

**Ergebnisse einer kombinierten parodontalchirurgischen
und kieferorthopädischen Therapie bei Parodontitispatienten
mit pathologischer Zahnwanderung
Eine retrospektive Analyse**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
Bonn

Tamar Axelrad

aus Bonn

2016

Angefertigt mit der Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1.Gutachter: Prof. Dr. Dr. S. Jepsen

2.Gutachter: Prof. Dr. A. Jäger

Tag der Mündlichen Prüfung: 03.06.2016

Aus der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde am
Zentrum für Zahn-Mund- und Kieferheilkunde
Direktor: Univ.-Prof. Dr. Dr. S. Jepsen

Inhaltsverzeichnis

	Abkürzungsverzeichnis	5
1.	Einleitung	6
1.1	Anatomie des Parodonts	7
1.2	Klassifikation parodontaler Erkrankungen	7
1.3	Ätiologie und Pathogenese der Parodontalerkrankungen	8
1.4	Parodontale Therapie und parodontale Heilung	9
1.5	Zusammenhang zwischen Parodontitis und Zahnstellungsänderungen	10
1.6	Kieferorthopädische Maßnahmen zur Unterstützung der Parodontitistherapie	12
1.6.1	Intrusion	12
1.6.2	Extrusion und Aufrichtung gekippter Molaren	13
1.6.3	Körperliche Zahnbewegungen	14
1.7	Zielsetzung der Arbeit	14
2.	Material und Methoden	15
2.1	Patientenkollektiv und Studiendesign	15
2.2	Parodontalbehandlung	15
2.2.1	Antiinfektiöse Therapie	15
2.2.2	Regenerative Parodontalchirurgie	17
2.2.3	Unterstützende Parodontitistherapie	18
2.2.4	Kieferorthopädische Therapie	18
2.3	Klinische und radiologische Parameter	19
2.3.1	Sondierungstiefen	19
2.3.2	Intraoperatives Knochenniveau und radiologisches Knochenniveau	20
2.3.3	Änderung des radiologischen Knochenniveaus	21
2.4	Auswertung der Daten	22

3.	Ergebnisse	24
3.1	Patientencharakteristika und Defektcharakteristika	24
3.2	Änderung des radiologischen Knochenniveaus und der Sondierungstiefen auf Patientenebene	26
3.2.1	Mittelwerte	26
3.2.2	Größter Defekt pro Patient	28
3.2.3	Vergleich in Abhängigkeit von der adjunktiven Antibiotikatherapie	30
3.3	Änderung des radiologischen Knochenniveaus und der Sondierungstiefen auf Defektebene	32
3.3.1	Knochenniveau	32
3.3.2	Sondierungstiefen	33
3.4	Änderung des radiologischen Knochenniveaus und der Sondierungstiefen in Abhängigkeit von der Defektgröße	34
3.5	Änderung des radiologischen Knochenniveaus in Abhängigkeit von der Behandlungsart	37
4.	Diskussion	40
5.	Zusammenfassung	53
6.	Tabellenanhang	54
7.	Literaturverzeichnis	70
8.	Danksagung	84

Abkürzungsverzeichnis

AB	Antibiose
API	Approximalraum-Plaquesindex
CAL	Klinisches Attachmentniveau
EMD	Emdogain [®]
Gide	Bio-Gide [®]
GTR	gesteuerte Geweberegeneration
KN	Knocheniveau
M	Männlich
Max	Maximum
Med	Median
Min	Minimum
MW	Mittelwert
N	Anzahl
Oss	Bio-Oss [®]
Q1	25-%-Quantil
Q3	75-%-Quantil
Pat.	Patient
PZR	Professionelle Zahnreinigung
RPC	Regenerative Parodontalchirurgie
SBI	Sulkus-Blutungsindex
ST	Sondierungstiefe
Std.-Abw.	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
UPT	unterstützende Parodontitistherapie
W	Weiblich

1. Einleitung

Der Einfluss kieferorthopädischer Zahnbewegungen auf das Parodont ist schon lange Gegenstand klinischer und histologischer Studien. In den letzten Jahren hat dieser Umstand zu einer immer größer werdenden Schnittmenge zwischen den Fachbereichen der Kieferorthopädie und der Parodontologie beigetragen. Die Ergebnisse der vierten deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS IV) der Kassenzahnärztlichen Bundesvereinigung und der Bundeszahnärztekammer konnten im Vergleich zu ihrem Vorgänger, der DMS III, eine steigende Tendenz parodontaler Erkrankungen erwachsener Patienten zeigen (Micheelis und Reich, 1999; Micheelis und Schiffner, 2006). Laut dieser epidemiologischen Querschnittsstudie leiden etwa 53 % der Erwachsenen an einer mittelschweren und etwa 21 % an einer schweren Parodontitis. Die gestiegene Prävalenz parodontaler Erkrankungen wird hierbei auf die zunehmende Lebenserwartung der Menschen sowie auf die Reduktion des Karies-bedingten Zahnverlustes zurückgeführt. Insbesondere bei fortgeschrittener Parodontitis kommt es häufig zu pathologischen Zahnwanderungen (Brunsvold, 2005). Der Wunsch dieser Patienten die eigenen Zähne sowohl unter funktionellen, als auch ästhetischen Gesichtspunkten zu erhalten führt dazu, dass parodontal erkrankte Erwachsene immer häufiger eine kieferorthopädische Zahnstellungskorrektur wünschen. Dies stellt sowohl Kieferorthopäden als auch parodontologisch tätige Zahnärzte vor interdisziplinäre Herausforderungen.

