



Naoshi Sato

Parodontal-restaurative Langzeittherapie

Klinischer Atlas



Quintessenz Verlags-GmbH

Berlin, Chicago, Tokio, Barcelona, Istanbul, London, Mailand, Moskau,
Neu-Delhi, Paris, Peking, Prag, São Paulo, Seoul und Warschau



Titel der Originalausgabe:
„Periodontics & Restorative Maintenance“
© 2006 by Quintessence Publishing Co. Ltd., Tokio

Bibliografische Informationen der Deutschen Bibliothek
Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikationen in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.



Quintessenz Verlags-GmbH
Postfach 42 04 52; D-12064 Berlin
Ifenpfad 2–4; D-12107 Berlin

Copyright © 2008 by Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Geräten.

Übersetzung: Takeshi Takano, Achern
Fachlektorat: Dr. Wolfgang Bengel, Heiligenberg
Lektorat: Peter Rudolf, Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin
Herstellung: Ina Steinbrück, Andreas Rauschenbach, Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin

ISBN 978-3-938947-66-1
Printed in Germany

Vorwort



In diesem Buch werden anhand verschiedener klinischer Fälle Veränderungen des Parodontiums sowie in der Nachsorgephase entstandene Probleme und deren Gegenmaßnahmen diskutiert. Dem liegt insgesamt die Überzeugung zugrunde, dass die Nachsorge die Voraussetzung für einen nachhaltigen Therapieerfolg ist. Der Leser des Buches erhält einen Leitfaden für die richtige Wahl der Behandlungsmethode und der Nachsorge, um langfristig parodontaltherapeutische und prothetische Erfolge zu erzielen.

Als ich dieses Buch schrieb, blickte ich auf den Verlauf der von mir behandelten klinischen Fälle zurück und kam erneut zu der Überzeugung, dass flexible Planung und systematische zahnärztliche Behandlung unentbehrlich sind, um langfristige Erfolge zu erzielen. Bei der parodontologischen Behandlung ist die Zusammenarbeit unterschiedlicher Fachbereiche der Zahnmedizin wichtig. Vor allem gilt dies für Parodontologie und Prothetik. Die für die Wiederherstellung eines gesunden Parodontiums und dessen Gesunderhaltung relevanten Methoden (operative und nicht operative Therapieformen, restaurativ-prothetische Behandlung mit der Okklusionstherapie usw.) werden dabei berücksichtigt.

Der Anspruch, seinen Patienten stets eine hochwertige Therapie anzubieten, verlangt vom Zahnarzt eine ständige Erhöhung des Behandlungsniveaus und damit die tägliche Bereitschaft zur Weiterbildung. Selbst komplexe und anspruchsvolle Techniken sind nicht erfolgreich, wenn Kenntnisse bezüglich der Indikation und des Zeitpunktes ihrer Durchführung fehlen. Dies gilt ebenso bei fehlender Nachkontrolle und Nachsorge. Die qualitativ hochwertige Behandlung ist eine Aufgabe, auf die der Zahnarzt durchaus stolz sein darf. Eine solche Behandlung muss nicht immer innovativ sein, auch wenn in einer Zeit des schnellen Wandels viele neue Entwicklungen in die zahnmedizinische Versorgung einfließen.

Zahnärzte laufen leicht Gefahr, in einer beständigen Flut von Informationen und kommerziellen Tendenzen, das Wesentliche aus den Augen zu verlieren. Doch auch wenn heute viele Informationen gut zugänglich sind, müssen wir versuchen, neue Forschungsergebnisse und Therapiemethoden objektiv und offen zu beurteilen. Dies kann durch eigene Präferenzen erschwert sein.

Nach Einführung der regenerativen Therapie und der Implantate machte die Chirurgie auch in der Parodontologie Fortschritte, was sich zum Beispiel auf gingivoplastische Eingriffe auswirkte. Es ist wichtig, die eigene klinische Tätigkeit auf der Grundlage des wissenschaftlichen Fortschritts zu verbessern. Interesse für neu entwickelte Therapiemethoden und ständiges Lernen sind wichtige Voraussetzungen, um das Niveau der parodontalen Behandlung zu erhöhen. Bei vielen neuen Methoden jedoch werden Behandlungsergebnisse publiziert, ohne dass die Methode insgesamt eine Bewertung erfährt und obwohl die Beobachtungszeit nach der Therapie zu kurz ist und Langzeiterfolge noch nicht vorliegen. Viele neue Methoden oder Materialien werden nach einiger Zeit kaum mehr angewendet. Daher sind gerade bei neuen Methoden eine kritische Bewertung und eine vorsichtige Indikationswahl wichtig.

Damit langfristige und vorhersagbare Erfolge in der Parodontalbehandlung erzielt werden können, müssen Methoden angewendet werden, deren Wirksamkeit durch klinische Untersuchungen bereits lange Zeit bewiesen ist. Eine Behandlung, die diesem Grundsatz folgt, ist sicher und wirksam. Die Qualifikation eines Klinikers hängt unter anderem davon ab, ob er in der täglichen Praxis stets die sichersten Methoden anwenden kann. Oft kann man die Tendenz beobachten, dass eine auf Grundprinzipien basierende Behandlung zu Gunsten neu vorgestellter Methoden vernachlässigt wird, wenn diese finanziell profitabel sind. Aber auch die in letzter Zeit von vielen Zahnärzten praktizierten Behandlungsmethoden zur Regeneration des Parodontalgewebes mittels gesteuerter Geweberegeneration bzw. Schmelzmatrixproteinen sowie die technischen Grundlagen der plastischen Parodontal-

chirurgie zur Verbesserung des periimplantären Gewebes basieren auf bewährten parodontalchirurgischen Prinzipien.

Grundsätzlich kann ein Behandlungsergebnis nur bei sorgfältiger Nachsorge und durch genaue Beobachtung bewertet werden. So kann für jeden Patienten eine spezifische und langfristig sinnvolle Behandlungsmethode gefunden werden. Nur mit einer positiven und offenen Haltung im klinischen Alltag lassen sich selbst durchgeführte Behandlungen objektiv bewerten und Misserfolge genau analysieren.

Der langfristige Behandlungserfolg hängt vor allem von der Art und Qualität der Nachsorge ab. Für einen guten Behandlungsverlauf ist nicht allein die Patienten-Compliance wesentlich. Die Nachsorge umfasst vielmehr alle Maßnahmen der individuellen Weiterbetreuung des für eine Parodontopathie anfälligen Patienten mit hohem Rezidivrisiko. Sie setzt zum einen weitreichende zahnärztliche Kompetenzen in Diagnostik und Behandlung voraus. Eine andere wichtige Voraussetzung ist, dass im Mund ein Zustand erreicht wurde, der die Pflegebehandlung erleichtert. Ein therapeutischer Kompromiss kann komplexe Probleme bei der Nachsorge verursachen. Die Art der Nachsorge hängt von altersbedingten psychisch-körperlichen Veränderungen, Allgemeinerkrankungen und verschiedenen sozialen, familiären oder beruflichen Problemen ab und erfordert daher ein flexibles Vorgehen. Auf jeden Fall hat ein gesunder Mund im täglichen Leben einen hohen Stellenwert.

Alle in diesem Buch vorgestellten klinischen parodontologischen und damit zusammenhängenden endodontischen, restaurativ-prothetischen, implantologischen sowie okklusionstherapeutischen Fälle sind von mir selbst behandelt und in der Nachsorge betreut worden. Am Ende der einzelnen Kapitel werden entsprechend der jeweiligen Themen ausgewählte Langzeitfälle vorgestellt. Durch zahlreiche intraorale klinische und röntgenologische Aufnahmen mit ausführlichen Erläuterungen wird versucht, Veränderungen, die sich im Laufe der Zeit ergaben, verständlich zu machen. Außerdem werden für die Nachsorge relevante Aussagen aus der Fachliteratur zitiert. Für wesentliche Fachbegriffe wurde versucht, diese – auch unter historischem Gesichtspunkten – leicht verständlich darzustellen und in Form eines „Glossars“ zu erläutern.

Im Lauf der Jahre erhielt ich Gelegenheit, die Bücher „Klinik und manuelle Technik in der parodontal-restaurativen Behandlung“ (1992), „Parodontalchirurgie. Klinischer Atlas“ (1997) und „Periimplantäres Weichgewebemanagement“ (2001) zu veröffentlichen. Die „Parodontalchirurgie“ wurde zuerst ins Englische, später auch ins Deutsche, Spanische, Französische, Italienische, Koreanische und Portugiesische übersetzt. Die englische Auflage mit dem Titel „*Periodontal Surgery: A Clinical Atlas*“ (2000) wurde zum Bestseller und hoch bewertet. Das war eine große Ehre für mich und machte mir zugleich bewusst, wie groß die Verantwortung ist, die ich für meine Aussagen trage.

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Ikko Sasaki von der Quintessence Publishing Co. Ltd., der mir die Chance gab, das vorliegende Buch zu veröffentlichen sowie Herrn Hidetoshi Akimoto und Frau Sanae Omiya vom Editorial House Aki, die die gesamte Redaktionsarbeit übernommen haben. Mein Dank gilt auch meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Kazuyuki Ueno, Emeritus an der Zahnmedizinischen Fakultät der Medizinischen Universität Iwate, und dem Leiter des Institutes für Totalprothese, Herrn Dr. Haruhiko Abe.

Herzlich danken möchte ich ferner den Herren Dres. Norimasa Endo, Hitoshi Shirahama und Yoshiro Hattori für die wertvollen Hinweise und die stete Ermutigung während der Vorbereitung dieses Buches, Herrn Etsuo Sekiya für die zahntechnische Arbeit sowie meinem Praxisteam für die gute Zusammenarbeit.

Nicht zuletzt möchte ich meiner Frau Akiko, meinem Sohn Kimihiko, meiner Tochter Yuka danken und dieses Buch meinem verstorbenen Vater Keisuke sowie meiner Mutter Yoko widmen.

Naoshi Sato



Kapitel I

Erhaltungstherapie – ein unentbehrlicher Teil der Parodontalbehandlung. . . 1

1	Parodontalbehandlung einschließlich Erhaltungstherapie	3
2	Effektive Erhaltungstherapie.	11
3	Stabilität der Okklusion in der Erhaltungsphase.	29
4	Reevaluation während der Erhaltungsphase	34
5	Attachmentverlust während der Erhaltungsphase	45
6	Taschenmanagement während der Erhaltungsphase	49
Fall I-A	Raucher, bei dem es aufgrund unregelmäßiger Behandlungsintervalle während der Erhaltungsphase zu wiederholten Rezidiven kam	53
Fall I-B	Zustandsverlauf einer konservativ und minimalinvasiv behandelten Furkation.	58
Fall I-C	Erhaltungstherapie strategisch wichtiger Zähne bei einem Fall mit wenigen Restzähnen	65
Fall I-D	Teilprothese mit geringer parodontaler Abstützung bei wenigen Restzähnen	71
Fall I-E	Therapie und Erhaltungsphase bei einem Parodontitisfall mit sekundärem okklusalem Trauma, bei dem die Initialbehandlung direkt in eine prothetische Versorgung mündete	77
Fall I-F	Probleme mit Ankerzähnen und deren Nachsorge bei einem parodontal-prothetischen Fall mit multiplem Zahnverlust.	82
Fall I-G	Behandlung einer tiefen Knochentasche im Seitenzahnbereich und langfristiger Verlauf.	91
Fall I-H	Übergang zur Erhaltungstherapie mit verbleibenden Risikofaktoren	97
Fall I-I	Okklusionsmanagement in einem Lückengebiss mit fortgeschrittener Parodontitis.	104
Fall I-J	Nicht operative Behandlung und Erhaltungstherapie bei einem Fall mit ausgeprägter Entzündung und mittelschwerer Parodontitis	110

Kapitel II

Auswahl der Therapiemethode im Hinblick auf Langzeitergebnisse 121

1	Therapieziel und Langzeitbewertung	123
2	Die Wirkung der nicht chirurgischen Behandlung	126
3	Wahl der Behandlungsart für die Parodontaltasche	136
4	Parodontalchirurgie aus Sicht der Erhaltungstherapie.	148
5	Parodontalchirurgie zur Behandlung infraossärer Defekte	164
6	Taschenmanagement für die Erhaltungstherapie.	171
7	Furkationsbefall aus Sicht der Erhaltungstherapie	179
8	Sicherstellung eines angemessenen Interdentalraums.	197
Fall II-A	Ästhetische Erwägungen bei der Behandlung von lokal begrenzten tiefen Parodontaltaschen	201
Fall II-B	Ein Fall wiederholter Attachmentverluste während der Erhaltungsphase	207
Fall II-C	Beidseitige festsitzende Verblockung mit Risikopotential, therapeutische Intervention	213
Fall II-D	Langfristige Erhaltungstherapie eines fortgeschrittenen Furkationsbefalls.	221
Fall II-E	Behandlung von dickem palatinalen Zahnfleisch durch Lappenoperation	226
Fall II-F	Resektive Behandlung eines Furkationsbefalls und langfristiger Verlauf	230
Fall II-G	Offene Kürettage bei Furkationsbefall und langfristiger Verlauf.	238
Fall II-H	Brückenversorgung mit großer Spannweite bei Restzähnen mit geringem Wurzelabstand und ihr Verlauf	247



Kapitel III

Regenerative Behandlung von Knochentaschen und deren weiterer Verlauf .. 259

1	Behandlung einer Knochentasche mit offener Kürettage	261
2	Bewertung der gesteuerten Geweberegeneration (GTR)	268
3	Langfristige Stabilität der Ergebnisse der regenerativen Therapie	282
Fall III-A	Knochenregeneration nach offener Kürettage und langfristiger Verlauf	291
Fall III-B	Verlauf nach regenerativer Behandlung des gesamten Zahnbogens bei progressiver Parodontitis	297

Kapitel IV

Restaurative Therapie und Erhaltung gingivaler und parodontaler Gewebe .. 311

1	Befestigte Gingiva restaurierter Zähne und ihre Erhaltungstherapie.	313
2	Restaurative Behandlung und Zahnfleischrand	330
3	Subgingivaler Rand bei Restaurationen	355
4	Biotyp des Parodontalgewebes und Erhaltungstherapie.	363
5	Exposition der Wurzeloberfläche.	369
6	Chirurgische Behandlung von Rezessionen und die Stabilität der Ergebnisse.	381
Fall IV-A	Die parodontale Umgebung von Pfeilerzähnen und die Erhaltung der befestigten Gingiva.	396
Fall IV-B	Bedeutung der Biotypen und der therapeutische Eingriff während der Erhaltungsphase	403

Kapitel V

Probleme während der Erhaltungsphase und Gegenmaßnahmen – unter besonderer Berücksichtigung von Fällen mit Restaurationen .. 419

1	Okklusionstherapie in der Erhaltungsphase	421
2	Probleme am Pfeilerzahn in der Erhaltungsphase	432
3	Erhaltungstherapie beim zahnlosen Kiefer	449
Fall V-A	Behandlung einer fortgeschrittenen Parodontitis und Okklusionstherapie	454
Fall V-B	Operative Kronenverlängerung der Schlüsselzähne und Kariesneigung während der Erhaltungstherapie. .	460
Fall V-C	Teilprothese auf Molaren mit unsicherer Prognose als Pfeilerzähne – erneute Behandlung in der Erhaltungsphase	465
Fall V-D	Wurzelkaries nach langjährigem Verlauf und Probleme bei der erneuten Behandlung	474
Fall V-E	Resektive Therapie um Pfeilerzähne und Versorgung mit einer abnehmbaren Brücke bei anteriorer Schatlücke.	480

Namenregister. 491

Sachregister. 492

1 Parodontalbehandlung einschließlich Erhaltungstherapie

1 Therapieplanung mit Restrisiken

Eine Parodontaltherapie ist erst bei einer über längere Zeit andauernden Rezidivfreiheit als Erfolg zu werten. Eine Therapie ohne Nachsorge ist keine Garantie für eine langfristige Gesunderhaltung und führt häufig zum Rezidiv (Axelsson und Lindhe 1981; Becker et al. 1984b; Cortellini et al. 1994, 1996) (Fall I-A). Um den erreichten Zustand nach der Behandlung stabil zu halten und einem Rezidiv der Parodontalerkrankung vorzubeugen, ist die Erhaltungstherapie von großer Wichtigkeit.* Selbst für Patienten mit fortgeschrittener Parodontopathie ist es möglich, unter einer systematischen Erhaltungstherapie die meisten Zähne langfristig zu erhalten (Horschfeld und Wassermann 1978; McFall 1982; Lindhe und Nyman 1984; Meador et al. 1985; Goldman et al. 1986; Naber et al. 1988) (Fall I-B, I-C, I-D).

