomponente (INTRA), verteilt auf %1-WALL, %2-WALL und %3-WALL in der EMD- und der EMD+DBBM-Gruppe. Die mittleren Punkte entsprechen Mittelwerten und die senkrechten Balken den 95%-Konfidenzintervallen.

Tabelle 3 EMD- und EMD+DBBM-Gruppe: klinische Ergebnisse (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	CAL (mm)				PD (mm)				REC (mm)			
	Prä-operativ	6 Mon.	p	V.*	Prä-operativ	6 Mon.	P	V.*	Prä-operativ	6 Mon.	P	V.*
EMD (n = 12)	9,3 \pm 2,0	5,4 \pm 1,5	0,002	3,8 \pm 1,0	8,8 \pm 1,6	3,8 \pm 0,9	0,002	4,9 \pm 1,8	0,5 \pm 0,9	1,7 \pm 1,4	0,02	1,2 \pm 1,3
EMD + DBBM (n = 12)	10,5 \pm 1,7	7,0 \pm 2,0	0,002	3,4 \pm 1,9	8,6 \pm 1,4	3,6 \pm 1,1	0,002	5,0 \pm 1,2	1,9 \pm 2,0	3,4 \pm 2,1	0,005	1,5 \pm 1,1
p-Wert	0,14	0,052		0,29	0,76	0,63		0,67	0,03	0,04		0,41

CAL = Klinisches Attachment, PD = Sondierungstiefe, REC = Gingivarezession.

*Veränderung = Positive Werte bedeuten eine Zunahme des CAL, eine Abnahme der PD und eine Zunahme der REC.

und eine Reduktion der PD. Dieser Behandlungsansatz ermöglichte bei tiefen parodontalen Defekten eine Verbesserung des klinischen Status des betroffenen Zahns. Das Ausmaß dieser klinischen Besserung variierte in unserer Studie ebenso wie in früheren Metaanalysen zur Anwendung von EMD allein oder in Kombination mit DBBM^{21,22}.

In der hier vorgestellten Studie wurden für die Behandlung der Defekte mit EMD bzw. EMD + DBBM nach Eröffnung mittels SFA vergleichbare Ergebnisse ermittelt. In der aktuellen Literatur über den Einsatz von EMD mit oder ohne DBBM wird der zusätzliche Nutzen von DBBM bei regenerativen Verfahren kontrovers beurteilt. In einer Metaanalyse verbesserten sich CAL und PD in intraossären Defekten, die mit EMD + DBBM behandelt wurden, weniger gut als in Defekten, die nur mit EMD behandelt wurden²¹. Im Gegensatz dazu wurde in einer aktuelleren Metaanalyse ein zusätzlicher Anstieg des CAL um 0,90 mm festgestellt, wenn

DBBM zu EMD hinzugegeben wurde⁴. In einer aktuellen randomisierten kontrollierten Studie mit einem dem SFA ähnlichen Lappendesign konnten für EMD und EMD + DBBM keine unterschiedlichen Behandlungserfolge nachgewiesen werden²³.

Die Morphologie der mit EMD und mit EMD + DBBM behandelten Defekte unterschied sich erheblich. Die mit EMD behandelten Defekte waren meist dreiwandig und die mit EMD + DBBM behandelten Defekte überwiegend einwandig. Außerdem wiesen die mit EMD + DBBM behandelten Defekte tendenziell einen breiteren radiologischen Defektwinkel und mesiodistalen Abstand auf. Diese Unterschiede verfehlten nur knapp die statistische Signifikanz. Die Bedeutung der Defektmorphologie für die regenerative Behandlung mit EMD ist auch weiterhin unbekannt. In manchen Studien wird ein Zusammenhang zwischen der Anzahl der Defektwände und dem klinischen Ergebnis beschrieben²⁴⁻²⁶, in anderen Studien sind keine derartigen Effekte