Die Anzahl wissenschaftlicher Arbeiten, die den Zusammenhang zwischen regenerativen parodontalchirurgischen Maßnahmen und anschließender kieferorthopädischer Stellungskorrektur untersuchen, ist verhältnismäßig gering. Tierexperimentelle Studien zeigen, dass eine Regeneration parodontaler Gewebe nach gesteuerter Geweberegeneration (GTR) und anschließender kieferorthopädischer Therapie möglich ist (Diedrich et al., 2003). Außerdem wird aus klinischen Untersuchungen deutlich, dass sich kieferorthopädische Maßnahmen nach regenerativer Parodontalchirurgie nicht nachteilig auf klinische und radiologische Parameter auswirken (Ghezzi et al., 2008). Manche Autoren berichten sogar von einem gesteigertem Re-generationspotential parodontaler Strukturen bei kieferorthopädischer Therapie nach regenerativer Parodontalchirurgie (Attia et al., 2012a; Attia et al., 2012b; Ogihara und Wang, 2010).

1.1 Anatomie des Parodonts

Die Hauptaufgabe des Parodonts besteht in der Verankerung des Zahnes im Knochen. Das Parodont besteht aus Gingiva, Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen. An der Durchtrittsstelle des Zahnes in die Mundhöhle wird der Zahn von der freien Gingiva umsäumt. Die Anheftung der freien Gingiva an den Zahn erfolgt über das Saumepithel. An das Saumepithel schließen sich das orale Sulkusepithel (keine Anheftung an den Zahn) und das orale Epithel an, welches zur Mundhöhle hin gerichtet ist. Die gingivale Furche trennt die freie von der befestigten Gingiva. Über bindegewebige Fasern ist die Gingiva hier unverschieblich mit dem Alveolarknochen verbunden. Die Mukogingivallinie trennt die befestigte Gingiva von der Alveolarmukosa, welche die gesamte Mundhöhle auskleidet. Den schmalen Spalt zwischen Alveolarknochen und Zahn füllt das Desmodont aus. Das Desmodont besteht aus einem gut vaskularisierten, zell- und faserreichen Bindegewebe. Die Faserbündel, die sowohl in das Wurzelzement, als auch in den Alveolarknochen inserieren, werden als Sharpey'sche Fasern bezeichnet. Sie dienen der Aufhängung des Zahnes in seinem Knochenfach (Schröder, 2000).

1.2 Klassifikation parodontaler Erkrankungen

Auf Grund zunehmender Erkenntnisse bezüglich Ätiologie, Pathogenese und Epidemiologie parodontaler Erkrankungen fand 1999 ein von der American Academy of Periodontology initiiertes Workshop zur Erarbeitung einer zeitgemäßen Klassifikation statt (Armitage, 1999). Diese Klassifikation wurde von der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (2000) übernommen:

- I. Gingivale Erkrankungen
- II. Chronische Parodontitis
- III. Aggressive Parodontitis
- IV. Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung
- V. Nekrotisierende Parodontalerkrankungen
- VI. Abszesse des Parodonts
- VII. Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen
- VIII. Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände

Die chronische Parodontitis ist die häufigste Form der Parodontitis (Hoffmann, 2005). Als Ursache kann das Vorhandensein bakterieller Plaque genannt werden. Der Verlust parodontaler Gewebe durch entzündliche Prozesse und damit das Voranschreiten der Erkrankung wird durch die Wirtsantwort bestimmt (Flemmig, 1999). Die chronische Parodontitis lässt sich nach der Schwere der Erkrankung einteilen: leichte Form, moderate Form, schwere Form. Die leichte Form ist charakterisiert durch einen klinischen Attachmentverlust (CAL) von 1-2 mm, die moderate Form durch einen CAL von 3-4 mm und die schwere Form durch einen CAL von 5 mm und mehr. Weiterhin kann eine lokalisierte Form, wobei weniger als 30 % der Zahnflächen betroffen sind, von einer generalisierten Form, wobei mehr als 30 % der Zahnflächen betroffen sind, unterschieden werden.

Die aggressive Parodontitis kann in eine lokalisierte und eine generalisierte Form unterschieden werden (Armitage, 1999). Kennzeichnend für die lokalisierte Form ist der Befall der ersten Molaren oder der Schneidezähne mit einem approximalen Attachmentverlust ≥ 4 mm an mindestens zwei bleibenden Zähnen. Von diesen zwei Zähnen muss einer ein erster Molar sein. Es können zwei weitere Zähne betroffen sein, bei denen es sich aber nicht um einen ersten Molaren oder einen Schneidezahn handeln darf. Eine generalisierte aggressive Parodontitis liegt dann vor, wenn ein approximaler Attachmentverlust ≥ 4 mm an mindestens drei Zähnen außer den ersten Molaren und Schneidezähnen vorliegt.

1.3 Ätiologie und Pathogenese der Parodontalerkrankungen

Die Parodontitis ist eine entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates (Jepsen und Dommisch, 2014). Sie wird durch spezifische Keime ausgelöst und ist eine wichtige Ursache für Zahnverlust im Erwachsenenalter (Page und Schroeder, 1976). Die Ansammlung supragingivaler Plaque verursacht hierbei eine Entzündungsreaktion, welche die epitheliale Anheftung des Zahnes beeinträchtigt. Dies hat zunächst einen Verlust bindegewebiger Anteile des Zahnhalteapparates zur Folge. Im weiteren Verlauf kommt es zum entzündlich bedingten Abbau von alveolärem Knochen (Kornman et al., 2008; Pihlström et al., 2005).