Da Parodontopathien multifaktoriell bedingte chronische Erkrankungen sind, ist die erwähnte unterstützende Parodontaltherapie (*supportive periodontal therapy*, SPT) sehr wichtig. Jedoch kann die Pflgeetherapie bei Patienten mit hohem Risiko oder fortgeschrittenem Zahnverlust nicht nur in pflegenden Maßnahmen bestehen. Eher werden zusätzliche Maßnahmen unter Berücksichtigung der Okklusionsbelastung, eines Entzündungsrezidivs, des Alters und des allgemeinen Gesundheitszustandes des Patienten notwendig sein (Fall I-E, I-F, I-A, I-C). Bei Patienten mit fortgeschrittenen Parodontopathien bedeutet es keinen Misserfolg der Parodontalbehandlung, wenn zusätzlich zur Erhaltungstherapie dem jeweiligen Bedarf entsprechende fortdauernde Maßnahmen (*continuing dental care*) ergriffen werden. Ein Therapieplan, der Hochrisikobereiche gänzlich ausklammert, um eine bessere Voraussagbarkeit des Krankheitsverlaufs zu gestatten, ist unzureichend. Die Erhaltungstherapie ist ein integraler Teil der Parodontalbehandlung.

Schließt sich an die Parodontalbehandlung eine adäquate Erhaltungstherapie an, kann auch ein Patient mit unsicherer Prognose den erreichten Zustand langfristig erhalten (McGuire 1991; Chace und Low 1993). Chace und Low (1993) zeigten, dass Patienten, die wegen der fortgeschrittenen Parodontopathie viele prognostische Probleme haben, mit adäquater Pflgeetherapie nach der Behandlung die Gesundheit langfristig erhalten können (Fall I-G).

Lindhe und Nyman (1984) demonstrierten, dass auch Patienten mit schwerer Gingivitis durch die Beseitigung der Zahnfleischtaschen und regelmäßige Erhaltungstherapie im Abstand von drei bis sechs Monaten die Gesundheit langfristig erhalten können (□ I-1-1).

2 Die Wirksamkeit der unterstützenden Parodontaltherapie

Zahlreiche klinische Untersuchungen beweisen, dass die Pflgeetherapie eine wichtige Rolle spielt, um die durch die Parodontalbehandlung erzielten Erfolge zu erhalten (Ramfjord et al. 1968, 1973, 1975, 1987; Lindhe und Nyman 1975, 1984; Rosling et al. 1976a, 1983; Nyman et al. 1977; Nowles et al. 1979, 1980; Badersten et al. 1981, 1987; Axelsson und Lindhe 1981; Lindhe et al. 1982ab, 1984; Rosling 1983; Pihlström et al. 1983; Lindhe und Karring 1986; Cortellini et al. 1994, 1996; Kaldahl et al. 1996a; Becker et al. 2001; Cortellini und Tonelli et al. 2004).

* Auf dem *World Workshop in Clinical Periodontics* der AAP im Jahr 1998 schlug McFall vor, die Erhaltungstherapie (*maintenance therapy*) in unterstützende Parodontaltherapie (*supportive periodontal therapy*: SPT) umzubenennen.



Chace und Low (1993)

Eine Analyse der als prognostisch problematisch befundenen 455 Zähne von 166 Patienten, die 40 Jahre lang in regelmäßigen Abständen von 3 Monaten pflegetherapeutisch betreut wurden, ergab: Da bei allen 455 Zähne bei der ersten Untersuchung vor der Behandlung sowohl eine Taschentiefe von mehr als 6 mm als auch Zahnbeweglichkeit, ungünstiges klinisches Kronen-Wurzel-Verhältnis sowie Furkationsbefall 3. Grades festgestellt wurden, wurde jeder Fall mit einer offenen Kürettage behandelt. 400 Zähne (80 %) waren auch nach 40 Jahren vital. Nur 55 Zähne gingen verloren (14 %). Deren Verweildauer betrug im Durchschnitt 8,8 Jahre.

Diese Studie lehrt uns, dass auch Zähne mit fortgeschrittener Parodontalerkrankung durch eine adäquate Pfllegetherapie nach der Behandlung länger erhalten werden können.

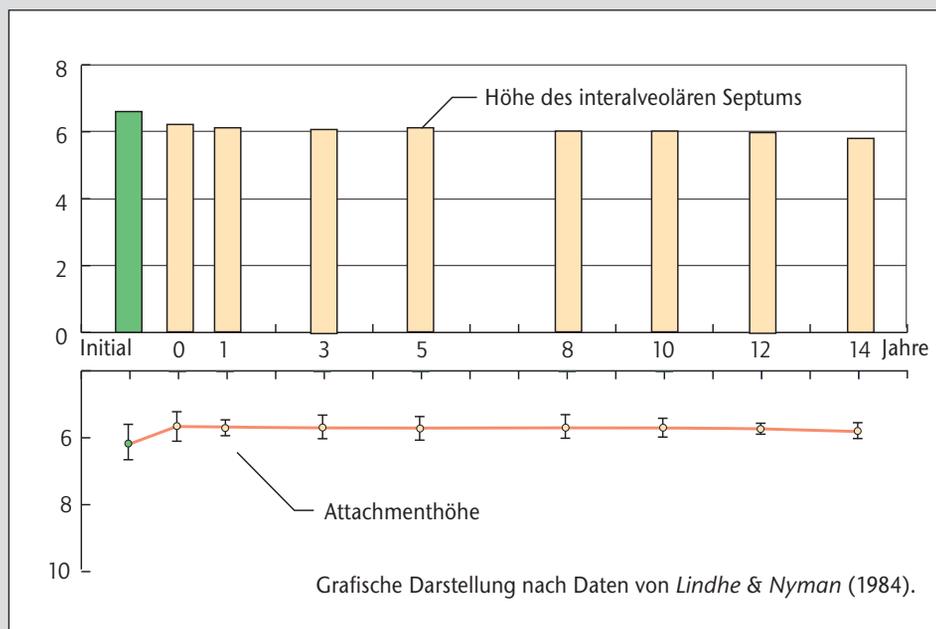
Lindhe und Nyman (1984)

1.330 Zähne bei 61 Patienten mit mehr als 60-prozentigem Verlust des Zahnhalteapparates wurden 16 Jahre lang unter pflegetherapeutischer Kontrolle beobachtet. Bei dieser Studie gingen 30 Zähne (2 %) verloren. Nur bei 16 (1,2 %) war ein Rezidiv der Parodontopathie die Verlustursache.

Nach dem Bericht, der 5 Jahre nach Beginn dieser Studie veröffentlicht wurde (Lindhe und Nyman 1975), wurden 3 bis 6 Monate nach der Initialbehandlung die Zahnfleischtaschen mit einer Tiefe von mehr als 4 mm bei 75 Patienten einer operativen Taschenbeseitigung (apikaler Verschiebelappen) und Gingivektomie unterzogen. Bei einigen Fällen wurde eine Knochenkonturierung zur Beseitigung des Knochendefekts vorgenommen. 278 Zähne (von insgesamt 1.898 Zähnen der 75 Patienten) wurden vor der Operation extrahiert. Von den 247 Zähnen mit Furkationsbefall wurden 113 (46 %) extrahiert. Und bei 23 % wurden Scaling, Wurzelglättung und Konturierung der Furkation, bei 28 % eine Wurzelseparation und nur bei den restlichen neun Zähnen eine Tunnelpräparation vorgenommen.

5 Jahre nach der genannten resektiven Behandlung und anschließendem regelmäßigem subgingivalem Scaling und professionellen Zahnreinigungen in Abständen von 3 bis 6 Monaten konnten Plaqueindex (PII) und gingivaler Inflammationsindex (GI) bei niedrigen Werten (PII: 0,34, GI: 0,29) gehalten werden. Die Taschentiefe blieb konstant (weniger als 3 mm). Eine Taschentiefe von mehr als 3 mm zeigten nur 8 Zähne (14 Zahnflächen), die mithilfe der Furkationskonturierung oder Tunnelpräparation behandelt wurden. An 14 Zahnflächen wurden neue kariöse Läsionen beobachtet, aber kein Zahn ging verloren. Nach weiteren 9 Jahren berichteten Lindhe und Nyman, dass bei 61 der anfänglich 75 Patienten, bei denen die regelmäßige Pflege fortgesetzt werden konnte (1.330 Zähne), ebenfalls ein sehr guter parodontaler Gesundheitszustand, eine geringe Sondierungstiefe und ein hohes Interdentalseptum erhalten geblieben waren (□ I-1-1).

□ I-1-1
Veränderung von Attachmentniveau und Höhe des interalveolären Septums während der 14-jährigen Erhaltungstherapie (61 Patienten, 1.330 Zahnflächen)
Während 14-jähriger Betreuung blieben die Höhe des Attachments und des interalveolären Septums erhalten.



Pflegedauer	0-5 Jahre	6-10 Jahre	11-14 Jahre
Patienten mit mehr als 3 mm Verlust	7	8	9
Flächen mit mehr als 3 mm Verlust			
3-4 mm	12	10	6
5-6 mm	2	4	4
> 6 mm		2	3
15 Patienten (25 %), 43 Flächen (0,8 %) (Lindhe & Nyman, 1984)			

□ I-1-2

Zahl der Flächen mit Attachmentverlust während der Erhaltungstherapie (61 Patienten, 1.330 Zahnflächen)

Betrachtet man diese Ergebnisse etwas genauer, ergibt sich Folgendes:

- (1) Während der Erhaltungstherapie wurde bei 92–99 % aller Flächen eine Zahnfleischtaschentiefe von weniger als 4 mm gemessen. Höhere Messwerte (> 6 mm) wurden nur bei weniger als 1 % ermittelt.
- (2) Bei Flächen mit geringer Sondierungstiefe (< 4 mm) vor der ersten Behandlung lag der Attachmentverlust bei durchschnittlich 1,2 mm, bei größerer Sondierungstiefe wurde ein Gewinn der Attachmenthöhe von durchschnittlich 1,3 mm festgestellt.
- (3) Bei einigen wenigen Patienten und Flächen kam es zu einem unvorhersehbaren Attachmentverlust (□ I-1-2)

Bei beiden Studien wurden die Ergebnisse der Parodontalbehandlung mit zweiwöchentlicher professioneller Zahnflächenreinigung (*professional tooth cleaning*, PTC) in der Anfangsphase und anschließender zwei- bis viermonatlicher regelmäßiger Pflegetherapie stabilisiert. Die Effizienz des Pflegeprogramms ist hier von Bedeutung. Axelsson und Lindhe (1981) bewiesen, dass durch eine sorgfältig geplante Erhaltungstherapie bei guter Mundhygiene ein gesundes Zahnfleisch mit niedrigen Sondierungswerten und ein stabiles Attachmentniveau erhalten werden können (□ I-1-3). Bei dieser sechsjährigen Studie hatten sich nach drei und sechs Jahren Anzeichen eines Rezidivs von Parodontitis bzw. Gingivitis, Zunahme der Sondierungstiefe, Attachmentverlust usw. bei den Patienten gezeigt, die zwar adäquat parodontal behandelt wurden, aber dem Pflegeprogramm nicht folgten (□ I-1-3). Ein gleiches Ergebnis wurde auch von Becker et al. (1984b) berichtet. Demnach waren bei Patienten, die nach der chirurgischen Parodontalbehandlung dem Pflegeprogramm nicht folgte eine Zunahme der Sondierungswerte, Attachmentverlust sowie eine pathologische Veränderung der Furkation oder Zahnverlust festzustellen. Dies weist darauf hin, dass eine Parodontaltherapie ohne anschließende Erhaltungstherapie nicht zu einer nachhaltigen Verbesserung führt (◇ I-1-1).

Eine ältere Studie von Nyman et al. zeigte ein hohes Rezidivrisiko bei Unterlassung einer ausreichenden professionellen Pflege, selbst wenn eine perfekte chirurgische Behandlung versucht worden war. Die Autoren warnten vor einer zu hohen Erwartung an die chirurgische Therapie. Nyman et al. (1977) zeigten auch, dass ein Attachmentverlust unabhängig von den angewendeten chirurgischen Techniken immer zu erwarten ist, wenn der Patient einem optimal geplanten Pflegeprogramm nicht entspricht.

Axelsson et al. (2004) belegten die Wirksamkeit des Prophylaxeprogramms anhand einer Publikation über Ergebnisse nach 30 Jahren und zeigten, dass einem Rezidiv von Karies und Parodontalerkrankungen durch eine Kombination von Eigenkontrolle der Plaque und regelmäßiger zahnärztlicher Kontrolle vorgebeugt wird. Dies trägt zur Reduzierung der Zahnverlustquote bei.

Der Erfolg der Parodontalbehandlung hängt weniger von der Behandlung, sondern vielmehr von der Eigenpflege der Patienten und der professionellen Pflege während der Phase der Erhaltungstherapie ab. Um diesen Erfolg zu erzielen, sind folgende Punkte zu berücksichtigen:



◇ I-1-1

Endergebnis einer Parodontaltherapie ohne pflegerische Betreuung.

a
Erste Untersuchung (Juni 1989), Patientin, 44 Jahre alt, Hausfrau: Ein Fall mit fortgeschrittener Parodontitis, Sondierungstiefe 4–8 mm, großer Knochenverlust, Furkationsbefall bei Zahn 26 und 27 Grad I-II, deutliche pathologische Zahnbeweglichkeit Grad 1-2, umfangreiche Zahnsteinablagerung.



b
Chirurgische Behandlung mit offener Kürettage (Spiegelaufnahme palatinal).



c
Acht Jahre nach chirurgischer Behandlung besuchte uns die Patientin. Deutlicher Attachmentverlust. Bei Zahn 24 erreicht die Resorption des Alveolarknochens den apikalen Bereich.



Axelsson und Lindhe (1981)

Eine Studie mit 77 Patienten, bei der nach der Initialtherapie eine chirurgische Behandlung in Form des modifizierten Widman-Lappens vorgenommen und anschließend zweiwöchentlich eine professionelle Zahnreinigung (PTC) durchgeführt wurde. Als Ausgangspunkt der Untersuchung wurde der Zeitpunkt 2 Monate nach der chirurgischen Behandlung gewählt. Nach 3 und 6 Jahren wurden der Zustand der Mundhygiene und des Zahnfleisches, die Sondierungswerte sowie der Attachmentlevel erneut bewertet.

Von den insgesamt 75 Patienten, die bei dieser Studie mitarbeiteten, wurden 25 zu den zahnärztlichen Praxen, von denen sie zu den Autoren kamen, zurückgeschickt und dort pflegerisch betreut (Non-recall-Gruppe). Bei den anderen 52 Patienten (Recall-Gruppe) erfolgte eine Instruktion über Mundhygiene, sorgfältiges Scaling und eine professionelle Zahnreinigung. Die beiden Gruppen wurden dann miteinander verglichen. Folgende Änderungen der Sondierungstiefen und des Attachmentlevel wurden festgestellt:

Änderung der Sondierungswerte (□ I-1-3)

Die Recall-Gruppe zeigte während der 6-jährigen Studie einen Rückgang der Sondierungstiefen (nach 3 und 6 Jahren jeweils 1,5 und 1,6 mm). Bei der Non-recall-Gruppe nahm die Sondierungstiefe allmählich zu (nach 3 und 6 Jahren jeweils 2,6 und 2,9 mm) und zeigte im Vergleich zu dem Wert des Untersuchungsbeginns (1,8 mm) eine allmähliche Zunahme.



In der Recall-Gruppe zeigten 66 % der Zahnflächen bei der ersten Untersuchung Sondierungstiefen von mehr als 4 mm. In der Non-recall-Gruppe waren dies 50 % aller Flächen. In der Recall-Gruppe wurde während der 6-jährigen Studie eine Zunahme der Zahnflächen mit einem Sondierungswert von mehr als 4 mm um 1 % festgestellt. In der Non-recall-Gruppe hatte die Zahl der Zahnflächen mit Sondierungstiefen von mehr als 4 mm nach drei Jahren um 9 % und nach sechs Jahren um 20 % zugenommen. Die meisten tiefen Taschen wurden an approximalen Flächen festgestellt. Der Prozentsatz von Flächen mit mehr als 4 mm tiefen Taschen war nach sechs Jahren um 32 % gestiegen.