belegt²⁷⁻²⁹. Der Defektwinkel ist ein bekannter prognostischer Faktor für das Behandlungsergebnis regenerativer Verfahren mit EMD. Schmale intraossäre Defekte weisen mit höherer Wahrscheinlichkeit nach einem Jahr eine deutliche CAL-Zunahme auf³⁰. Betrachtet man die hier vorgestellten Ergebnisse vor dem Hintergrund dieser Studien, scheinen tiefe intraossäre Defekte mit ungünstiger Morphologie (d. h. überwiegend einwandig mit großem Defektwinkel und großer Defektbreite), die mit EMD + DBBM behandelt werden, ähnlich auf die Therapie anzusprechen wie Defekte mit günstigerer Morphologie (d. h. überwiegend mehrwandig bzw. dreiwandig mit spitzem Defektwinkel und geringer Breite), die nur mit EMD behandelt werden. Interessanterweise wurde kein zusätzlicher Nutzen von DBBM beobachtet, wenn überwiegend dreiwandige Defekte mit spitzem Defektwinkel mit einem Lappen ähnlich dem SFA eröffnet und mit EMD mit oder ohne DBBM behandelt wurden²³. Werden hinge-

gen überwiegend ein- oder zweiwandige Defekte mit einem doppelten Lappen unter Papillenerhalt eröffnet und mit EMD oder einer Kombination aus EMD und einem Transplantatmaterial mit Hydroxylapatit/ β -Tricalciumphosphat behandelt, werden mit dem Kombinationsverfahren bessere klinische Ergebnisse erreicht als mit EMD allein³¹. Diese Beobachtungen zeigen, dass das regenerative SFA-Verfahren mit EMD bei Defekten mit ungünstiger Morphologie, die das endogene regenerative Potenzial beeinträchtigt, mit einem Transplantat kombiniert werden sollte.

Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse der hier vorgestellten Studie belegen die klinische Wirksamkeit von EMD sowie EMD + DBBM bei der Behandlung parodontaler intraossärer Defekte, die mit einem bukkalen Einzellappen eröffnet wurden. Bei überwiegend einwandigen Defekten im Seitenzahnbereich scheint die Zugabe von DBBM die ungünstigen ossären Bedingungen zumindest teilweise ausgleichen und das Ergebnis positiv beeinflussen zu können.

Danksagungen und Interessenerklärung

Diese Studie wurde vom Forschungszentrum für das Studium parodontaler und periimplantärer Erkrankungen der Universität Ferrara voll finanziert. Die Autoren danken Prof. Chiara Scapoli und Dr. Alberto Carrieri, Abteilung für Biowissenschaften und Biotechnologien der Universität Ferrara, für ihre wertvolle Unterstützung bei der Datenauswertung. Außerdem danken sie Dr. Stefano Faroni, Abteilung für biomedizinische, chirurgische und zahnmedizinische Wissenschaften der Universität Mailand, für seine Unterstützung bei der Datenerfassung. Die Autoren geben bezogen auf diese Studie keine Interessenkonflikte an.