Parodontalpathogene Keime, die bei der Entstehung und dem Verlauf der Parodontitis eine wichtige Rolle spielen, sind u.a. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*,

Porphyromonas gingivalis und *Tannerella forsythia* (Dzink et al., 1988; Haffajee et al., 1998; Machtei et al., 1997). Bei erhöhter Konzentration und hoher Virulenz dieser spezifischen Keime wird eine Immunantwort ausgelöst, die eine Destruktion der parodontalen Gewebe zur Folge hat (Haffajee und Socransky, 1994; Listgarten, 1988).

Prädisponierende Faktoren für eine Parodontitis sind fortgeschrittenes Alter, Nikotinkonsum, systemische Erkrankungen wie z.B. Diabetes mellitus und eine genetische Prädisposition (American Academy of Periodontology, 1999; Genco und Borgnakke, 2013; Grossi et al., 1994; Machtei et al., 1997; Page und Beck, 1997; Schäfer et al., 2015; Zambon et al., 1996).

1.4 Parodontale Therapie und parodontale Heilung

Die systematische Parodontitistherapie wird in drei Behandlungsphasen gegliedert:

1. antiinfektiöse Therapie (Hygienephase, Initialtherapie)
2. korrektive Therapie (chirurgische Phase)
3. Erhaltungstherapie (unterstützende Parodontitistherapie, UPT).

Die antiinfektiöse Therapie hat das Ziel, supra- und subgingivale Plaque sowie Zahnstein zu entfernen, Retentionsnischen zu beseitigen und funktionelle Fehlbelastungen zu korrigieren (Merte, 2005). Bestandteil dieser Therapiephase sind außerdem die Mundhygieneinstruktion und eine diesbezügliche Motivation des Patienten. Im Rahmen der Heilung nach der antiinfektiösen Therapie kommt es zu einer Wiederherstellung der epithelialen Anheftung am Zahn (Waerhaug, 1978). Eine Regeneration der bindegewebigen Anteile des Zahnhalteapparates bleibt zwar aus, eine knöchernerne Heilung intraalveolärer Defekte ist jedoch möglich, aber stark limitiert (Sculean und Jepsen, 2004a, b).

Im Rahmen der korrektiven Behandlungsphase können resektiv- und regenerativ-chirurgische Therapieverfahren unterschieden werden. Während resektive Verfahren das Ziel einer Taschenreduktion oder –elimination durch Entfernen entzündlichen Gewebes haben, steht bei der regenerativen Parodontalchirurgie der Gewebeerhalt im Vordergrund. Das Ziel regenerativer Behandlungsverfahren ist es, destruierte Anteile des Parodonts in Form und Funktion wiederherzustellen (Sculean und Jepsen, 2004a,

b). Um die Neubildung von Zement, Desmodont und Alveolarknochen im Rahmen der Regeneration zu unterstützen und zu induzieren, kommen wiederum verschiedene Materialien zum Einsatz:

- Knochen- und Knochenersatzmaterialien (autogen, allogene, alloplastisch oder xenogen)
- Resorbierbare und nicht-resorbierbare Membranen (Gesteuerte Geweberegeneration, GTR)
- Biologische Mediatoren (Schmelzmatrix-Proteine, Wachstumsfaktoren, Differenzierungsfaktoren).

In der praktischen Anwendung, insbesondere bei der Therapie größerer Defekte, werden die genannten Techniken häufig kombiniert.

Die Erhaltungstherapie beginnt nach Abschluss der korrektiven Behandlungsphase und wird in Abhängigkeit des patientenbezogenen Risikos in unterschiedlichen zeitlichen Abständen durchgeführt. Das Ziel ist es, die parodontale Gesundheit zu erhalten und beim Voranschreiten oder Wiederauftreten parodontaler Destruktion therapeutische Schritte einzuleiten (Ratka-Krüger et al., 2005).

1.5 Zusammenhang zwischen Parodontitis und Zahnstellungsänderungen

Die Änderung der Zahnstellung und die damit verbundenen ästhetischen und funktionellen Einschränkungen im Rahmen parodontaler Erkrankungen sind häufig die ersten klinischen Symptome, welche den Patienten dazu bewegen sich in fachzahnärztliche Behandlung zu begeben (Demetriou et al., 1991). Ursächlich hierfür ist ein Verlust von parodontalem Attachment und Knochen, welcher die Zahnbeweglichkeit erhöht und eine pathologische Zahnbewegung verursacht (Chasens, 1979). Die daraus resultierenden Zahnstellungsänderungen beinhalten a) Protrusion und Auffächerung der Oberkiefer-Frontzähne, b) Bildung eines Diastemas, c) Rotation, d) Extrusion und e) Kippung (Towfighi et al., 1997). Ein weiteres klinisches Bild ist die Mesialkippung der Molaren, welche häufig nach Extraktion der ersten Molaren und fehlendem Zahnersatz auftritt und eine Absenkung der Bisslage zur Folge haben kann (Brunsvold, 2005; Shifman et al., 1998).