Veränderung des Attachmentlevels (□ I-1-3)

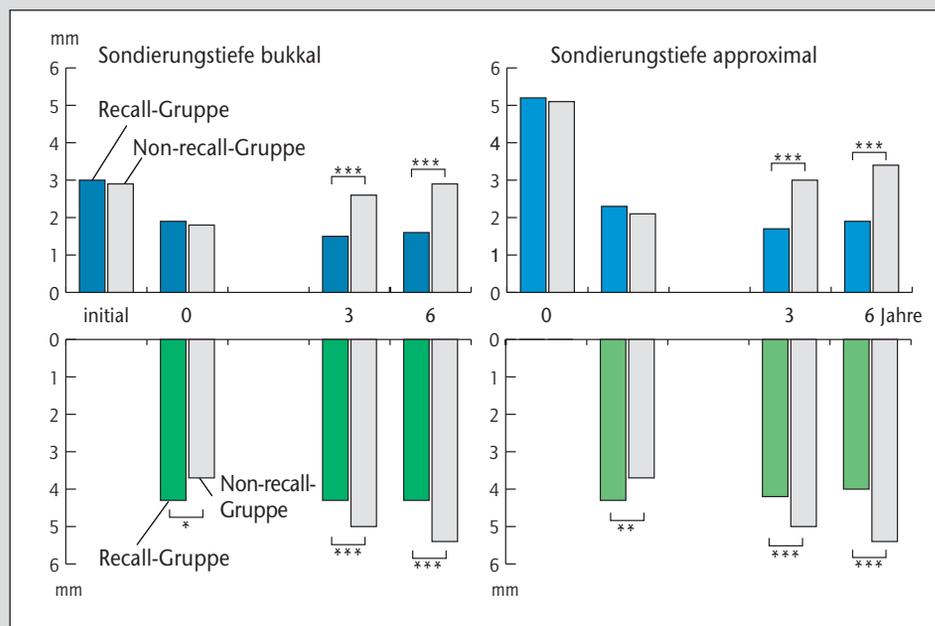
Bei der Recall-Gruppe blieb der Attachmentlevel im Laufe der 3- und 6-jährigen Untersuchung ohne Veränderung. Bei der Non-recall-Gruppe wurde in der 6-jährigen Beobachtungszeit ein Attachmentverlust von durchschnittlich 1,8 mm beobachtet (in den ersten 3 Jahren 1,3 mm und in den nächsten 3 Jahren durchschnittlich weitere 0,5 mm). In dieser Gruppe wurde bei 55 % ein Attachmentverlust von 2–5 mm und bei 1 % aller Zahnflächen ein Verlust von mehr als 6 mm festgestellt. Der Attachmentverlust konzentrierte sich auf den Molarenbereich.

Bei der Recall-Gruppe wurde bei 28 % ein Attachmentgewinn an den Approximalflächen festgestellt. Dagegen fand sich bei 19 % ein größerer Verlust an den Bukkalflächen. Die Tatsache, dass Attachmentverlust auch bei einem Teil der gut gepflegten Patienten entsteht, wurde ebenfalls von Ramfjord et al. berichtet.

Die Studie von Axelsson und Lindhe zeigte, dass gute Mundhygiene, gesundes Zahnfleisch, therapeutisch erreichte niedrige Sondierungstiefen und ein stabilisierter Attachmentlevel durch eine unterstützende Parodontaltherapie erhalten werden können. Bei den parodontologisch behandelten, aber nicht mit einer Erhaltungstherapie betreuten Patienten wurden nach 3 und 6 Jahren deutliche Zeichen von Parodontitis sowie Gingivitis, Zunahme des Attachmentverlustes usw. beobachtet.

Nyman et al. (1975)

Nach Beseitigung der Zahnfleischtasche durch einen apikalen Verschiebelappen führten Nyman et al. bei einer Gruppe eine zweiwöchentliche professionelle Zahnreinigung (PTC) und bei der anderen ein 2-monatliches Scaling durch und verglichen beide Gruppen miteinander. Die Studie zeigte, dass der initiale Wert der Taschentiefe bei der Gruppe mit PTC konstant blieb, während bei der anderen Gruppe die Tiefe im Laufe der Zeit zunahm (im Durchschnitt 3,2 mm nach 12 Monaten und 4,0 mm nach 24 Monaten). Ferner wurde bei der Gruppe mit Scaling ein Verlust des Zahnhalteapparates von 1 mm pro Jahr beobachtet. Infolgedessen kamen Nyman et al. zu dem Schluss, dass eine chirurgische Parodontalbehandlung bei Patienten mit ungenügender Plaquekontrolle nicht indiziert ist.



□ I-1-3
Durchschnittswerte von
Sondierung und
Attachmentlevel (mm)

- (1) Bei der Behandlung ist zu berücksichtigen, dass die eigene und die professionelle Pflege den parodontalen Zustand während der ganzen Erhaltungstherapie verbessern. Bei Patienten mit fortgeschrittener Parodontitis wird die Funktion des Parodontiums erhalten, parodontale Probleme können gelöst und der Gesundheitsgrad des Parodontiums verbessert werden.
- (2) Um den Patienten ein adäquates, gut durchführbares Pflegeprogramm anzubieten, wird das Recall-Intervall individuell festgelegt, und die Erhaltungstherapie wird je nach individuellem Risiko sorgfältig durchgeführt.
- (3) Kommt es während der Erhaltungsphase zu einem Rezidiv, müssen die Ursache analysiert und eine entsprechende Behandlung durchgeführt werden.

Bei einer fortgeschrittenen Gingivitis ist ein pflegefreier Zustand nie zu erreichen, auch wenn die Zahnfleischtasche durch eine Parodontalbehandlung beseitigt wurde. Patienten, die eine fortgeschrittene Gingivitis hinter sich haben, sind viel stärker gingivitisanfällig und rezidivgefährdet. Sie sind bei der Erhaltung der Mundgesundheit benachteiligt und das Risiko für ein Gingivitisrezidiv ist hoch (Fall I-B). Daher ist bei parodontal behandelten Patienten ein verglichen mit gesunden Patienten engeres Intervall für eine professionelle Pflege neben der eigenen Plaquekontrolle notwendig (Sato 1992). Die Erhaltungstherapie ist als Fortsetzung der Parodontalbehandlung eine wichtige das Parodontium erhaltende Maßnahme. In Zusammenarbeit von Patient und Zahnarzt kann die zurückgewonnene parodontale Gesundheit zusammen mit dem zahnmedizinischen Fachpersonal bestmöglich erhalten werden. Die unterstützende Parodontaltherapie ist die Fortsetzung der aktiven Therapie, eine *continuing dental care* (Sato 1992).

Nyman et al. (1977)

Ohne Erhaltungstherapie kommt es unabhängig von der Operationsmethode zum Attachmentverlust und zum Rezidiv der Parodontalerkrankung. Patienten mit fortgeschrittener Parodontalerkrankung wurden in 5 Gruppen aufgeteilt und nach einmaliger Instruktion vor dem Eingriff mit 5 unterschiedlichen Methoden chirurgisch behandelt. Nach 6, 12 und 24 Monaten wurde die Sondierungstiefe bewertet. Dabei war festzustellen, dass flache Zahnfleischtaschen nur bukkal erhalten blieben. An der lingualen und approximalen Seite zeigte die Sondierungstiefe die Tendenz, zu den präoperativen Werten zurückzukehren. Bei allen 5 Gruppen schritt der Verlust des Attachmentlevels lingual und approximal im Laufe der 2 Jahre fort.

Vor allem bei der Gruppe mit apikalem Verschiebelappen mit Knochenresektion war an der bukkalen Seite ein relativ großer Attachmentverlust zu beobachten.

Axelsson et al. (2004)

Die Studie begann 1972 mit 375 Probanden. Sie wurden nach Altersstufen von 15 Jahren in 3 Gruppen aufgeteilt und beobachtet. Die Zahl der Patienten in der Gruppe, die anfangs 51 bis 65 Jahre alt waren, war im Jahr 2002 wegen des fortgeschrittenen Alters (80 bis 94 Jahre alt) durch Todesfälle usw. auf 24 gesunken.

Im Zeitraum von 7 bis 30 Jahren nach Beginn der Studie wurden die Patienten je nach Fortschreiten von Karies und Parodontalerkrankungen einmal in 3 bzw. 6 Monaten (jeweils 10 % bzw. 60 % der Patienten) im Rahmen des Prophylaxeprogramms betreut.

Die Anzahl der verlorenen Zähne pro Patient war sehr gering. Sie lag in Gruppe I (Anfangsalter 20 bis 35 Jahre) bei 0,4 %, in Gruppe II (36 bis 50 Jahre) bei 0,7 % und in Gruppe III (51 bis 65 Jahre) bei 1,8 (51 – 65 Jahre). Hauptursache des Zahnverlustes war die Wurzelfraktur devitaler Zähne (64,2 %), die nach der Parodontalbehandlung mit gegossenem oder schraubenförmigem Wurzelstift versehen wurden. Wegen Karies (6,9 %) oder progressiver Parodontitis (5,2 %) waren lediglich 21 Zähne verloren gegangen. Es stellte sich heraus, dass die devitalen Zähne, die als Pfeiler von Restaurationen dienten, für eine langfristige Erhaltung sehr problematisch waren.



Der Prozentsatz der Zähne, die während der 30-jährigen Studie eine neue Karies entwickelten, lag durchschnittlich bei 1,2 % in Gruppe 1, bei 1,7 % in Gruppe 2 und bei 2,1 % in Gruppe 3. In den Gruppen 2 und 3 wurde bei 10–20 % Kariesbefall an freiliegenden Wurzeln beobachtet. Diese niedrigen Karieswerte sind auf die sorgfältige Plaquekontrolle der Patienten, den Gebrauch von fluoridhaltigen Zahnpasten und die professionelle mechanische Zahnreinigung (PMTc) zurückzuführen.

Parodontal wurde kein Attachmentverlust beobachtet, von einem geringen Verlust von 0,2 mm in 30 Jahren bei Gruppe 1 abgesehen.

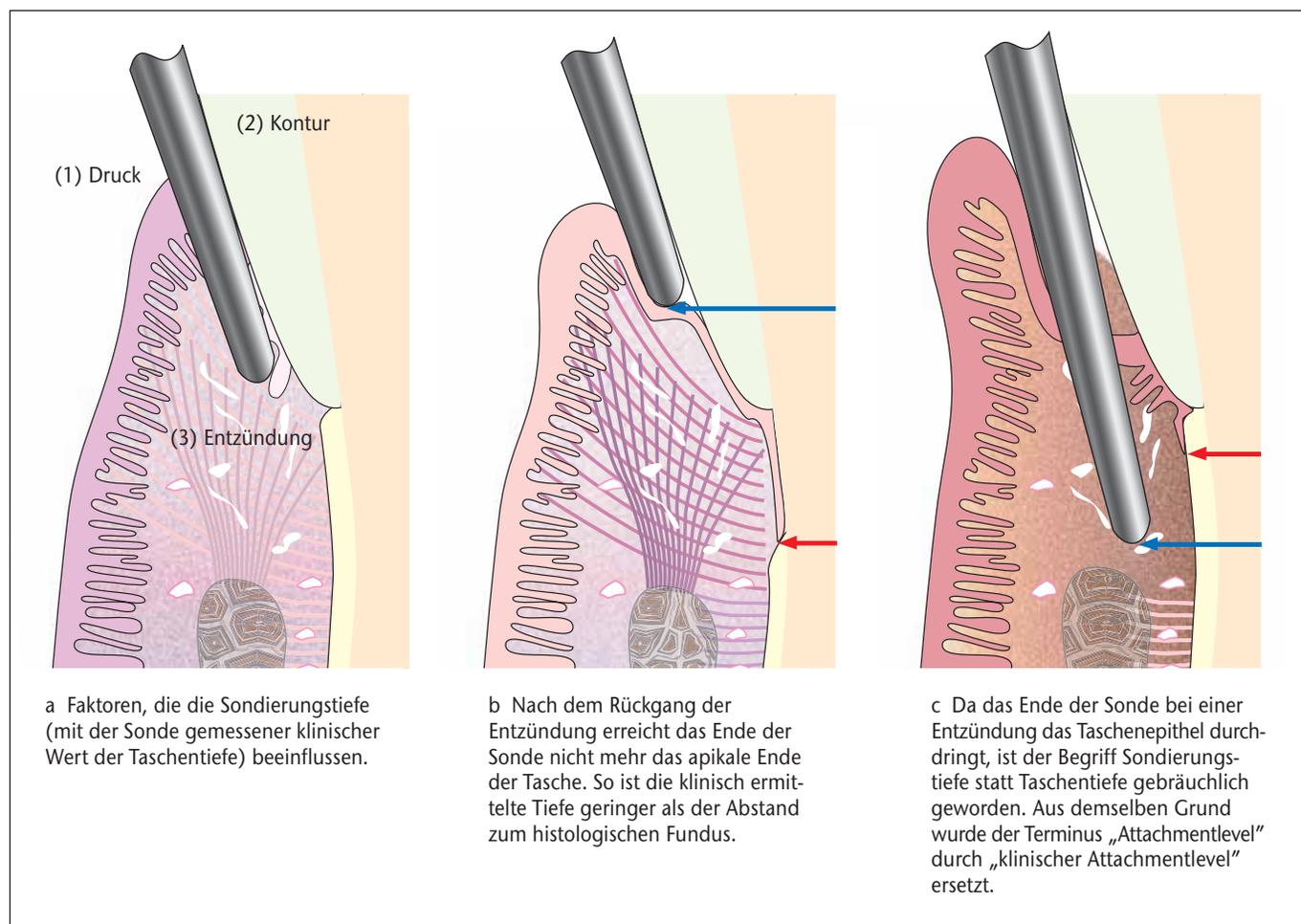
Dies rechtfertigt auch hier die Feststellung, dass eine regelmäßige Kontrolle in Kombination mit eigener Plaquekontrolle der Patienten und professioneller Zahnreinigung sehr wichtig ist, um die Zahnverlustquote langfristig niedrig zu halten und einem Rezidiv von Karies und Parodontalerkrankungen vorzubeugen.

Taschentiefe und Sondierungstiefe

GLOSSAR

Die Messung der Zahnfleischtasche ist eine der wichtigsten Untersuchungsmethoden zur Diagnose von Parodontalerkrankungen und zur Beurteilung der Therapieergebnisse. Histologisch gesehen entspricht die Taschentiefe (*pocket depth*) dem Abstand vom Zahnfleischsaum zum Fundus (koronale Grenze des Attachmentepithels). Bis zur Mitte der 1970er Jahre wurde angenommen, dass die histologische Taschentiefe und die mit der Sonde ermittelte Taschentiefe identisch seien, weil das Ende der Sonde an die apikale Stelle des Taschenepithels vordringt.

Aber Sagle et al. (1975), Listgarten et al. (1976), Armitage et al. (1977), Spray et al. (1978), Robinson und Vitek (1979), van der Velden (1979), Magnusson und Listgarten



(1980) und Polson et al. (1980) kamen in ihren Studien zu dem Ergebnis, dass die mit der Sonde ermittelte Sondierungstiefe eher selten mit der histologischen übereinstimmt und das Ende der Sonde oft den Fundus durchbricht. Listgarten wies darauf hin, dass die Werte der klinisch ermittelten Sondierungstiefe von verschiedenen Faktoren beeinflusst werden, z.B. dem Durchmesser der Sonde, der Größe des Sondendrucks beim Sondieren, der Konturen der Zahnoberfläche, der entzündlichen zellulären Infiltration im Weichgewebe und dem damit verbundenem Verlust der Kollagenfasern (a).

Je größer der Sondendruck bei der Messung der parodontal erkrankten Patienten ist, desto tiefer dringt die Sonde ins Gewebe ein. Bei zu großem Druck durchbricht das Sondenende das Attachmentepithel und das Sondenende reicht in das Bindegewebe (Saglie et al. 1975; Listgarten et al. 1976; Armitage et al. 1977). Die mit der Sonde tatsächlich gemessenen Werte hängen also von Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Entzündung ab. Wenn eine Entzündung in dem dem Taschenfundus benachbarten Bindegewebe vorhanden ist, durchbricht die Sonde leicht das Taschenepithel (b) (Armitage et al. 1977; Robinson und Vitek 1979; Polson et al. 1980).