Literatur

1. Trombelli L, Heitz-Mayfield LJ, Needleman I, Moles D, Scabbia A. A systematic review of graft materials and biological agents for periodontal intraosseous defects. *J Clin Periodontol* 2002;29(suppl 3): 117–135.
2. Giannobile WV, Somerman MJ. Growth and amelogenin-like factors in periodontal wound healing. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8:193–204.
3. Esposito M, Grusovin MG, Papanikolaou N, Coulthard P, Worthington HV. Enamel matrix derivative (Emdogain) for periodontal tissue regeneration in intrabony defects. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):CD003875.
4. Koop R, Merheb J, Quirynen M. Periodontal regeneration with enamel matrix derivative in reconstructive periodontal therapy: A systematic review. *J Periodontol* 2012;83:707–720.
5. Mellonig JT. Enamel matrix derivative for periodontal reconstructive surgery: Technique and clinical and histologic case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1999;19:8–19.
6. Froum S, Lemler J, Horowitz R, Davidson B. The use of enamel matrix derivative in the treatment of periodontal osseous defects: A clinical decision tree based on biologic principles of regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;21: 437–449.
7. Trombelli L, Farina R. Clinical outcomes with bioactive agents alone or in combination with grafting or guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 2008;35(suppl 8):117–135.
8. Trombelli L, Farina R, Franceschetti G. Utilizzo del Single Flap Approach in Chirurgia Parodontale Ricostruttiva. *Dent Cadmos* 2007;8:15–25.
9. Trombelli L, Farina R, Franceschetti G, Calura G. Single-flap approach with buccal access in periodontal reconstructive procedures. *J Periodontol* 2009;80: 353–360.
10. Trombelli L, Simonelli A, Pramstraller M, Wikesjö UM, Farina R. Single flap approach with and without guided tissue regeneration and a hydroxyapatite biomaterial in the management of intraosseous periodontal defects. *J Periodontol* 2010;81:1256–1263.
11. Trombelli L, Simonelli A, Schincaglia GP, Cucchi A, Farina R. Single-flap approach for surgical debridement of deep intraosseous defects: A randomized controlled trial. *J Periodontol* 2012;83:27–35.
12. Farina R, Simonelli A, Rizzi A, Pramstraller M, Cucchi A, Trombelli L. Early post-operative healing following buccal single flap approach to access intraosseous periodontal defects. *Clin Oral Investig* 2013;17:1573–1583.
13. Rizzi A, Farina R, Simonelli A, Schincaglia GP, Trombelli L. Single flap approach in combinazione a diverse tecnologie ricostruttive nel trattamento di un difetto infraosseo associato a deiscenza vestibolare. *Dent Cadmos* 2013;81:299–307.
14. Simonelli A, Farina R, Rizzi A, Trombelli L. Trattamento ricostruttivo di un difetto parodontale infraosseo associato ad una anomalia radicolare con single flap approach. *Dental Cadmos* 2013;81: 365–373.
15. Trombelli L, Annunziata M, Belardo S, Farina R, Scabbia A, Guida L. Autogenous bone graft in conjunction with enamel matrix derivative in the treatment of deep periodontal intra-osseous defects: A report of 13 consecutively treated patients. *J Clin Periodontol* 2006;33:69–75.
16. Guida L, Annunziata M, Belardo S, Farina R, Scabbia A, Trombelli L. Effect of autogenous cortical bone particulate in conjunction with enamel matrix derivative in the treatment of periodontal intraosseous defects. *J Periodontol* 2007;78:231–238.
17. Steffensen B, Webert HP. Relationship between the radiographic periodontal defect angle and healing after treatment. *J Periodontol* 1989;60:248–254.
18. Anderson MJ. A new method for non-parametric multivariate analysis of variance. *Austral Ecol* 2001;26:32–46.
19. Schwartz D, Lellouch J. Explanatory and pragmatic attitudes in therapeutical trials. *J Chronic Dis* 1967;20:637–648.
20. O'Mullane D, James P, Whelton H, Parnell C. Methodological issues in oral health research: intervention studies. *Community Dent Oral Epidemiol* 2012; 40(suppl 1):15–20.



21. Venezia E, Goldstein M, Boyan BD, Schwartz Z. The use of enamel matrix derivative in the treatment of periodontal defects: A literature review and meta-analysis. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15:382–402.
22. Tu YK, Woolston A, Faggion CM Jr. Do bone grafts or barrier membranes provide additional treatment effects for intrabony lesions treated with enamel matrix derivatives? A network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Periodontol* 2010;37:59–79.
23. Cortellini P, Tonetti MS. Clinical and radiographic outcomes of the modified minimally invasive surgical technique with and without regenerative materials: A randomized-controlled trial in intrabony defects. *J Clin Periodontol* 2011; 38:365–373.
24. Heijl L. Periodontal regeneration with enamel matrix derivative in one human experimental defect. A case report. *J Clin Periodontol* 1997;24(9 Pt 2):693–696.
25. Tonetti MS, Lang NP, Cortellini P, et al. Enamel matrix proteins in the regenerative therapy of deep intrabony defects. *J Clin Periodontol* 2002;29:317–325.
26. Silvestri M, Sartori S, Rasperini G, Ricci G, Rota C, Cattaneo V. Comparison of intrabony defects treated with enamel matrix derivative versus guided tissue regeneration with a nonresorbable membrane. *J Clin Periodontol* 2003;30: 386–393.
27. Heden G. A case report study of 72 consecutive Emdogain-treated intrabony periodontal defects: Clinical and radiographic findings after 1 year. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000;20: 127–139.
28. Bratthall G, Lindberg P, Havemose-Poulsen A, et al. Comparison of ready-to-use EMDOGAIN-gel and EMDOGAIN in patients with chronic adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;28:923–929.
29. Minabe M, Kodama T, Kogou T, et al. A comparative study of combined treatment with a collagen membrane and enamel matrix proteins for the regeneration of intraosseous defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2002;22: 595–605.
30. 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.
31. De Leonardis D, Paolantonio M. Enamel matrix derivative, alone or associated with a synthetic bone substitute, in the treatment of 1- to 2-wall periodontal defects. *J Periodontol* 2013;84:444–455.