Pathologische Zahnstellungsänderungen als Resultat parodontaler Erkrankungen spielen eine essentielle Rolle. So werden diese bei 30-56 % der Parodontitispatienten beobachtet (Martinez-Canut et al., 1997; Towfighi et al., 1997). Hinsichtlich der Ätiologie wird vermutet, dass Zahnstellungsänderungen bei Erkrankungen des Parodonts primär in dem Verlust stabilisierender Kräfte des parodontalen Halteapparats begründet sind (Proffit, 1978). In diesem Zusammenhang wurde gezeigt, dass Zähne mit pathologischer Stellungsänderung einen signifikant höheren Verlust parodontaler Stützgewebe haben, als Zähne ohne Stellungsänderung (Martinez-Canut et al., 1997; Towfighi et al., 1997). Dies hat zur Folge, dass Zungen- und Lippendruck, welche pathologische Zahnbewegungen maßgeblich beeinflussen, nicht mehr entgegen gewirkt werden kann (Brunsvold, 2005; Proffit, 1978). Als weiterer wichtiger ätiologischer Faktor für pathologische Zahnstellungsänderungen werden von verschiedenen Autoren Druckkräfte genannt, die durch das in parodontalen Taschen befindliche entzündliche Granulationsgewebe verursacht werden (Brunsvold et al., 1997; Brunsvold, 2005; Hirschfeld, 1933; Towfighi et al., 1997). Auch okklusale Faktoren, wie die Unterbrechung des Zahnbogens durch Zahnverlust, bewirken pathologische Zahnbewegungen (Martinez-Canut et al., 1997). Okklusale Interferenzen, die dazu führen, dass die Unterkieferfrontzähne gegen die obere Dentition gedrückt werden, begünstigen die Auffächerung der Oberkieferfrontzähne (Watkinson und Hathorn, 1986). Parodontal erkrankte Patienten haben zudem häufig eine abgesunkene Bisslage (Brunsvold, 2005; Shifman et al., 1998). Diese kann sowohl mit Verlust der ersten Molaren vergesellschaftet sein, aber auch unabhängig davon auftreten und fördert ebenfalls die Protrusion der Oberkieferfrontzähne (Shifman et al., 1998).

Zusammenfassend können also folgende ätiologischen Faktoren bei der Entstehung pathologischer Zahnbewegungen benannt werden: Entzündlicher Verlust parodontaler Stützgewebe und Bildung von Granulationsgewebe, okklusale Faktoren sowie Druck von Zunge und Lippen (Brunsvold, 2005; Towfighi et al., 1997).

Neben den ästhetischen Aspekten, resultieren pathologische Stellungsänderungen der Zähne häufig in einer funktionellen Beeinträchtigung. Da durch o.g. Fehlstellungen eine prothetische Versorgung häufig erschwert ist, ist in vielen Fällen eine kieferorthopädische Behandlung nach Parodontaltherapie indiziert (Brunsvold, 2005).

1.6 Kieferorthopädische Maßnahmen zur Unterstützung der Parodontitistherapie

Neben der bereits genannten Verbesserung der Funktion und der Ästhetik können kieferorthopädische Maßnahmen an Zähnen mit reduziertem parodontalem Gewebe die okklusale Beziehung wiederherstellen und Knochendefekte remodellieren (Kessler, 1976). Ein positiver Einfluss auf das Parodont wird nach Diedrich und Fritz (2005) durch folgende Effekte bewirkt:

- Abflachen interdentaler Krater
- Verbesserung des Verlaufs und der Mineralisation des Limbus alveolaris
- Reduktion infraalveolärer Defekte
- Verbreiterung interradiikulärer Septen bei Wurzelengstand
- Attachmentgewinn in Verbindung mit GTR-Verfahren

Insbesondere kieferorthopädische Bewegungen nach regenerativen parodontalchirurgischen Eingriffen scheinen die Möglichkeiten der Regeneration zu erweitern (Diedrich et al., 2003). Hinsichtlich des Beginns der kieferorthopädischen Therapie nach Parodontalchirurgie gibt es jedoch bislang keinen Konsens (Attia et al. 2012b; Diedrich und Fritz, 2005; Ghezzi et al., 2008; Ogihara und Wang, 2010).

1.6.1 Intrusion

Die Intrusion bezeichnet eine kieferorthopädische Maßnahme bei welcher ein Zahn in Richtung seiner Achse tiefer in das Knochenfach verlagert wird. Manche Autoren sehen die Intrusion aufgefächerter und elongierter Frontzähne im Rahmen parodontaler Erkrankungen als Möglichkeit, eine Verbesserung der Ästhetik und der Funktion zu erzielen (Melsen et al., 1989).

Ein Problem der Intrusion stellt die Gefahr dar, dass supragingivale Plaque nach subgingival verlagert wird und dort den parodontalen Halteapparat beeinträchtigt (Ericsson et al., 1977; Ericsson 1986). Bei Zähnen mit intaktem Parodont wurde beobachtet, dass sich die bindegewebige Anheftung im Rahmen der Intrusion um 60-79 % mit nach apikal bewegt (Erkan et al., 2007; Murakami et al., 1989). Es besteht folglich die Möglichkeit, dass trotz entzündungsfreier Verhältnisse eine Zunahme der Sondierungstiefen hervorgerufen wird (Murakami et al., 1989). In histologischen Tierstudien wurde festgestellt, dass sich bei erzeugten supraalveolären Defekten nach Lappen-OP und anschließender Intrusion neues Kollagen und Zement auf der Wurzeloberfläche formiert. Diese Regene-

ration stellt sich jedoch nur bei Plaque- und Entzündungsfreiheit ein (Melsen et al., 1988).