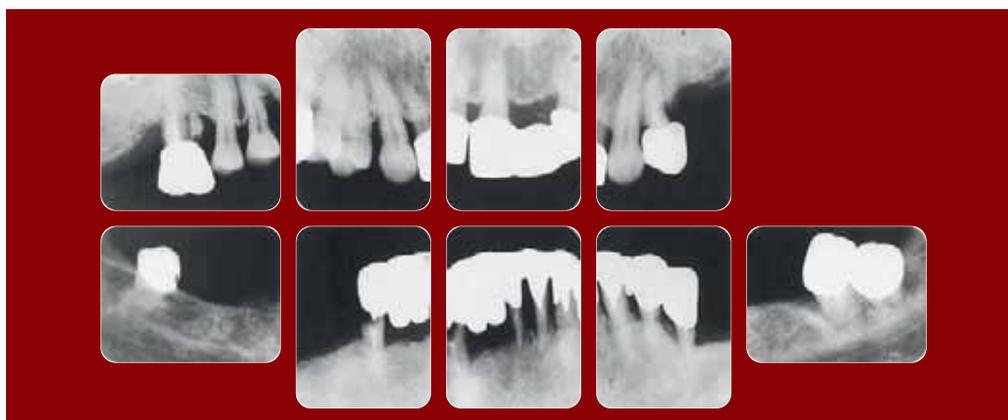
Nach der Parodontalbehandlung und dem Rückgang der Entzündung nimmt der Widerstand des Gewebes gegen die eingeführte Sonde zu (c). Ihr Ende kann nicht mehr bis zum apikalen Bereich des Taschenepithels eindringen. Demnach ist die gemessene Taschentiefe kleiner als die histologische. Daher ist es möglich, dass die Abnahme der gemessenen klinischen Tiefe nicht auf die Bildung von neuem Bindegewebe (Nyman und Lindhe 1997), sondern nur auf den Rückgang der Entzündung hinweist.

Aus diesem Grunde ist der Terminus „Taschentiefe“ veraltet. Klinisch präziser ist der Begriff „Sondierungstiefe“. Aus dem gleichen Grund wird der Attachmentlevel auch als klinischer Attachmentlevel (*clinical attachment level*) oder sondierter Attachmentlevel (*probing attachment level*) bezeichnet.

Fall I-E Therapie und Erhaltungsphase bei einem Parodontitisfall mit sekundärem okklusalem Trauma, bei dem die Initialbehandlung direkt in eine prothetische Versorgung mündete

Erste Untersuchung: 8/1982, 52 Jahre alte Patientin
 Beruf: Hausfrau
 Hauptbeschwerde: „Prothese ist defekt“

Bei der ersten Untersuchung wurde eine schwere Parodontitis mit sekundärem okklusalem Trauma festgestellt. Nach systematischer Extraktion und intensiver Initialbehandlung Verbesserung des Zustands der entzündeten Parodontien. Fast vollständige Besserung der pathologisch vertieften Taschen. So konnte dieser Fall trotz mangelhafter Zahnhaltefunktion der Parodontien in einen relativ einfachen Prothetikfall mit einem Lückengebiss umgewandelt werden. Nach wiederholten Wurzelfrakturen wurden 13 Jahre und sechs Monaten nach der ersten Untersuchung Implantate eingesetzt. Mit der implantatgetragenen Prothese und der festsitzenden Schiene ist der Zustand heute noch stabil.



◇ I-E-1 Erste Untersuchung (8/1982)

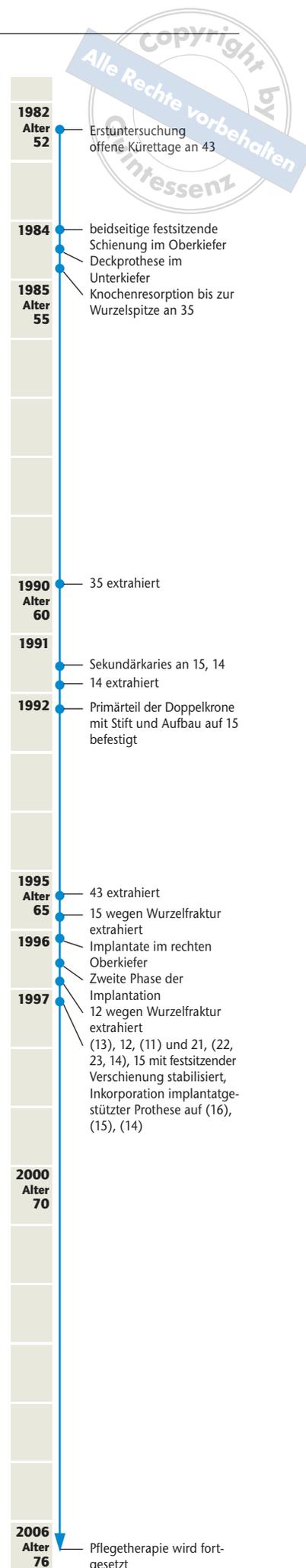
Weit fortgeschrittene Parodontitis mit sekundärer traumatischer Okklusion. Unzureichende prothetische Versorgung, subgingivale Karies und pathologische Veränderungen im Wurzelspitzenbereich. Starke Entzündung der Gingiva. Sehr tiefe Taschen mit Sondierungswerten von 10 mm. Ausgeprägter Knochenverlust und Furkationsbefall (Grad 2, 3). Zusammenbruch der Okklusion.

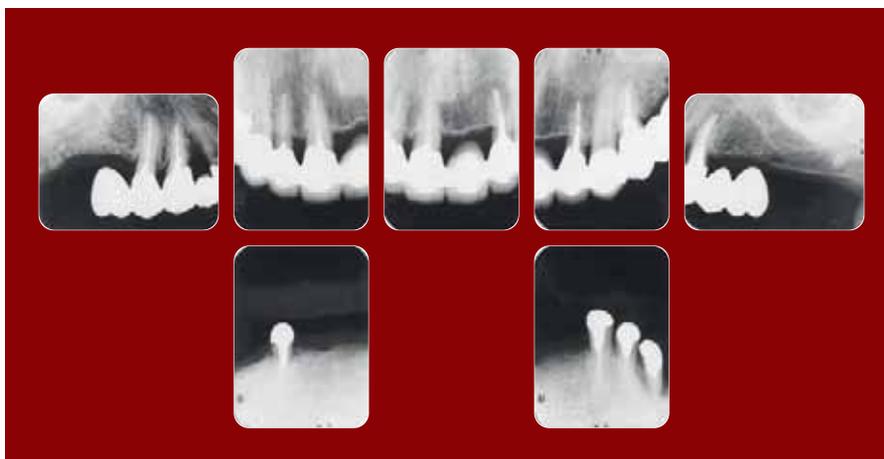


◇ I-E-2 Initialbehandlung

Die Initialbehandlung (Entfernung der insuffizienten Prothese, systematische Extraktion, Inkorporation der therapeutischen Prothese, Kürettage der Parodontaltaschen, endodontische Behandlung) dauerte elf Monate. Offene Kürettage zur Entfernung der subgingivalen Karies und der entzündeten Gingiva an Zahn 43 im Rahmen der Initialbehandlung. Nach Bewertung der Ergebnisse der Initialbehandlung wurde der Therapieplan geändert.

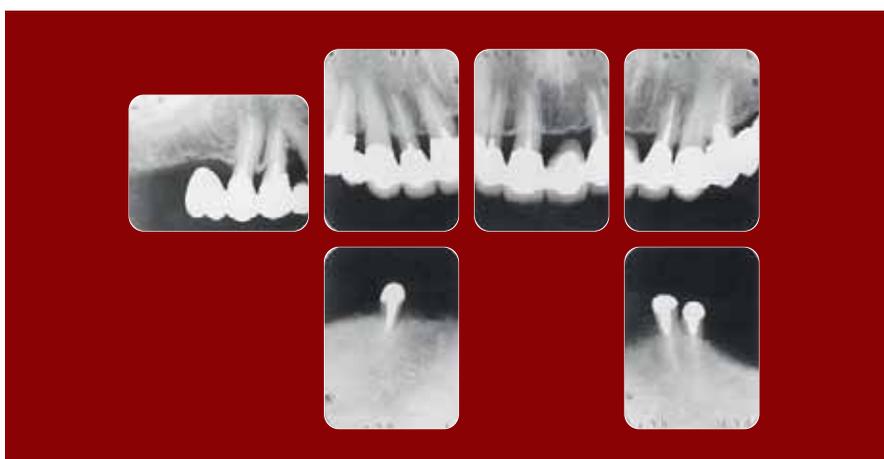
- (1) Die Wiederherstellung der Gesundheit des Parodonts machte eine weitere chirurgische Behandlung überflüssig.
- (2) Die zunehmende Lockerung der Zähne 43 und 33, 34, 35 war nicht kontrollierbar. Um das Wurzel-Zahnkronenverhältnis zu verbessern, wurden die Zahnkronen durch Schleifen reduziert und eine Deckprothese geplant. An 35 erreichte die Knochenresorption fast die Wurzelspitze. Als angemessene Maßnahme wurde zuerst die Extraktion geplant, dann entschied man sich aber auf Wunsch der Patientin für den Zahnerhalt.
- (3) Der Oberkiefer wurde mit einer festsitzenden Brücke restauriert, weil die Patientin sich während der Phase der Interimsprothese gegen eine Teilprothese entschieden hatte. Um die Parallelität zu sichern und einer Wurzelfraktur vorzubeugen, wurden zunächst auf allen Pfeilerzähnen Primärkronen zementiert.





◇ I-E-3 Zwei Jahre nach der ersten Untersuchung, sechs Monate nach der Inkorporation der endgültigen Prothese (8/1984)

Außer an Zahn 35 keine pathologischen Parodontaltaschen. Intakte Okklusion. Im Oberkiefer wurden distal des Freieglied im Bereich von Zahn 14 und distal von 23 festsitzende Freiebrücken eingesetzt, die über Verbindungselemente (Geschiebe) mit dem Frontzahnblock verbunden sind. (Die Abbildungen vom Oberkiefer sind Spiegelaufnahmen.)



◇ I-E-4 Acht Jahre und sechs Monate nach der ersten Untersuchung, sieben Jahre nach der Inkorporation der endgültigen Prothese (2/1991)

Die Patientin erschien unaufgefordert alle 6–8 Monate und wurde im Rahmen der Erhaltungstherapie (PZR) betreut. Die von der Patientin ausgeführte Plaquekontrolle war genügend und das Parodontalgewebe blieb klinisch und röntgenologisch stabil. Der Zahn 35 war ein Jahr zuvor extrahiert worden. (Die Abbildungen vom Oberkiefer sind Spiegelaufnahmen.)



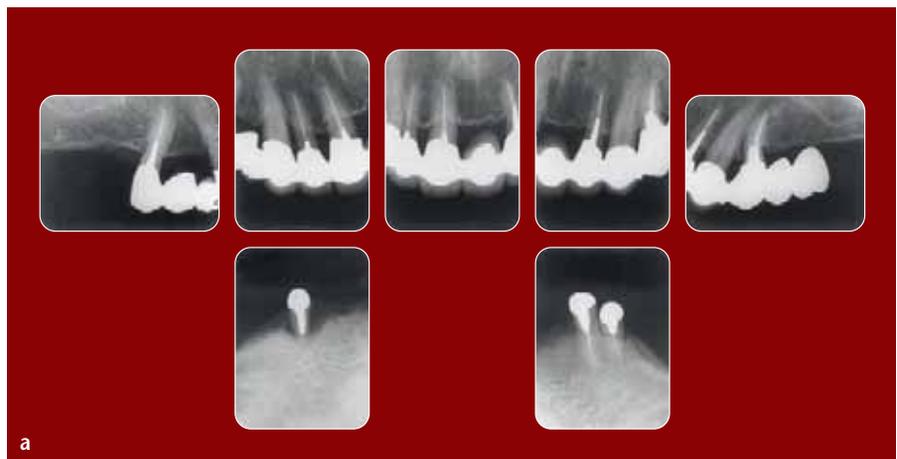


◇ I-E-5 Neun Jahre und drei Monate nach der ersten Untersuchung, sieben Jahre und neun Monate nach der Inkorporation der endgültigen Prothesen Modifizierung der Primärkronen (11/1991)

Die Brücke 16, (15), (14) ist samt Stiftaufbauten ausgefallen. Röntgenbild nach Entfernung des erweichten Dentins. Da sich an Zahn 14 gesundes Dentin erst tief subgingival fand und der Wurzelrest kurz war, wurde dieser extrahiert.

◇ I-E-6 Entfernung der Primärkrone von Zahn 15

Von dem Aufbau wurde unter Verwendung der Primärkrone ein Abdruck genommen, um Abweichungen der Beziehung zur Sekundärkrone zu vermeiden. Anschließend wurde die neue Primärkrone mit Stiftaufbau in einem Stück gegossen. Diese wurde eingegliedert (3/1993). Die Sekundärkrone an 14 wurde mit Komposit verschlossen und wie ein Brückenglied gestaltet.



◇ I-E-7 13 Jahre und zwei Monate nach der ersten Untersuchung, elf Jahre und acht Monate nach der Inkorporation der endgültigen Prothese, drei Jahre und sieben Monate nach Umgestaltung des Primärteils (10/1995)

Die Patientin erschien unaufgefordert alle 6–8 Monate, PZR wurde fortgesetzt. Die Sondierungstiefe lag – außer an Zahn 43 – bei weniger als 3 mm, ein Knochenverlust war in den Röntgenbildern nicht erkennbar. Keine progressive Zahnbeweglichkeit, kein Rezidiv der Parodontalerkrankung. Wegen der Zunahme der Zahnlockerung über Grad III hinaus wurde Zahn 43 extrahiert. (Die Abbildungen sind Spiegelaufnahmen.)



◇ I-E-8 Drei Jahre und acht Monate nach der Umgestaltung der Primärkrone (11/1995)

Zahn 15 wurde wegen Wurzelfraktur extrahiert.

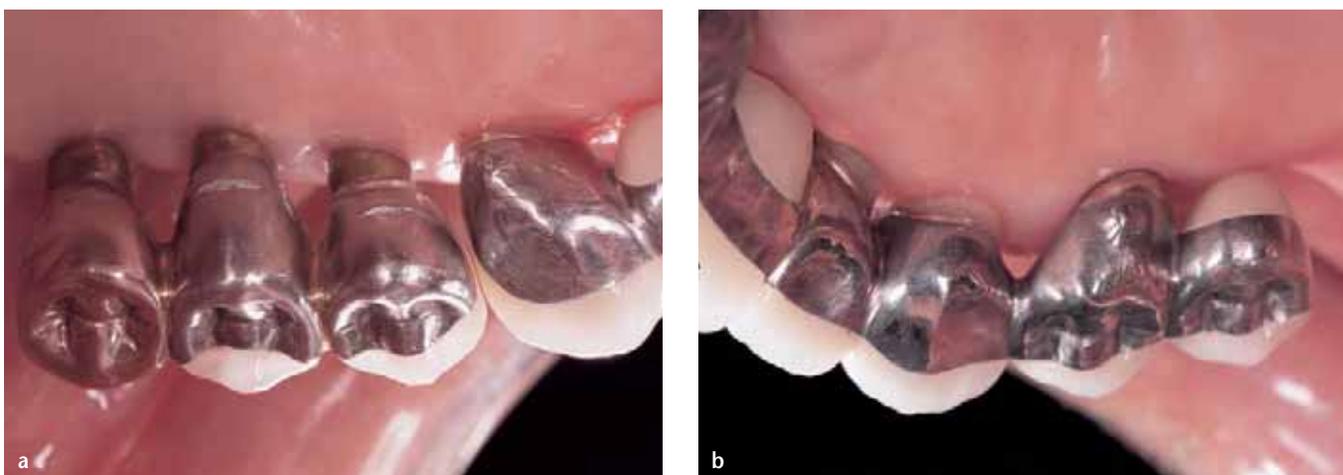
◇ I-E-9

Nachdem die Extraktionskavität von Zahn 15 vom Weichgewebe bedeckt war, wurden im Bereich 16, 15, 14 Implantate eingesetzt (2/1996). Neun Monate später zeigte sich an der labialen Wurzelfläche von Zahn 12 eine Frakturlinie. Der Zahn wurde extrahiert (11/1996).