Im klinischen Alltag hat sich gezeigt, dass sich die Intrusion nach chirurgischer Parodontaltherapie positiv auf klinische und radiologische Parameter auswirkt (Cardaropoli et al., 2001; Corrente et al., 2003; Oh, 2011). Der klinische Attachmentgewinn von 2 bis 5,5 mm wird hauptsächlich auf die Reduktion der durch Elongation bedingten Rezessionen zurückgeführt wodurch langfristig ein zufriedenstellendes ästhetisches Ergebnis erzielt werden kann. Intrusionsbewegungen nach regenerativer Parodontaltherapie zeigen zudem erhebliches Potential bei der Regeneration parodontaler Strukturen. Diedrich et al. (2003) konnten in einer histomorphometrischen Analyse von Tierpräparaten zeigen, dass nach regenerativer Parodontaltherapie dreiwandiger Knochendefekte mit einem Schmelzmatrixprotein, eine Neubildung von Zement, Knochen und desmodontalen Fasern stattfindet.

1.6.2 Extrusion und Aufrichtung gekippter Molaren

Bereits 1974 empfahl Ingber die Extrusion als Therapie ein- oder zweiwandiger Knochendefekte nach Reinigung der Wurzeloberfläche, um eine Verbesserung des Knochenverlaufs zu erzielen. Sowohl bei der Extrusion als auch bei der Aufrichtung gekippter Molaren bleibt die bindegewebige Anheftung am Zahn unverändert und wird in Folge der Zahnbewegung nach koronal verlagert (Diedrich und Fritz, 2005). Durch die Spannung desmodontaler Fasern soll es zu einer knöchernen Konsolidierung des Defekts kommen (Diedrich, 1996; Diedrich und Fritz, 2005; van Venrooy und Yukna, 1985). Ein abgeknickter Verlauf des Alveolarfortsatzes lässt sich durch das Aufrichten gekippter Molaren nivellieren und gleicht so die Gingivastauchung mesial der Angulation aus, wodurch Nischen für Plaqueakkumulation beseitigt werden (Brown, 1973; Langer und Wagenberg, 1979). Fallberichte haben gezeigt, dass diese orthodontische Maßnahme nach regenerativer Parodontalchirurgie gute klinische und radiologische Ergebnisse hervorbringt und die prothetische Wertigkeit betreffender Zähne erhöht (Diedrich und Fritz, 2005; Ogihara und Marks, 2006).

1.6.3 Körperliche Bewegungen

In histologischen Tierstudien konnte gezeigt werden, dass einerseits körperliche Zahnbewegungen plaqueinfizierter Zähne einen weiteren Verlust des Zahnhalteapparates zur Folge haben (Wennström et al., 1993), andererseits aber die Bewegung plaquefreier Zähne keinen Verlust des Parodonts verursacht (Ericsson und Thilander, 1978). Körperliche Bewegungen von Zähnen mit infraalveolären Knochendefekten nach Scaling und Wurzelglättung führen auf der Druckseite zu einer Beseitigung infraalveolärer Knochendefekte durch Annäherung des Zahnes an das Knochenfach (Polson et al., 1984). Der Ansatz des bindegewebigen Attachments bleibt hierbei unverändert (Lindskog-Stokland et al., 1993). Als Resultat ergibt sich eine Interposition von Epithel zwischen Alveole und Zahn, jedoch bleibt ein struktureller Gewinn von bindegewebigem und knöchernem Attachment aus. Im Gegensatz dazu bietet die Translation nach GTR-Verfahren jedoch die Möglichkeit, eine Regeneration parodontaler Strukturen zu erreichen (Diedrich et al., 2003).

1.7 Zielsetzung der Arbeit

Ziel dieser Arbeit war es, die Ergebnisse einer Kombination regenerativer Parodontalchirurgie mit anschließender kieferorthopädischer Therapie zu analysieren.

2. Material und Methoden

2.1 Patientenkollektiv und Studiendesign

In der vorliegenden Arbeit erfolgte eine retrospektive Analyse von Befunden aus einer privaten Fachpraxis (Zahnärztliche Praxis für Parodontologie Dr. F. Bröseler und Dr. C. Tietmann, Aachen, Deutschland). In der Zeit von Mai 2001 bis Oktober 2010 erhielten 50 Parodontitispatienten einen regenerativen parodontalchirurgischen Eingriff mit anschließender kieferorthopädischer Behandlung zur Korrektur von Zahnfehlstellungen.

In die Analyse aufgenommen wurden Patienten mit einer moderaten bis schweren chronischen oder aggressiven Parodontitis mit gegebener Indikation für einen parodontalchirurgischen Eingriff. Ein weiteres Einschlusskriterium war das Vorhandensein von Zahnstellungsänderungen, welche durch den Verlust von parodontalen Stützgeweben verursacht wurden.

Voraussetzung für die Aufnahme in diese Nachuntersuchung war das Vorliegen einer unterschriebenen Einverständniserklärung. Eine Alterseinschränkung wurde nicht festgelegt. Die Compliance für die Anwendung der demonstrierten Maßnahmen zur Optimierung der häuslichen Mundhygiene sowie für die Durchführung des Nachsorgeprotokolls musste gegeben sein. Raucher und Patienten mit systemischen Erkrankungen (z. B. Diabetes mellitus) wurden nicht ausgeschlossen.

2.2 Parodontalbehandlung

2.2.1 Antiinfektiöse Therapie

Während der antiinfektiösen Therapiephase wurden in Abhängigkeit vom klinischen Befund 3 bis 4 Sitzungen im Abstand von 10 bis 14 Tagen durchgeführt.