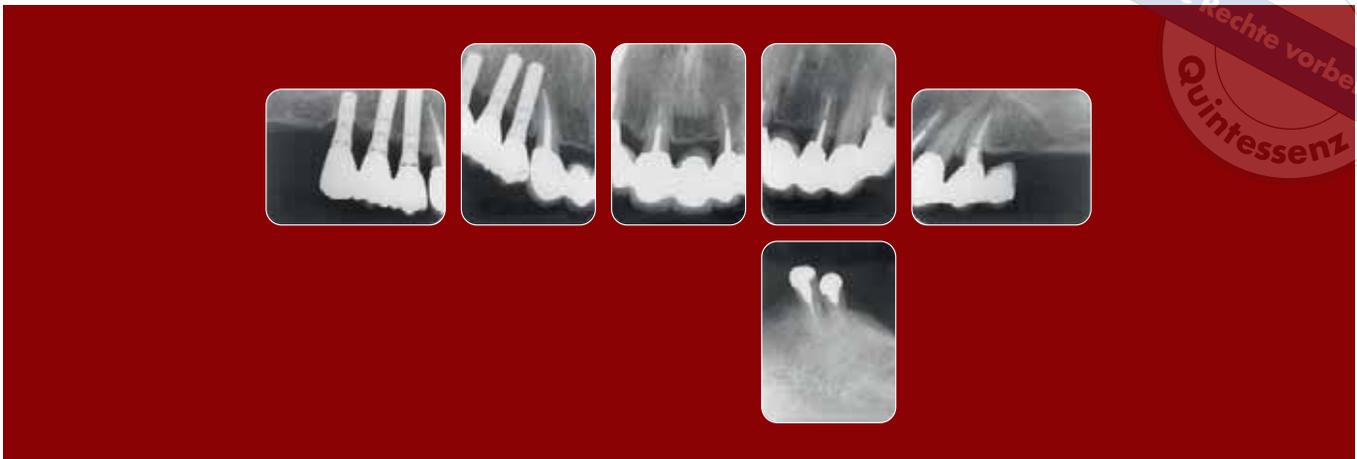
◇ I-E-10 15 Jahre nach der ersten Untersuchung, ein Jahr und sechs Monate nach der Implantation (8/1997)

Um die Parallelität der Pfeilerzähne zueinander zu gewährleisten, wurden Primärkronen eingegliedert. Nach einer provisorischen Versorgung wurde die endgültige Prothese eingegliedert.



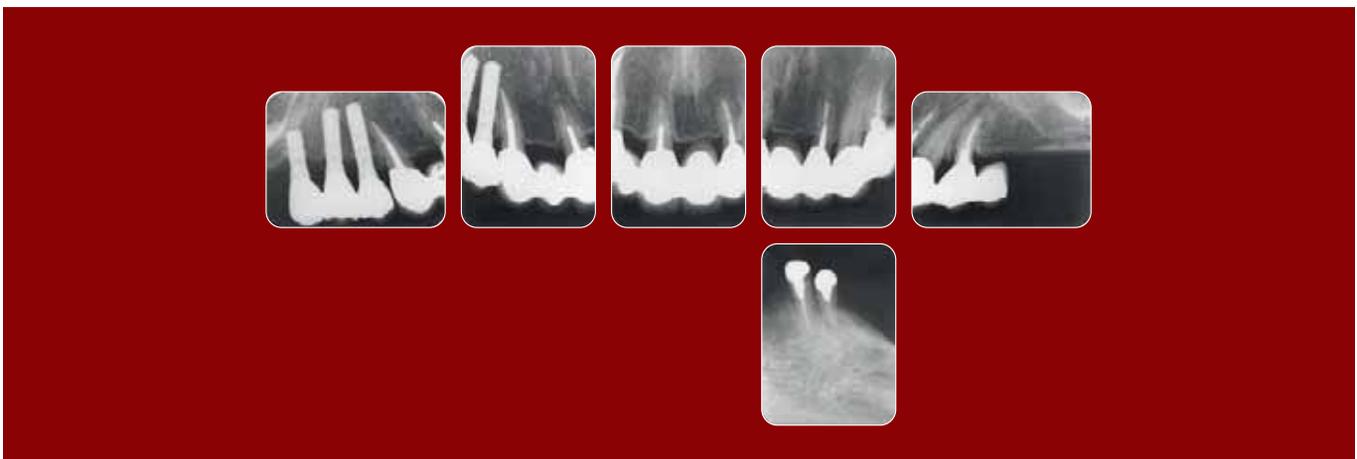
◇ I-E-11 18 Jahre und zwei Monate nach der ersten Untersuchung, drei Jahre und zwei Monate nach Inkorporation der endgültigen Prothese (10/2000)

Eine kombinierte Konstruktion aus einem festsitzenden Kronenblock von 13, 12 (Zwischenglied), 11, 21 (Zwischenglied), 22, 23, 24, 25 (Anhänger) und einem implantatgetragenen Kronenblock auf 16, 15, 14 wurde mit provisorischem Zement befestigt. (Die Abbildungen vom Oberkiefer sind Spiegelaufnahmen.)



◇ I-E-12 21 Jahre und vier Monate nach der ersten Untersuchung, acht Jahre und vier Monate nach Inkorporation des implantatgetragenen Zahnersatzes (12/2003)

Die Patientin erschien weiterhin unaufgefordert alle 6–8 Monate. Die Sondierungstiefe an allen Restzähnen betrug weniger als 3 mm. Nur geringe Sondierungsblutung. Der Zustand blieb stabil. (Die Abbildungen vom Oberkiefer sind Spiegelaufnahmen.)



◇ I-E-13 23 Jahre und zehn Monate nach der ersten Untersuchung, acht Jahre und zehn Monate nach Inkorporation der Prothese (6/2006)

Der distale Parodontalspalt an Zahn 24, der dem Anhänger benachbart ist, hat sich verbreitert. Kein Verlust des Knochenlevels, Zustand stabil.

2 Bewertung der gesteuerten Geweberegeneration (GTR)



1 Attachmentgewinn und Abnahme der Sondierungstiefe durch GTR

Die Regenerationstherapie parodontaler Gewebe ist eine Therapieform zur Behandlung von durch Parodontitis verursachten Attachmentverlusten und Knochendefekten. Selbstverständlich muss vor dem Beginn einer solchen Therapie eine adäquate Parodontalbehandlung abgeschlossen sein (Karring et al. 2003).

Cortellini et al. (1996a) berichteten, dass die Rezidiv-Anfälligkeit einer mit GTR behandelten Stelle nicht anders ist als die nach anderen Behandlungsmethoden. Der Vorteil der GTR als Therapiemethode für einen tiefen vertikalen Knochendefekt liege nicht in der Verstärkung der Widerstandsfähigkeit gegen Rezidive, sondern im Zugewinn von zahnhaltendem Knochen.

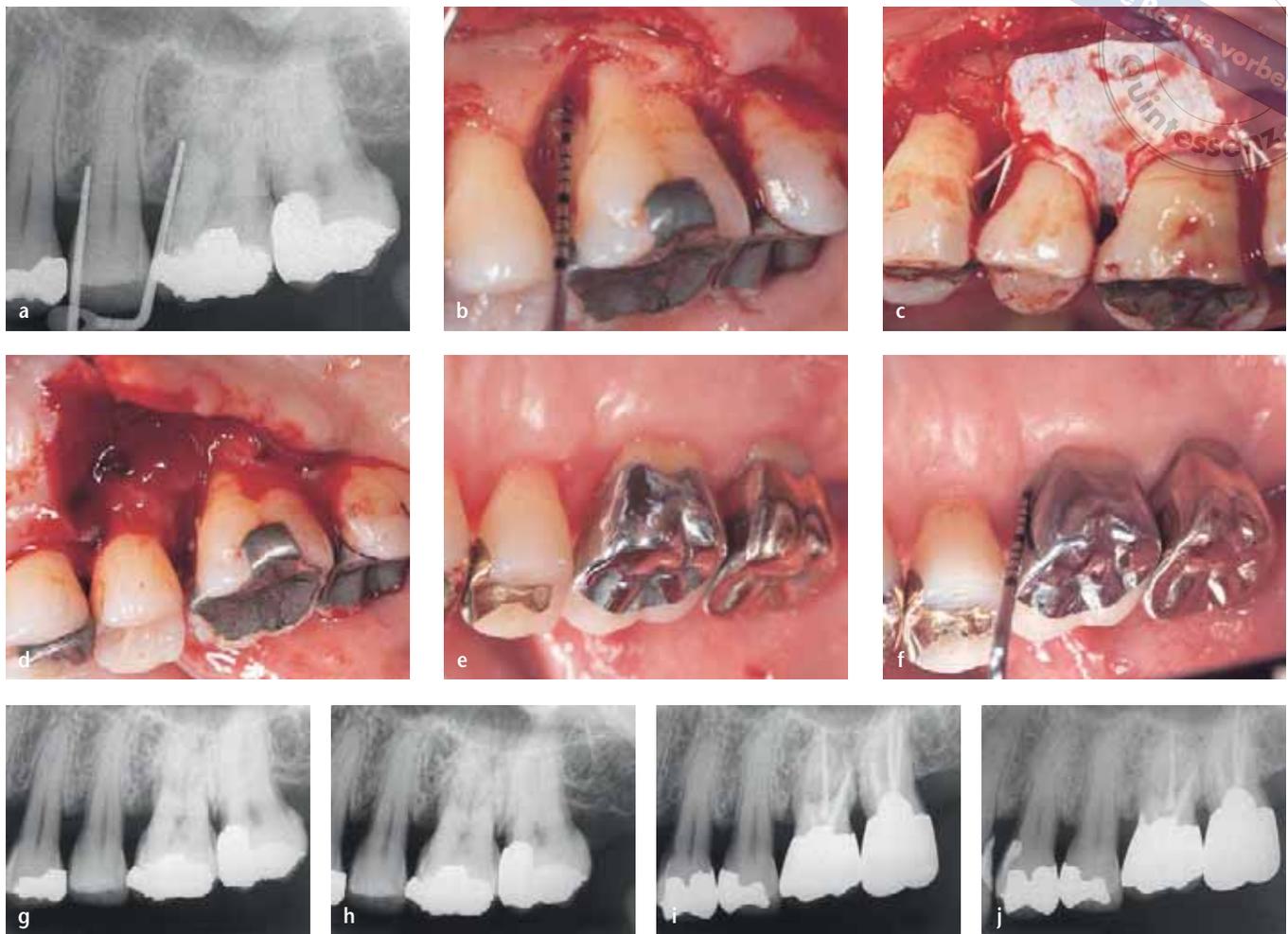
Die GTR zählt zu den Varianten der offenen Kürettage. Wenn nach einer gründlichen Säuberung (Débridement) der Wurzeloberfläche und der Knochentasche beim Aufklappen des Zahnfleischlappens mit einer gewissen Geweberegeneration gerechnet und das Epithel- und Bindegewebstiefenwachstum durch Membranbarrieren verhindert werden kann, ist die Bildung eines Neuattachments voraussagbar (Fall III-B) (Nyman et al. 1982; Gottlow et al. 1986). Bei einer tiefen Knochentasche und einem Furkationsbefall von Grad 2 konnte zwar auch nach einer Lappenoperation ohne Membran mit Neuattachment gerechnet werden, aber die Anwendung der Membran erhöht die Wahrscheinlichkeit deutlich (◇ III-2-1) (Gottlow et al. 1986; Nyman et al. 1987; Becker et al. 1988; Pontoriero et al. 1988; Schallhorn und McClain 1988; Cortellini et al. 1993ab).

Neben der GTR ist auch die Anwendung von Schmelzmatrix-Proteinen (Emdogain®) eine übliche Methode zur Geweberegeneration (◇ III-2-3) (Heijl et al. 1997; Heijl et al. 1999; Pontoriero et al. 1999; Sculean et al. 1999b, 2004; Yukna und Mellonig 2000; Silvestri et al. 2000; Froum et al. 2001; Tonetti, 2002). Mit EMD-Behandlungen erzielte Ergebnisse wurden bislang jedoch kaum veröffentlicht.

Zahlreiche Studien zur GTR-Behandlung tiefer Knochentaschen kamen zu dem Ergebnis, dass eine GTR zu Attachmentgewinn und zur Reduzierung der Sondierungstiefe führt (Karring et al. 2003). Karring et al. (2003) fassten die Ergebnisse von 57 Studien zur GTR-Behandlung (1 283 Stellen) zusammen, und ermittelten einen durchschnittlichen Attachmentgewinn von 3,8 mm (△ III-2-1). Ferner verglichen Karring et al. (2003) die Ergebnisse mit den mit offener Kürettage erzielten aus elf klinischen Studien und gaben an, dass durch GTR mehr Attachmentgewinn (Faktor ca. 1,6) als durch offene Kürettage erreicht worden war (◇ III-2-2). Eigene klinische Untersuchungen des Autors zeigen, dass der Attachmentgewinn bei tieferen Knochentaschen größer war als bei flacheren. War die Sondierungstiefe größer als 6 mm, wurde bei Anwendung nicht resorbierbarer Membranen ein Attachmentgewinn von durchschnittlich 6,56 mm erzielt. Die Sondierungstiefe ein Jahr nach der Behandlung betrug 2,7 mm. Die flache Tasche wurde auch nach mehreren Jahren beibehalten (◇ III-2-4).

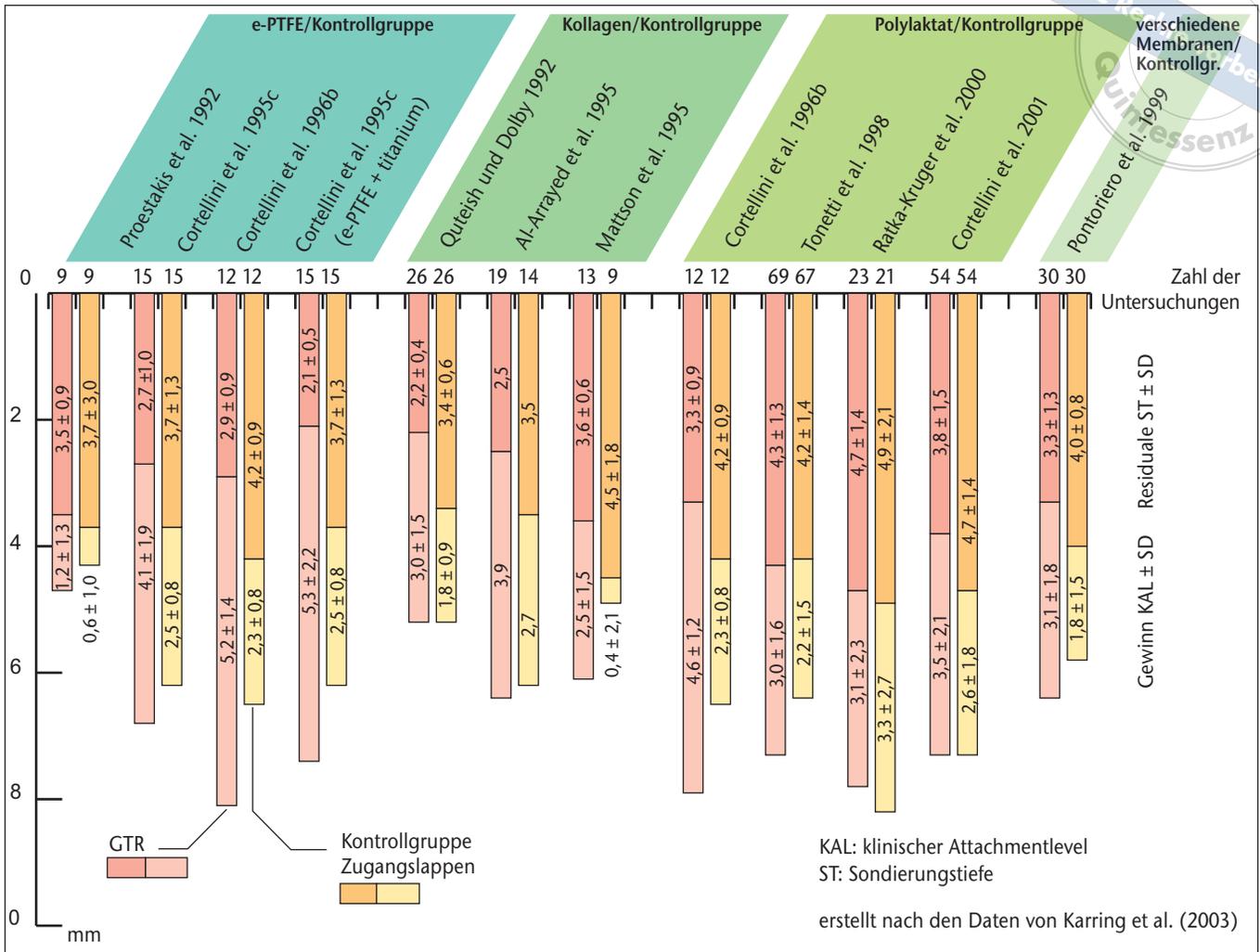
Die Veränderung des Knochenlevels nach GTR lag im Bereich von 1,1–4,3 mm und hing mit dem Attachmentgewinn zusammen (Becker et al. 1988; Handelsman et al. 1991; Kersten et al. 1992; Cortellini et al. 1993ab; Selvig et al. 1993).

Tonetti et al. (1993) zeigte, dass der Knochenlevel ein Jahr nach GTR 1,5 mm weiter apikal als der gewonnene Attachmentlevel lag. Auch klinische Untersuchungen des Autors ergaben einen ähnlichen Wert (durchschnittlich 1,5 mm).



◇ III-2-1 Knochenregeneration bei tiefem Knochendefekt und Furkationsbefall Grad II mit offener Kürettage/Knochen transplantation/GTR

- a 51-jährige Patientin, erste Untersuchung 11/1995. Zustand acht Monate danach: Mesial an 24, 25, 26 wurden vertikale Knochendefekte diagnostiziert. Der Defektwinkel mesial an Zahn 26 betrug ca. 40°. Der Wurzelstamm des Zahnes ist lang.
- b Eine 5 mm tiefe einwandige Knochentasche mesial an Zahn 26 (Hemiseptum), Furkationsbefall Grad 2 (Spiegelaufnahme).
- c Nach Knochen transplantation mesial an Zahn 26: Membran (*interproximal typ*, Fa. W. L. Gore) wurde mit Nähten fixiert. An Zahn 24 wurde mesial eine Knochen transplantation, an Zahn 25 eine offene Kürettage vorgenommen.
- d 39 Tage nach der Operation: Neugebildetes Gewebe nach Entfernung der Membran.
- e Drei Jahre und fünf Monate nach der GTR (12/1999): Die Furkation liegt nicht frei.
- f Neun Jahre und sieben Monate nach der GTR (3/2006): Sondierungstiefe 3 mm, keine Blutung beim Sondieren.
- g Vier Monate nach der Operation (11/1996): Im Röntgenbild ist eine vom Boden des Defektes ausgehende Knochenregeneration zu erkennen.
- h Elf Monate nach der Operation (1/1997): Mesial an Zahn 26 war der Knochenumbau wegen der langsamen Knochenregeneration nicht deutlich zu sehen.
- i Zwei Jahre und acht Monate nach der GTR (3/1999): Knochenregeneration im ganzen Defektbereich.
- j Neun Jahre und sieben Monate nach der GTR (3/2006): Durch Behandlung der einwandigen Knochentaschen mit Furkationsbeteiligung mit GTR und Knochen transplantation konnte ein gutes Ergebnis erzielt werden. Auch bei den Knochentaschen mesial an den Zähnen 24 bzw. 25 sind die durch die Knochen transplantation bzw. offene Kürettage erreichten guten Ergebnisse erkennbar.



◇ III-2-2

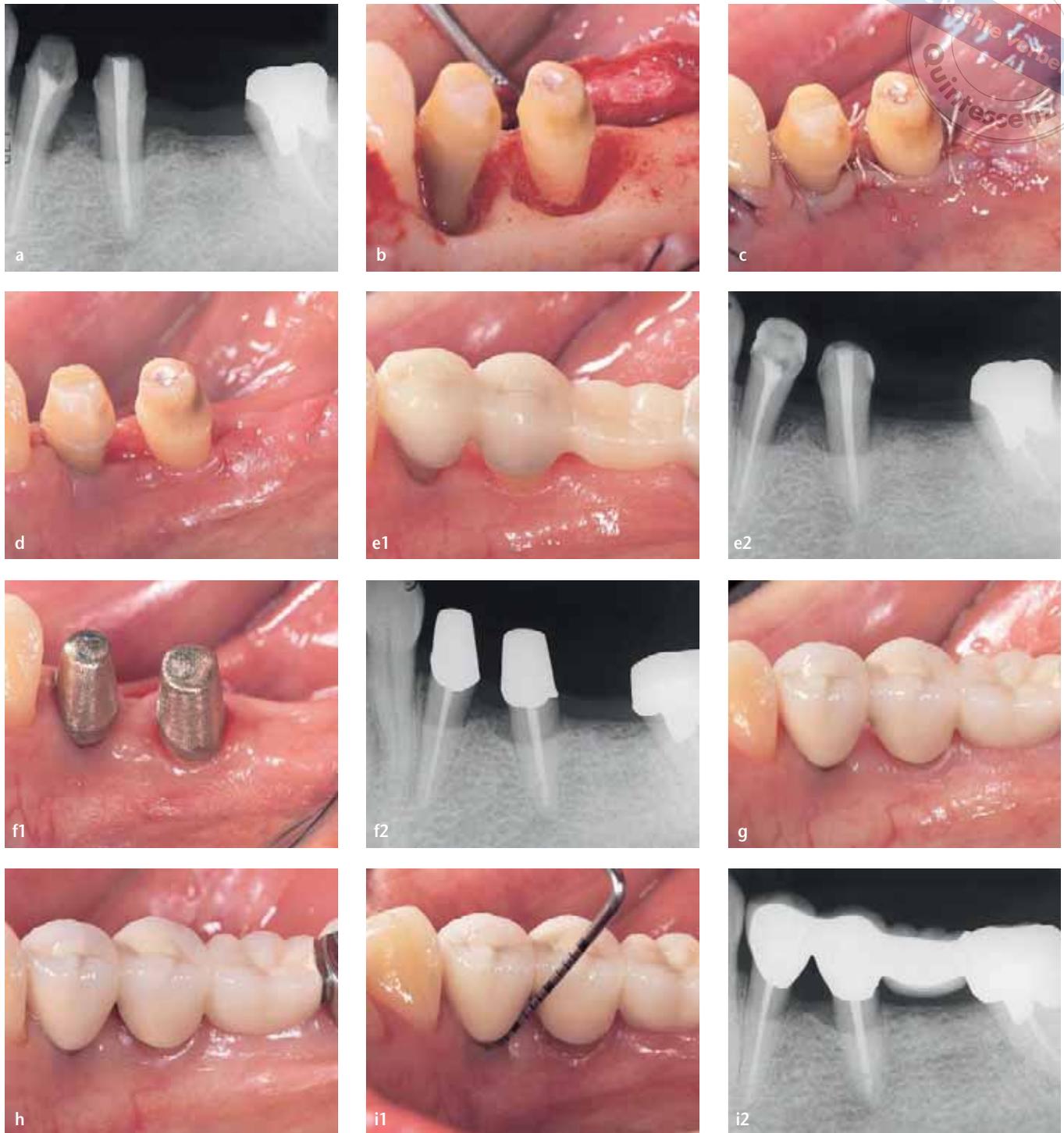
Vergleich der klinischen Ergebnisse nach GTR und nach chirurgischem Vorgehen mit Zugangslappen

Aus Sicht der Erhaltungstherapie ist es sehr wichtig, dass die Tiefe der Resttasche nach regenerativer Therapie in einem Bereich liegt, der eine sichere Handhabung der Instrumente ermöglicht. Nach Untersuchungen von Karring et al. (2003) war die Resttasche durchschnittlich 3,4 mm tief. Nach einer Fallanalyse des Autors (Sato 1997) lag die Resttaschentiefe nach GTR im Durchschnitt bei 2,6 mm. Dies macht deutlich, dass die GTR eine ausgezeichnete Methode nicht nur für die Regeneration des Gewebes, sondern auch zur Sicherung eines Zustandes ist, der die Erhaltungstherapie erleichtert.

2 Verbesserung der Technik für mehr Attachmentgewinn

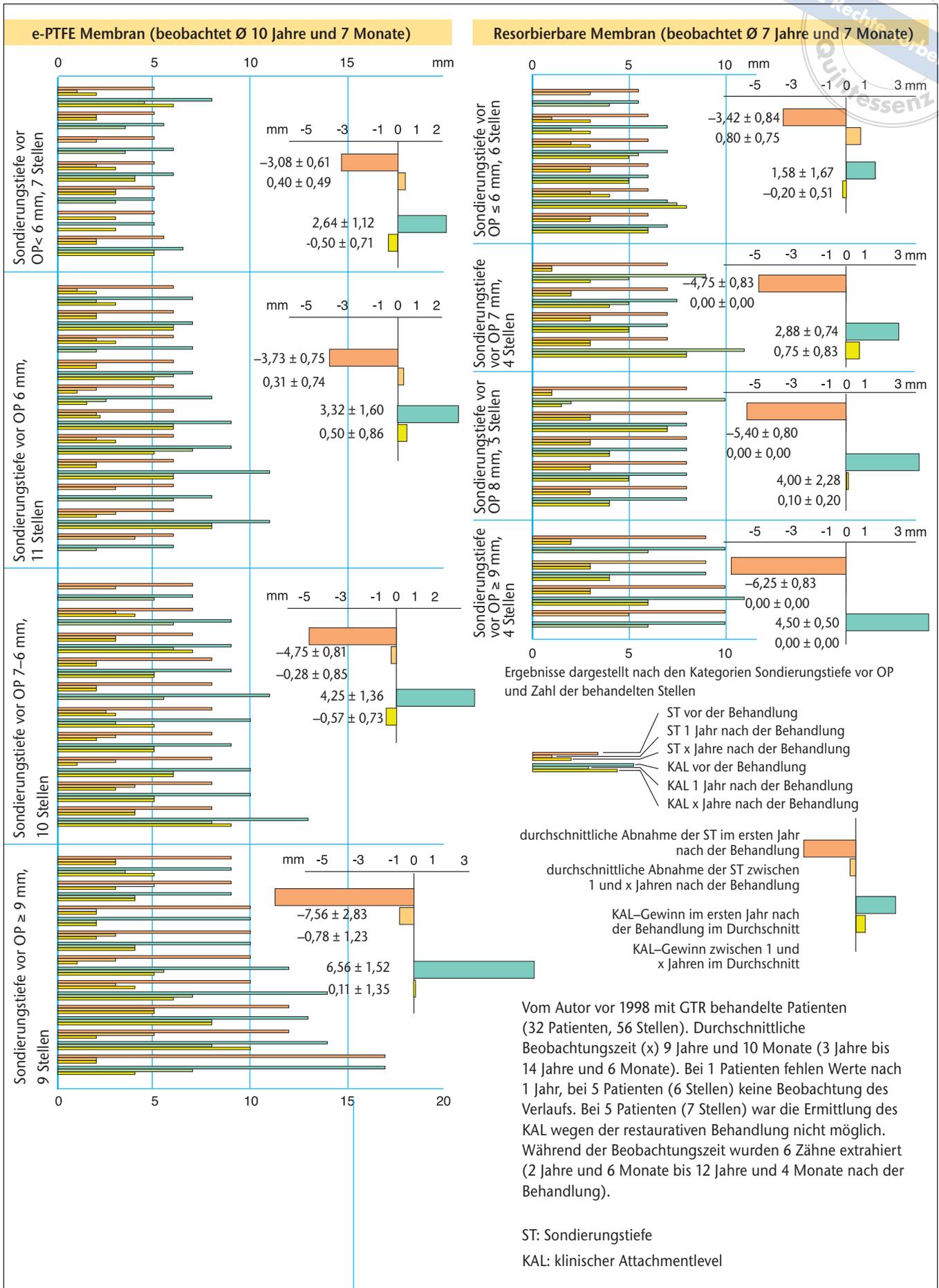
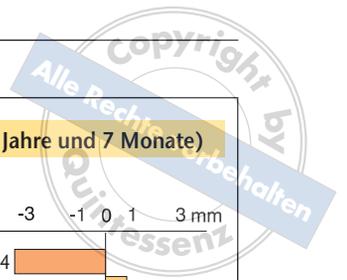
1 Nicht resorbierbare vs. resorbierbare Membran

GTR mit einer Membran aus e-PTFE (expandiertes Polytetrafluorethylen) gilt als eine regenerative Therapiemethode mit hoher Erfolgssicherheit und findet klinisch eine breite Anwendung (◇ III-2-1). Auch weiterentwickelte, mit Titanstreifen verstärkte Sandwichmembranen finden klinische Anwendung (◇ III-2-5).



◇ III-2-3 Verlauf nach Regenerationstherapie mit Emdogain®Gel (EMD)

- a** Patientin bei der Erstuntersuchung 46 Jahre alt (4/1997). Zwei Jahre und drei Monate nach der ersten Untersuchung (7/1999): An den Zähnen 34 und 35 waren 6–7 mm tiefe Knochentaschen mit vertikalen Knochendefekten erkennbar.
- b** An den Zähnen 34 und 35 wurde jeweils ein 3–6 mm tiefer, von distal über lingual bis mesial reichender ringförmiger Knochendefekt festgestellt.
- c** Nach der Entfernung des Weichgewebes aus dem Inneren des Defekts mit anschließendem Scaling der Wurzelfläche und Wurzelkürettage wurde Emdogain®Gel auf den Boden und die Wände des Defekts aufgebracht. Danach wurde der Zahnfleischlappen mit Teflon-Nahtmaterial und modifizierter Matratzennahttechnik fixiert.
- d** Drei Wochen danach wurden die Nähte entfernt. Interdentale zeigte sich ein Zahnfleischkrater.
- e1–2** Fünf Monate nach der Operation (12/1999): Der interdentale Anteil mit Zahnfleischkrater war verbessert. Distal von Zahn 35 war der Knochenumbau deutlich erkennbar.
- f1–2** Ein Jahr und drei Monate nach der Operation (10/2000): Eineinhalb Monate nach der Befestigung der Primärkrone.
- g** Ein Jahr und neun Monate nach der Operation, einen Monat nach der Befestigung der Brücke (4/2001).
- h** Zwei Jahre und zehn Monate nach der EMD-Applikation (5/2002).
- i1–2** Sechs Jahre und acht Monate nach der EMD-Applikation (3/2006): Ermittelte Sondierungstiefe 1–2 mm. Die Knochendefekte distal der Zähne 34 und 35 sind fast verschwunden, mesial von Zahn 35 hingegen ist keine Verbesserung erkennbar.