In der ersten Sitzung wurde der Patient ausführlich über die Krankheitsursachen aufgeklärt und ein Mundhygienestatus wurde aufgenommen. Dieser umfasste verschiedene Indizes wie den Approximalraum-Plaquesindex (API) nach Lange (Lange et al., 1977), den Sulkus-Blutungsindex (SBI) nach Mühlemann und Son (Mühlemann und Son, 1971), den Parodontalen Screening-Index (Meyle und Jepsen, 2000), sowie die Doku-

mentation der Sondierungstiefen. Vorhandene Rezessionen und Zahnmobilitäten wurden ebenfalls notiert. Des Weiteren wurde ein intraoraler Röntgenstatus angefertigt. Durch eine Prophylaxefachkraft wurde anschließend eine professionelle Zahnreinigung (PZR) durchgeführt. Individuelle Zahnputztechniken und Hilfsmittel zur Zahnzwischenraumpflege wurden demonstriert.

Zu Beginn der zweiten Sitzung wurden der Sulkus-Blutungsindex (SBI) und der Approximalraum-Plaquesindex (API) aufgenommen. Anschließend wurde ein subgingivales Scaling und Wurzelglättung unter Lokalanästhesie unter Verwendung von Gracey-Küretten (Hu-Friedy, Rotterdam, Niederlande) durchgeführt.

In der dritten Sitzung wurde erneut ein Mundhygienestatus erhoben. Das weitere präoperative Protokoll wurde anhand des Sulkus-Blutungsindex definiert. Bei Patienten mit einem SBI $< 10\%$ wurde der operative Eingriff ohne weitere Sitzung geplant.

Bei erhöhtem SBI ($\geq 10\%$) erfolgte eine weitere PZR und eine Remotivation bezüglich der Mundhygiene. Bei diesen Patienten wurden in einer weiteren Sitzung Proben zum quantitativen Nachweis parodontalpathogener Keime mittels molekulargenetischer Analyse entnommen (micro-IDent[®], Hain Lifescience, Nehren, Deutschland). In Abhängigkeit der Befunde erfolgte dann bei 33 der 48 Patienten eine adjunktive Antibiotikatherapie im Rahmen des chirurgischen Eingriffs.

Im Rahmen der antiinfektiösen Therapie wurde ein kieferorthopädisches Konsil eingeholt. Stark dislozierte und gelockerte Zähne wurden als Voraussetzung für den operativen Eingriff und zur Gewährleistung der postoperativen Stabilisierung des Blutkoagulums im regenerativ therapierten Gebiet bereits präoperativ geschient. In Abhängigkeit vom Schweregrad der pathologischen Mobilität wurden entweder herausnehmbare Schienen, semipermanent befestigte Lingualretainer oder, bei sehr starker pathologischer Zahnbeweglichkeit, bereits die kieferorthopädische Multiband-Apparatur zur Schienung verwendet.

Die Reevaluation der Befunde erfolgte nach Abschluss der antiinfektiösen Therapie ca. 6 bis 8 Wochen nach dem kieferorthopädischen Konsil. Hierbei wurde erneut sowohl der Mundhygienestatus erhoben, als auch die Sondierungstiefen gemessen.

2.2.2 Regenerative Parodontalchirurgie

Der Zugang zum parodontalen Defekt erfolgte durch intrasulkuläre Inzisionen in Form eines modifizierten Papillenerhaltungslappens (Cortellini et al., 1995) mit dem Ziel des maximalen Weichgewebserhalts. Ein mechanisches Debridement des dargestellten intraossären Defekts wurde sowohl mit Scalern als auch mit Gracey-Küretten (Hu-Friedy, Rotterdam, Niederlande) durchgeführt. Eine maschinelle Wurzelglättung erfolgte sowohl mit diamantierten Schleifkörpern (Intensiv, Grancia, Schweiz), als auch mit nicht diamantierten, rotierenden Instrumenten (Desmoclean[®], Hager & Werken, Duisburg, Deutschland). Im Anschluss wurde das klinische Knochenniveau gemessen (s.u.). In Abhängigkeit von der Defektmorphologie wurden verschiedene Biomaterialien verwendet. Hierbei kamen Bio-Oss[®] Collagen sowie Bio-Gide[®], (Geistlich Pharma AG, Wohlhusen, Schweiz) und Emdogain[®] (Straumann GmbH, Freiburg, Deutschland) zum Einsatz. Die Materialien wurden in unterschiedlichen Kombinationen appliziert:

- Bio-Oss[®],
- Bio-Oss[®] und Bio-Gide[®],
- Bio-Oss[®] und Emdogain[®],
- Bio-Oss[®], Bio-Gide[®] und Emdogain[®]
- oder Emdogain[®] alleine.

Tab. 1: Übersicht über die Verteilung der Therapiemodalitäten auf die Anzahl der therapierten Defekte (s. Tab. 8 im Tabellenanhang).