◇ III-2-4

Postoperative Verläufe von vom Autor mit GTR-behandelten Defekten: Vergleich der Veränderungen der ermittelten Sondierungstiefe und des Attachmentlevels

△ III-2-1

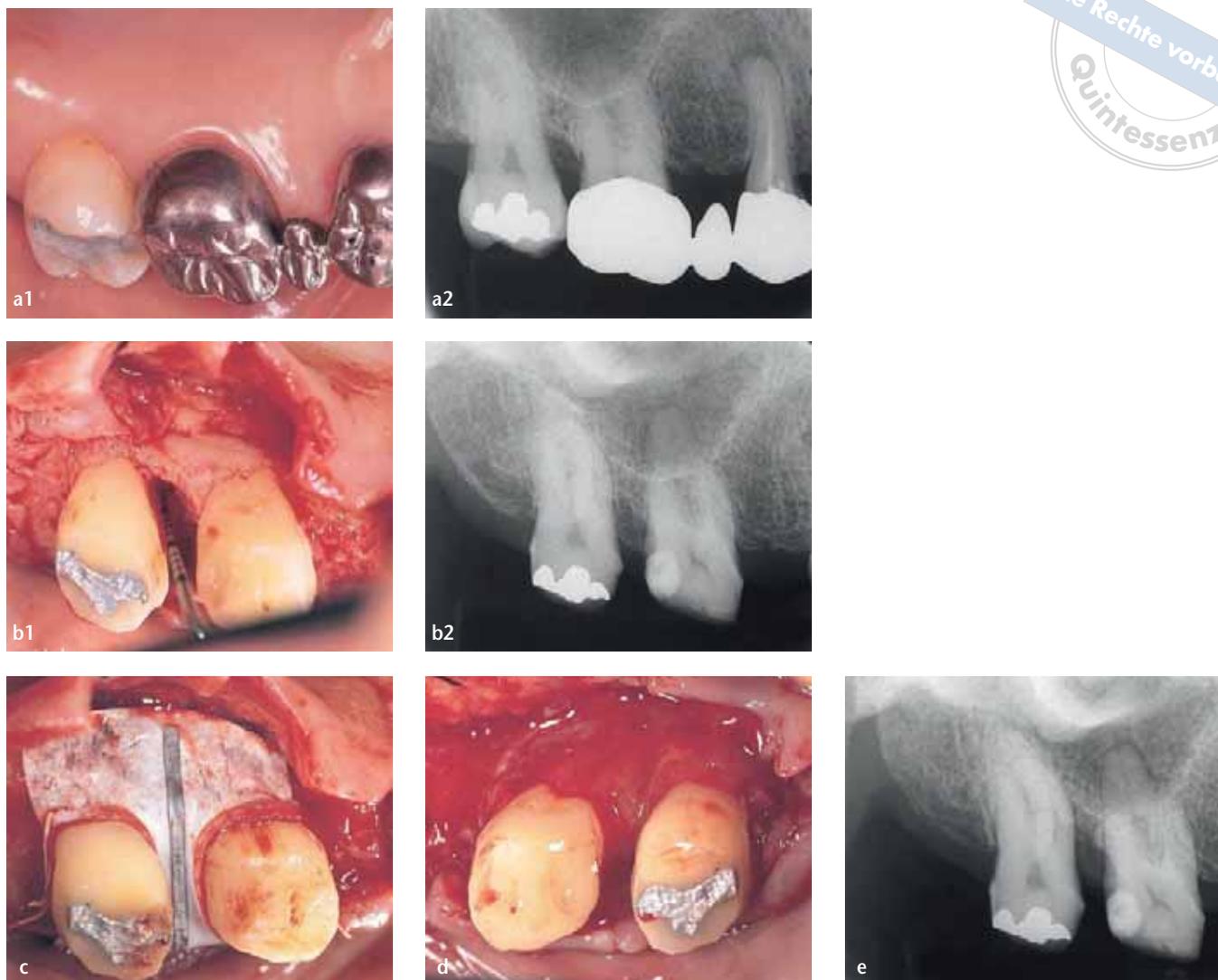
Klinische Ergebnisse nach GTR bei tiefen Knochentaschen

Autor	Membran	n	Gewinn KAL ± SD	Residuale ST ± SD
Quteish und Dolby 1992	Kollagen	26	3,0 ± 1,5	2,2 ± 0,4
Selvig et al. 1992	e-PTFE	26	0,8 ± 1,3	5,4
Becker und Becker 1993	e-PTFE	32	4,5	3,9 ± 0,3
Cortellini et al. 1993a	e-PTFE	40	4,1 ± 2,5	2,0 ± 0,6
Falk et al. 1993	Polylaktat	25	4,5 ± 1,6	3,0 ± 1,1
Laurell et al. 1993	Polylaktat	47	4,9 ± 2,4	3,0 ± 1,4
Becker et al. 1996	Polylaktat	30	2,9 ± 2,0	3,6 ± 1,3
Gouldin et al. 1996	e-PTFE	25	2,2 ± 1,4	3,5 ± 1,3
Tonetti et al. 1996b	e-PTFE	23	5,3 ± 1,7	2,7
Benqué et al. 1997	Kollagen	52	3,6 ± 2,2	3,9 ± 1,7
Falk et al. 1997	Polylaktat	203	4,8 ± 1,5	3,4 ± 1,6
Cortellini et al. 1997	Polylaktat	23	3,0 ± 1,7	3,0 ± 0,9
Tonetti et al. 1998	Polylaktat	69	3,0 ± 1,6	4,3 ± 1,3
Pontoriero et al. 1999	verschiedene	30	3,1 ± 1,8	3,3 ± 1,3
Sculean et al. 1999a	Polylaktat	52	3,4 ± 1,4	3,6 ± 1,3
Eickholz et al. 2000	Polylaktat	30	3,9 ± 1,2	2,6 ± 1,0
Ratka-Kruger et al. 2000	Polylaktat	23	3,1 ± 2,3	4,7 ± 1,4
Cortellini und Tonetti 2001	verschiedene	26	5,4 ± 1,2	3,3 ± 0,6
Cortellini et al. 2001	Polylaktat	55	3,5 ± 2,1	3,8 ± 1,5

KAL: klinischer Attachmentlevel ST: Sondierungstiefe
 Karring et al. (2003) (Berücksichtigt wurden nur n > 20.)

Da eine e-PTFE-Membran nach dem Abschluss der Regeneration entfernt werden muss, ist eine zweite Operation erforderlich. Um diese zu vermeiden wurden resorbierbare Membranen entwickelt (◇ III-2-6).

Unterschiedliche nicht resorbierbare und resorbierbare Membranen wurden in klinischen Untersuchungen miteinander verglichen. Die Behandlungsergebnisse zeigten keine signifikanten Unterschiede (Laurell et al. 1998; Cortellini und Tonetti 2000) (△ III-2-2, ◇ III-2-4).



◇ III-2-5 GTR-Behandlung einer Knochentasche mit titanverstärkter Membran

a1–2 Patientin, 43 Jahre alt. Sechs Monate nach der ersten Untersuchung (3/1992): 6–7 mm tiefe Parodontaltasche mesial an Zahn 17.

b1–2 Drei Jahre nach der ersten Untersuchung (9/1994). Tiefe und breite einwandige Knochentasche interdental zwischen 17 und 16, ca. 6#mm breite Knochendehiszenz an der mesiobukkalen Wurzel von Zahn 16. Die Abstände von der Präparationsgrenze des Pfeilerzahn zum Boden der Knochentasche betragen mesiobukkal 9 mm, mesiopalatal 10 mm.

c Eine titanverstärkte Membran (*interproximal type*, TR12, Fa. W. L. GORE) wurde dem Defekt entsprechend zurechtgeschnitten und mit einer Naht unmittelbar unter der Präparationsgrenze fixiert.

d Vier Wochen nach der Operation wurde die Membran entfernt. Der Abstand vom Pfeilerzahn 17 zum neugebildeten Gewebe betrug mesiobukkal und auch mesiopalatal 2 mm.

e Vier Wochen nach der Operation (1/1995): Knochenregeneration beginnend vom Defektboden.

△ III-2-2

Vergleich von nicht resorbierbaren und resorbierbaren Membranen

Autor	Art der Membran	Studien N	Stellen N	ST (mm) initial	ST (mm) residual	Defekt-tiefe	KAL-Gewinn (mm)	Knochen-füllung (mm)
Laurell et al. 1998	nicht resorbierbar	9	211	8,4 ± 1,0	3,3 ± 1,0	5,9 ± 0,8	3,7 ± 1,4	3,3 ± 1,2
	resorbierbar	7	334	8,6 ± 0,6	3,4 ± 0,4	5,8 ± 1,0	4,5 ± 1,2	3,1 ± 0,5
Cortellini und Tonetti 2000	nicht resorbierbar	20	315				3,7 ± 1,8	
	resorbierbar	17	592				3,6 ± 1,5	

Namenregister



A

Abrams 154, 348
Ainamo 380
Al-Arrayed 270
Alvés 39
Axelsson 8
und Lindhe 6 f.

B

Badersten 16 f., 127
Becker 273, 332 f.
Becker und Becker 270, 273
Benqué 270, 273
Bergenholtz und Nyman 443
Borghetti 264
Bouchard 323
Bowers 388
Brayer 52
Bruno 388
Bräger 340

C

Caffesse 174
Carnevale 189
Caton 52
Chace and Low 4
Claffey 39, 52
Cortellini 25, 264, 270, 273,
285, 388
und Tonetti 273, 285

D

Dannewitz 26
Dodge 390
Dorfman 344 f.

E

Edel 379
Eickholz 273

F

Falk 273
Fleszer 32
Froum 264

G

Goldman 181, 184
Gouldin 273
Grupe und Warren 381

H

Hall 369
Hamp 188
Harris 345, 387
Hirschfeld 369
Hirschfeld und Wassermann
184

J

Jaoui 443
Jemt 350
Jenkins 369

K

Kaldahl 18 f., 141 f., 157 f.,
176, 335
Karlsson 440
Karoussis 453
Karring 261, 270, 314
Kennedy 344
Kim 264
Knowles 137 f.

L

Lang 15, 262, 313
Lange 313
Langer und Calagna 348
Laurell 273
Leonhardt 453
Lindhe 46 f., 124 f., 331,
und Nyman 4 f., 29, 333
Löe 313

M

Masters 264
Matter 344
Mattson 264, 270
Maynard 313
McClain 193
McFall 181, 184
Meffert 264

Mellonig 264

Morrison 41

N

Nordland 129
Nyman 7, 8
und Lindhe 437

O

Ochsenbein 168, 365
Ogilvie 11
Olsson 364
und Lindhe 365
Ope-Go 13

P

Paolantonio 381
Papantonopoulos 19
Papapanou und Tonetti 24
Parma-Benfenati und Tinti
389
Pihlström 143, 158, 422
Pini-Prato 391
Polson und Heijl 264
Pontoriero 21, 270, 273
und Carnevale 342 f.
Preus und Laurell 15
Prichard 12
Proestakis 270

Q

Quteish und Dolby 270,
273

R

Ramfjord 38, 133, 139 ff.,
177 f.,
Randow 441
und Glantz 437
Rasperini 388
Ratka-Kruger 270, 273
Ravald 441
und Hamp 441
Reiker 441
Ricci 389
Rosling 29 f., 265, 266

Ross 183

und Thompson 183, 442

S

Salama 351
Schallhorn 193
Sculean 273, 284
Selvig 273
Smith 338
Stambaugh 174
Stavropoulos und Karring
282
Steffensen und Weber 267
Svärdström und Wennström
26 f.

T

Tai 198
Tarnow 351
Thompson 183
Tonetti 270, 273
Trombelli 391 f.

V

Valderhaug 356 f., 440
Van der Velden 338

W

Walton 440
Wang 32
Waterman 390
Weigel 283
Wennström 331 f.
und Zucchelli 376
Westfelt 12, 176,
Wise 340
Wood 181, 184

Y

Youdelis 154
Yukna 264

A

AAP (*American Academy of Periodontology*) 3
Abrasion 447, 448
 durch Bürsten 343
Abrasionsspuren 367, 448, 459
Abutment
 abgewinkelt 223
 Druck des -s 409
 gerades 224
 Heilungsabutment 353, 408 ff.
 individuelles 354
 konfektioniertes 409, 410
 Ringabutment 436
 Standardabutment 325, 406
 vom UCLA-Typ 368
access flap 163
Adhäsivkunststoff (adhäsiver Kunststoff) 69, 102, 134, 212, 484
Adhäsivschiene 58 ff., 94, 239, 343
Alveolarknochen
 Resorption 6, 17, 23, 100, 194, 223, 232, 291
 -wand 63, 93, 227
Amalgam(füllung) 69, 90
Anheftung, biologische 386
apically positioned flap 163
apically positioned flap surgery 44, 148, 154, 163
 with osseous resection 44
 with or without osseous resection 44
attached gingiva s. Gingiva, befestigte
Attachmentapparat 28
Attachmentgewinn 7, 19, 30, 46 ff., 52, 124 ff., 136, 138 f. 141, 143, 146, 148 ff., 157, 162, 262, 268, 270, 279, 281 f., 285, 289, 331, 344, 386, 423, 427
Attachmentlevel 45 ff., 52, 123 ff., 127, 136 ff., 149, 156, 168, 172, 177 f., 191, 266, 282, 285, 330 f., 338, 387, 391, 422, 431
 klinischer 126, 270, 272, 374 f., 378 f., 383 ff., 391 f.

Attachmentverlust 5 ff., 11 f., 15 ff., 29, 32, 38 f., 41, 44 ff., 52, 124 f., 127, 129, 132, 136 ff., 157, 164 f., 172, 176, 207, 268, 282, 285, 289, 314, 328, 331, 344, 355, 364 f., 391, 422, 424, 451, 474
Attrition 427 f.
Attritionsflächen 427 f.
Augmentation
 der Gingiva s. Gingivaaugmentation
 des Kieferkammes 348, 359, 435
 chirurgische 366
 mit GBR 349
 des Knochens 162
 vertikale 351
 mit GBR 353 f.

B

Barreling 184
Bass-Technik, modifizierte 369
befestigte Gingiva s. Gingiva, befestigte
Bindegewebeansatz 365, 375
Bindegewebstransplantation 323, 376, 378 f., 387, 388, 390, 394
 Verlaufs-Vergleich mit GTR 394 f.
Bindegewebstransplantat 323 ff., 328, 345, 376 ff., 381, 387
 freies 323, 372
 gestieltes 348 ff., 366, 378
 subepitheliales 323 ff., 381, 383
Bindegewebsresektion, keilförmige 456, 466
 distale 86, 329
biological attachment 386
biologische Breite 365, 366
Bohrschablone 408
Bruxismus 427, 428
Bürsten 126

C

Chirurgie, resektive 179
clinical attachment level 10
connective tissue pedicle graft, roll procedure 348

continuing dental care 3, 8
creeping attachment (Kriechendes Attachment) 341, 343 f., 345 ff.
crown lengthening procedure 338
CSC (*crown and sleeve coping*)
 -Deckprothese 82, 89
 -Kappen 450
 -Teleskop 105, 326, 438, 474, 475
CW/CL-ratio 364

D

Débridement 58, 150, 162 f., 261, 264
 subgingivales 16
Deckprothese 14, 53, 57, 65, 66, 77, 217, 326, 442
Dehiszenz 343, 369 f.
 des Zahnfleischs 275
Dentin, erweichtes 79, 463
Devitalisierung 432
Divergenz der Wurzeln 195, 446
Dreieck, schwarzes 366, 368
Druckstelle 217

E

Einschleifen, selektives 29
EMD (*enamel-matrix-derivative*) 162, 169, 261, 268, 271, 284
Emdogain® 136, 268, 283, 284, 388, 465, 472
Endotoxine, bakterielle 44
entzündliche zelluläre Infiltration 10
Erhaltungstherapie 27
 parodontale 27
 postoperative 27
 Recall und 27
Erholungsphase 13
Ersatzendpunkt 24
 primärer 24
 sekundärer 24
Exposition der Wurzeloberfläche 369

F

Fenestration 162, 369 f.
ferrule effect 366
flap curettage 163
flap debridement surgery 163
flap-excision procedure 331
free connective tissue graft 323
 Freiendlücken, beidseitige 465
 Fremitus 422, 424 ff.
full-thickness flap 329
 Furkation, Bedeckung der 191
 Furkationsbefall (Furkationsbeteiligung, Furkationsdefekt) 4, 17, 26, 30, 32, 58, 63 f., 104, 141, 148, 230 ff., 238 f., 242 ff., 290, 422, 442
 fortgeschrittener 11, 15, 35, 172 f., 174 f. 179 ff., 221 f., 224
 Grad 2 193, 268
 Furkationsbehandlung mit GTR 192
 Furkationsplastik 188

G

Gewebebarriere (*tissue barrier*) 328
 Gewebemanagement 366
 periimplantäres 408 f.
 Weichgewebemanagement 410
 Geweberegeneration, gesteuerte (*guided tissue regeneration, GTR*) 17, 23, 136, 169, 261, 372 f., 377
 Gingiva, befestigte 313 ff., 328
 an einem Pfeilerzahn 325
 Breite der 314 f., 328
 fehlende 314
 Verbreiterung der 315 ff.,
 Gingivaaugmentation, Methoden der 317
 Gingivaresektion 480
 Gingivarezession 180, 284, 323, 330, 345, 369, 381
 Gingivektomie 44
 Gracey-Küretten 39
 Mini Fife® 39
 Grobpräparation 446
 Gruppenführung 426

H

Haftepithel 151
 Heilungsabutment s. Abutment
 Hemisektion 151, 165, 167, 179 ff., 230, 233
 Hemisepta 164
 Hydroxylapatit 248

Hypersensibilität 151, 165, 167, 190, 206, 382, 424, 438, 447

I

Implantat
 Aluminiumoxid-Implantat, monokristallines 204
 osseointegriertes 179, 181
 TPS *screw implant* 409
 Typ POI 223, 352, 353, 406, 439
 Implantation 181
 Instrumentation, subgingivale 37 f., 49, 126
 Risiken der 37 ff.
 Wirksamkeit der 126
interdental denudation procedure 163
internal bevel gingivectomy 44
 Interdentalknochen, Höhe des -s 350
 Interdentalpapille 357, 373, 375
 papillenähnliches Gewebe 351 f., 354, 368
 Interdentalpapillen-Verschiebelappen 345
 Interdentalraum 197 ff.
 interradiikulärer Abstand
 intraossäre Technik 263