Therapiemodalität	Anzahl der therapierten Defekte	Prozentualer Anteil
Bio-Oss [®]	124	23,6
Bio-Oss [®] und Bio-Gide [®]	146	27,8
Bio-Oss [®] und Emdogain [®]	107	20,3
Bio-Oss [®] , Bio-Gide [®] und Emdogain [®]	91	17,3
Emdogain [®]	58	11,0

Die Wahl der Therapiemodalität erfolgte intraoperativ durch den Operateur individuell in Abhängigkeit von Defektgröße und -morphologie. Um eine primäre Deckung des Defekts und des Augmentats und einen spannungsfreien Wundverschluss zu ermöglichen, wurde der Mukoperiostlappen im apikalen Bereich als Split-Flap präpariert. Der Wundverschluss erfolgte mit atraumatischem, nicht-resorbierbarem, monofilem Nahtmaterial der Stärke 6-0 oder 7-0 (Seralene[®], Serag-Wiessner, Naila, Deutschland). Postoperativ wurden die Patienten instruiert, bis zur Entfernung der Nähte keine mechanische Reinigung im regenerativ therapierten Gebiet durchzuführen und stattdessen zur chemischen Plaquekontrolle dreimal täglich mit einer Chlorhexidin-Digluconat-Lösung (Curasept[®], Curaden, Stutensee, Schweiz) zu spülen. Zur post-operativen Schmerztherapie wurden antiphlogistisch wirkende Schmerzmittel aus der Gruppe der nicht-steroidalen Antirheumatika empfohlen. Patienten, bei denen parodontalpathogene Bakterien nachgewiesen wurden (s.o.), erhielten eine adjunktive Antibiotikatherapie.

2.2.3 Unterstützende Parodontitistherapie (UPT)

In den ersten drei Monaten postoperativ erfolgten die Termine zur unterstützenden Parodontitistherapie monatlich, anschließend bis zu einem Jahr postoperativ alle drei Monate. Bei den Terminen wurden die Patienten von einer Prophylaxefachkraft der Praxis betreut. Hierbei wurden die Erfolge der Mundhygieneinstruktionen kontrolliert und die Hilfsmittel zur Interdentalspflege aufgrund der geänderten Interdentalraum-morphologie nach chirurgischem Eingriff angepasst. Gleichzeitig wurde eine professionelle Zahnreinigung durchgeführt.

2.2.4 Kieferorthopädische Therapie

Die kieferorthopädische Behandlung der Patienten wurde durchschnittlich 3 Monate nach dem parodontalchirurgischen Eingriff begonnen. Die Bewegung der Zähne wurde hauptsächlich mit der Multibandtechnik (Straight-Wire-Technik) durchgeführt. Von den insgesamt 526 therapierten Parodontien erfolgte die Zahnbewegung bei 7,2 % mit Invisalign[®]-Schienen (Align Technology Inc., San Jose, Kalifornien, USA). Auch während der kieferorthopädischen Behandlungsphase wurde die Entzündungsfreiheit des Parodonts durch UPT-Termine in der Fachpraxis gewährleistet.

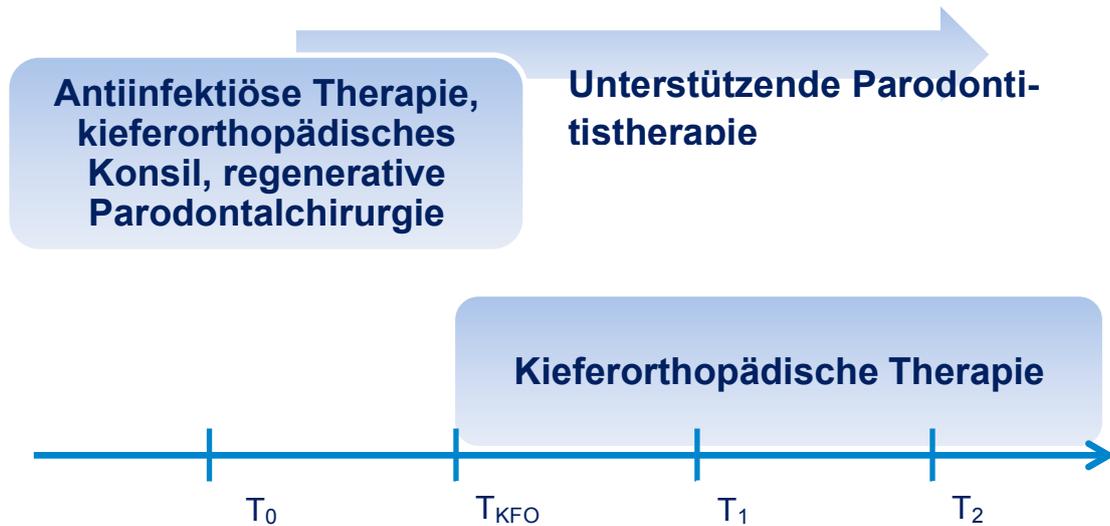


Abb. 1: Darstellung des zeitlichen Behandlungsablaufs. Beginn der kieferorthopädischen Therapie durchschnittlich 3 Monate nach dem parodontalchirurgischen Eingriff (T_{KFO}).

Der zu Behandlungsbeginn aufgenommene Röntgenstatus diene als Referenz für T_0 . Die Aufnahme der Sondierungstiefen zum Zeitpunkt T_0 erfolgte nach Abschluss der antiinfektiösen Therapie. Alle weiteren klinischen und radiologischen Parameter (Sondierungstiefen, Röntgenbilder) wurden gemeinsam ein Jahr postoperativ (T_1), und 2-4 Jahre postoperativ (T_2) aufgenommen.