K

Karies 438 ff.
 -Prophylaxe-Programm 440
 subgingivale 474
 Kaudruck 35, 173, 190, 426, 429, 447
 Kieferkamm
 zahnloser 348, 467, 474
 -augmentation 348, 350, 366,
 -niveau 485
 Klammernaugen 71, 76
 Knirschen 428
 Knochenaugmentation,
 vertikale 315
 Knochenchirurgie 333
 Knochendefekt 4, 22, 24, 29, 39, 191, 196 f., 261, 267 f., 315, 322, 328
 Defektwinkel 267
 dehiszenter 194 f., 276, 299, 368, 406, 408
 keilförmiger 22, 424
 Knochendefekt
 kraterförmiger 190, 197, 338,
 tiefer 21 f., 130, 285
 vertikaler 21 f., 24, 43, 71, 268, 396,
 zweiwandiger 293
 Knochenentblößungstechnik 316
 Knochenform 157,
 Korrektur der 170, 365
 Knochenkamm, interdentaler 147
 Knochenregeneration, gesteuerte (*guided bone regeneration, GBR*) 348
 Knochenresektion 164, 170
 Knochentasche 230, 261, 264 ff., 268, 279, 282, 284, 297, 320, 322, 327, 427
 Beseitigung der 169, 266
 einwandige 168
 zweiwandige 168, 261, 265,
 Knochen transplantation 149, 183, 191, 193, 261, 454
 Knochenwand, interalveoläre 359, 373, 399
 Kollagenfaser 10, 329
 Kombinations-Onlay-Technik 348
 Komposit 57, 79, 106, 440, 478 f.
 Konkremente 35, 43 f., 51, 130, 146, 172 ff.
 Kontaktpunkt 350, 363 f.
 Konuskronen 104, 449 f.
 Kreuzbiss 65
 Krone, klinische 338, 433, 449
 chirurgische Verlängerung der 342, 365
 Kronenrand 325, 338, 355 ff., 365 f., 369, 371, 433, 437 f., 440, 443, 447
 subgingivaler 326, 355 ff.
 Kunststoff 134, 219
 adhäsiver s. Adhäsivkunststoff
 heißpolymerisierender 89
 Kunststoffkrone 281, 479
 Kunststoffverblendung 108, 451
 Kunststoffzahn 68, 212, 327
 Verblendkunststoff 87
 Kürettage
 der Parodontaltasche 43
 offene Kürettage 43, 58 f., 91 f., 180 ff., 221 f., 238 ff., 261 f.
 subgingivale 51, 133, 138
 Wurzelkürettage 44

L

- Lamina dura* 35, 429
 Lappenoperation 12, 17 ff., 30, 32, 38, 44, 46 f., 53, 57, 63, 86 f., 97, 123 f., 136 ff., 144 ff., 150 f., 153 ff., 157, 162 f., 168, 170, 183, 190 f., 196, 198 f., 226 f., 229, 247, 262, 265 ff., 315, 319 f., 322, 328 ff., 335, 339, 361, 367, 370, 376, 378, 381, 399, 427, 435, 456 f., 481
 mit Apikalverschiebung des Zahnfleischlappens
 s. apikaler Verschiebelappen
 palatinale 53, 226, 227
 Lückengebiss 449, 551, 465
 -Klassifikation 348
 Plaquekontrolle im 447 f.

M

- marginal graft* 60, 324, 327, 385, 481
 Matratzennaht, modifizierte 271, 278, 286, 337, 406
 Membran
 als Barriere 261, 268, 279
interproximal type 94 ff., 241, 244, 269, 274, 286, 290, 299, 301
 nicht resorbierbare 372, 377, 388, 390, 391 f.
 resorbierbare 372, 389, 390, 391, 393
 titanverstärkte 96, 236, 274, 275, 347, 349, 352 f., 393, 439
 Mini Five® 39
modified Widman flap 46, 123, 145, 146, 157, 163
surgery 157
 Modifizierte Lappenoperation nach Widman 18, 32, 38, 46, 47, 124, 136, 138, 140, 145 f., 150, 265 f., 331, 335
 MTM (*minimal tooth movement*) 59
mucoperiostal flap 329
mucosal flap 329
 mukogingivale Chirurgie 328, 344
 Mundpräparation (*mouth preparation*) 473

N

- Negativwinkel 14
 neu gebildetes Gewebe 243, 299, 301
 Neuattachement 162, 268, 282
 nicht chirurgische Behandlung 123, 128, 132, 134, 135, 145, 156, 176, 184, 202
 nicht chirurgische Methode 126, 148, 157, 174
 Nichtraucher 17, 18, 19, 289, 441

O

- Odontoplastik 104, 180, 190
 offene Kürettage 43, 58 f., 91 f., 180 ff., 221 f., 238 ff., 261 f.
 mit Membranbarriere 261
 mit Knochentransplantation 261
 mit EMD 261
 Okklusion 29
 anomale 427
 Einschleifen der 32, 424 ff.
 traumatische 29, 173, 396, 421, 424, 431
 traumatogene 431
 Zusammenbruch der 65
 Okklusionsanalyse 422
 Okklusionsbeziehung, anomale 421
 Okklusionstherapie 30, 33, 71, 421 f., 431, 454
open flap curattage 163
open flap debridement 163
original Widman flap 146
 Osteoplastik 170
osteoplasty 170
 Osteotomie 144, 170
 Taschenbeseitigung mit 337
osteotomy 170

P

- Papillen-Erhaltungstechnik 278
 Parodontalabszess 56, 151, 171, 173
 Parodontal-Biotyp
 dick und flach (*thick-flat*) 164, 297, 322, 363, 371,
 dünn und bogenförmig (*thin-scalloped*) 322, 363, 366, 371, 376
 Parodontalspalt 53, 422, 424 f., 429, 431, 454
 Erweiterung des 431

- Parodontaltasche 15, 17, 32, 34, 39, 41, 43 f., 47, 49, 51 f., 58, 124 ff., 135 f., 146 ff., 157, 162 ff., 170 ff., 181, 196 f., 201, 207, 213, 226, 315, 322, 325, 328, 330 ff., 364 ff., 386, 442, 445, 453
 Behandlung der 129, 132 ff., 139 f., 465
 Kürettage der 34, 43, 52, 58, 151
 mit Knochenresektion 292
 Parodontaltherapie 3, 5, 18, 24, 27, 29, 45, 48, 132, 135, 139, 143, 171, 175, 182, 282, 423, 432
 unterstützende (*supportive periodontal therapy*, SPT) 3, 7 f., 24, 26 f., 45, 123, 148, 150, 168, 172, 177, 182, 187
 Ziel der 24, 139, 421
 Parodontitis 5, 7 f., 11 f., 18, 21, 29, 30 f., 38 f., 40, 52, 77, 124, 129 f., 141, 151, 157, 167, 170, 175, 268, 283, 297, 330, 364, 370 f., 422, 424, 426 f., 429, 431, 449 ff.
 therapierefraktäre 18
 weit fortgeschrittene 65, 327
 Parodontium 8, 11, 24, 29 ff., 35, 123, 136, 148, 164, 172, 178, 230, 285, 313 f., 332, 344, 366, 421 ff., 442, 451,
 Biotypen des 364
 Regeneration des 162
 Zerstörung des 282
partially submerged graft 323
partial-thickness flap 329
periodontal disease index (PDI) 48
 Periost-Bindegewebe-Lager 319 f.
 Periost-Retentionstechnik 315, 317
 Pfeilerzahn 33, 82, 154 ff., 172 f., 182 f., 189, 281, 285, 319, 325 ff., 338, 355 ff., 366, 369, 371, 396, 428, 432 ff., 465, 480
 -präparation 198, 281, 326, 338, 355 f., 366, 371, 432 f., 436
 -fraktur (Fraktur des Pfeilerzahns) 432, 434
 Pflegebetreuung 442
 Plaque 5, 13, 38, 44, 49, 51, 125, 150 f., 173, 190, 313, 369, 423, 433, 441 f., 447
 -index 4, 16, 46, 47, 441

Plaque

-kontrolle 7 ff., 12 f., 15, 18, 30, 43, 45, 104, 131, 152, 155, 167, 171 f., 175 ff., 182, 188, 190 f., 196, 226, 261, 279, 283, 313 ff., 331 f., 344, 421, 441 f., 447
im Lückengebiss 447 f.
bakterielle 177

plaque score 177

pocket depth 9

pocket elimination surgery (PES) 137 f.

Polytetrafluoroethylen (e-PTFE) 270, 272 f.

Pouch-Technik 348

Pressen 428

probing attachment level 10

probing depth reduction 126

probing pocket depth 9

professionelle Zahnreinigung (PZR)

6 f., 11 ff., 27, 36, 49, 172, 175 f., 189, 261, 284, 358, 441

Prothese 71, 77, 82, 104, 326, 449 ff., 465

implantatgestützte 77

teleskopierende 450

Pseudozahnfleisch 350

Pulpanekrose 432, 442 ff.

R

Rauchen 16 ff., 137, 142, 289

Raucher 15 ff., 20 f., 53, 130, 137, 172, 289

ehemaliger 19

mäßiger 19

starker 19

Regeneration, parodontale 162

Regenerationstherapie 23, 94, 148 f., 162, 164, 168, 179

Behandlung der Knochentasche bei der 165

Betreuung nach der 23

Fortschritte bei der 451

Grundprinzipien der 261

Rezidiv nach 96

Vor- und Nachteile der 167

regrowth 331

repositioning of the attached gingiva 163

Resorption, horizontale 110, 132

Restauration, provisorische 216, 481

Restzähne, geringe Zahl der 35, 71, 82, 447

Rezidivrisiko 15

Faktoren 15

Ringabutment s. Abutment

Röntgenstatus 35, 206

root planing 46, 145, 157

Rosenbohrer 336

RPI 55

RPI-Anker 468

RPI-Klammer 82

RPI-Retrainer 325

RPI-Teilprothese 403, 404

S

Sattel, interpapillärer 197

Scaling

inframarginales 25

infraossäres 39

koronales 157, 158, 335

primäres 333

subgingivales 19, 38 f., 45, 49,

51 f., 126 f., 141, 173, 176, 181,

183, 195

submarginales 49, 52

supragingivales 18, 136, 141,

142, 175 f., 183, 332

Scaling und Wurzelglättung 38, 46,

47, 124, 127, 140, 158, 183, 331,

344, 345

Schienung, festsitzende 77, 454

bilaterale 545

Schleimhaut, keratinisierte 225, 408

Schlüsselzahn 182, 202, 213, 282,

284, 439, 447, 449, 460, 474

Schmelzmatrix-Proteine 162, 261,

268, 283, 284, 373, 388

schwarzes Dreieck 366, 368

scrubbing method 369

Sekundärkaries 438 ff.

Septum, interalveoläres 197

Selbstpflege 27, 171, 181, 184

soft tissue margin 350

Sondierblutung 39, 219, 229, 237,

282, 314, 335, 337, 339, 361

Sondierungstiefe 5, 9 f., 12 f., 15 f.,

18, 24, 34 ff., 38 f., 43, 45, 48 f., 51,

124 ff., 129, 136, 139, 143, 148,

152, 155, 162, 168, 172, 226, 268,

328, 330, 355, 422

residuale 264, 270

kritische 124

Spaltlappen 329

Spaltlappen

Apikalverschiebung des 319

split-thickness flap 329

Standardabutment s. Abutment

Stiftaufbau 190, 437

-system, faserverstärktes 437

gegossener 437

stripping 197

subepithelial connective tissue graft 323

submerged graft 323

Sugarman-feile 336

T

Taschenbeseitigung

nicht operative 49

chirurgische 44, 47, 139, 145

operative 44, 340

Wahl der Methode der 327

Taschentiefe 9 f., 13, 36, 39, 43, 124,

126 f., 129, 131, 136, 139, 141,

148 ff., 155 ff., 162, 164, 174 ff.

Technik, resektive 162

Teilprothese 65, 71, 104, 326 f., 403,

437, 449 ff., 453, 465, 474

Teilschichtlappen 317, 319 f., 322

Lappenoperation mit apikaler

Verschiebung des 154, 162, 163,

315, 322, 339

Teleskop 362, 442

-krone 40, 449

Tetrazyklinlösung 383, 393, 399

Tetrazyklinsalbe 31

through and through 180, 191

Trauma

okklusales (okklusionsbedingtes)

421 f., 424, 428, 431

parodontales 431

Traumatismus, okklusaler 431

Tunnelpräparation 4

U

unrepositioned mucoperiosteal flap 163

V

Verfahren, resektive 149, 154

Verhältnis von Kronenbreite zu

Kronenlänge 364

Verschiebelappen

apikaler 4, 7 f., 43, 55, 148, 155,

157, 159 f., 163, 180, 183, 189,

196, 198 f., 266, 292, 315, 317, 319,

322, 331ff., 338, 340, 342 f., 380

- Verschiebelappen
 Interdentalpapillen- 345
 koronaler 196, 372, 377, 389 f.,
 palatinaler 406, 439
 lateraler 372
 semilunarer 370, 378, 380
- Versorgung, implantologisch-prothetische 223 f.
- Vestibulum, Verbreiterung des 291, 318
- Vestibulumplastik 296
- VMK-Krone 404, 406, 408 ff.
- Voll(schicht)lappen 319, 322, 329
 Positionieren des 319
 girlandenförmiger 203
 lingualer 278
 trapezförmiger 373, 384
- Vollschicht-Onlay-Transplantat 348
- Vorhang-Technik 202
- W**
- Weichgewebe 10, 43, 44, 196, 226, 261, 315, 317, 319, 350, 366, 373, 376, 381, 386, 431
 periimplantäres 351
- Weichgewebedefekt, kraterförmiger 353
- Weichgewebetransplantat 44, 359, 373, 457
- Weichgewebetransplantation 348, 356, 359
- weitspannige Brücke 247, 248, 250, 480
- Wurzelfläche, freigelegte 324, 326, 341, 346, 369, 373, 383, 388, 440
- Wurzelflächenbedeckung (Bedeckung der Wurzelfläche) 43, 123, 323, 345, 373, 375 ff., 381 f., 388 f.
- Wurzelflächenkaries 43, 151, 155, 167, 190, 370, 438, 441, 442, 460
- Wurzelfraktur 8, 35, 77, 230, 348, 432, 433, 437, 449, 453
- Wurzelglättung 4, 18, 38, 43, 44, 46, 47, 127, 136, 139, 142, 156, 332
- Wurzelkanalaufbereitung 190
- Wurzelkürettage 44
- Wurzeloberfläche, Exposition der 369
- Wurzelperforation 403
- Wurzelresektion 179 f., 182, 187, 190 f., 198, 230
- Wurzelriss 408
- Wurzelseparation 4, 26
- Wurzelspitze 442 f., 445
 -resektion 26 f., 44, 165, 181, 183,
 pathologische Veränderung 35, 65, 77, 104, 247, 403, 430
- Wurzelstamm 155, 182, 191, 269, 446, 465
- Z**
- Zahn
 einwurzeliger 52, 201
 gelockerter 29, 30, 429
 restaurierter 313
- Zahnbeweglichkeit 30, 33, 421 ff., 431, 450 f.
 funktionelle 424
- zahnflächenbezogene Risikobewertung 16
- Zahnflächenreinigung 5, 27, 188, 483
- Zahnfleisch
 fibröses 91, 371
 ödematöses 20, 50, 110
- Zahnfleischform 155, 167, 199, 226, 319, 363 ff., 403
 anomale 346
- Zahnfleischgewebe, Wiederaufbau und morphologische Anpassung des 332
- Zahnfleischkrater 151 f., 160, 215, 271, 292, 334, 336, 361 f., 435
- Zahnfleischrand
 Koronalwanderung des 288, 304, 333, 338, 343, 344, 349, 358, 362, 375, 404
 Veränderung des 332 f., 338 ff., 346, 347, 360
- Zahnfleischsaum 9, 23, 42 f., 50, 60, 94, 104, 111, 245, 262, 292, 313, 325, 331 f., 336, 355,
- Zahnfleischtransplantat, freies 286, 313, 327, 399, 481
- Zahnfleischtransplantation 357, 378, 385, 474
- Zahnhalteapparat 4, 7
 pathologische Veränderung 425
 reduzierter 30, 424, 431
 Trauma des 421, 425
 Verlust des 4, 7
- Zahnstein 50, 51, 173, 190, 447
 subgingivaler 51
- Zahnsteinentfernung 52
- Zahnverlust 3, 5, 8, 24, 33, 53, 82, 179, 182 f., 187, 289, 422, 438
- Zahnwurzel
 -Engstand 175, 359, 435, 475, 476, 480 f.
 Formkorrektur der 200, 460
- Zervikalkaries 303, 468
- Zugangslappen 270
- Zwischenglied 247, 429, 450, 480