2.3 Klinische und radiologische Parameter

2.3.1 Sondierungstiefen

Die Sondierungstiefe (ST) ist ein essentieller klinischer Parameter in der Parodontistherapie. Sie ist definiert als Distanz zwischen Gingivarand und dem tiefsten sondierbaren Punkt der parodontalen Tasche bzw. des gingivalen Sulkus eines Zahns. Die Sondierungstiefe wurde mit einer PCP-11-Sonde (Hu-Friedy, Rotterdam, Niederlande) an vier Seiten pro Zahn gemessen: mesio-vestibulär, vestibulär, disto-vestibulär und oral. In Abhängigkeit vom Nachsorgeprotokoll wurden die Messungen für jeden Patienten nach Abschluss der antiinfektiösen Therapie (T_0), ein Jahr nach dem chirurgischen Eingriff (T_1) und 2-4 Jahre nach dem chirurgischen Eingriff (T_2) erhoben. Die Messungen wurden vom behandelnden Zahnarzt oder einer geschulten Prophylaxefachkraft im Rahmen der UPT durchgeführt.

2.3.2 Intraoperatives und radiologisches Knochenniveau

Die Messung des Knochenniveaus erfolgte intraoperativ nach Darstellung des Defektes durch den Operateur mit einer PCP-11-Sonde (Hu-Friedy, Rotterdam, Niederlande) ebenfalls an vier Seiten pro Zahn (s.o.). Es wurde die Distanz zwischen der Schmelz-Zement-Grenze bzw. dem Rand einer vorhandenen Restauration und dem am weitesten apikal gelegenen Punkt des knöchernen Defekts protokolliert.

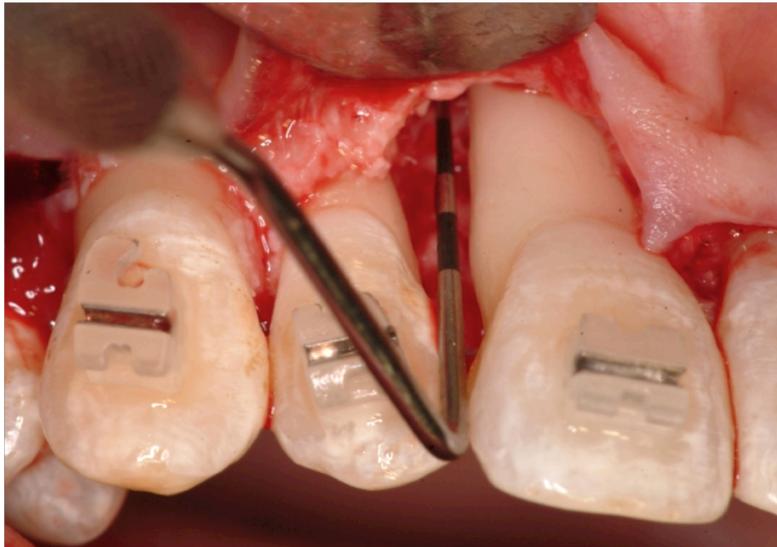


Abb. 2: Intraoperative Messung des Knochenniveaus durch den Operateur mit einer PCP-11-Sonde von der Schmelz-Zement-Grenze bis zum tiefsten Punkt des knöchernen Defekts.

Intraorale Röntgenbilder wurden zum Zeitpunkt der Erstaufnahme vor Beginn der antiinfektiösen Therapie (T_0) und bei den Nachsorgeterminen (T_1 , T_2) angefertigt. Für die Aufnahmen wurde die Rechtwinkeltechnik verwendet. Ein Rinn-Filmhalter (Dentsply, Elgin, Illinois, USA) garantierte die parallele Einstellung des Films (Einzelzahnfilme 3x4cm, Kodak) zur Zahnachse und den rechten Winkel zwischen Filmebene und dem Strahlengang des Röntgengeräts (Oralix, Gendex/KaVo, Biberach, Deutschland).

Das radiologische Knochenniveau wird in dieser Studie bezeichnet als die Distanz zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem röntgenologisch erkennbaren Defektboden.

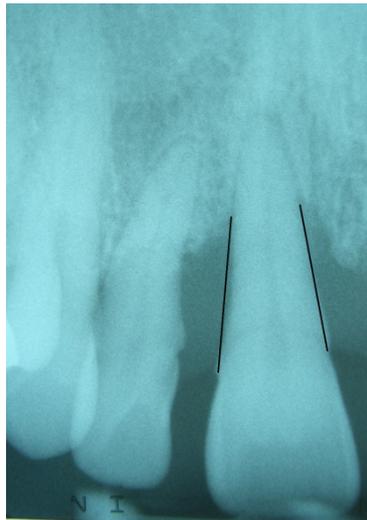


Abb. 3: Röntgenaufnahme bei Erstaufnahme (T_0). Markierung des radiologischen Knochniveaus von der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Defektboden jeweils mesial und distal des Zahnes.

2.3.3 Änderung des radiologischen Knochniveaus

Die Änderung des radiologischen Knochniveaus wurde anhand der digitalisierten Röntgenbilder mit Hilfe des Programms Image J (Version 1.43u, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA) gemessen. Zur Digitalisierung der Röntgenaufnahmen wurden die Bilder von einem Röntgenbildbetrachter mit einer Digitalkamera (Casio EX-Z40, Casio Computer Co., LTD. Tokyo, Japan) abfotografiert. Die Speicherung erfolgte im JPEG-Format in Windows 7 (Microsoft Corporation, USA) auf einem Notebook (Sony Vaio VPC-CW1S1E, Sony Corporation, Tokyo, Japan).

Für die Messung wurden zunächst die präoperativ angefertigten Röntgenbilder in Image-J geöffnet. Nach Kontrastverstärkung wurden mit Hilfe der Werte für das intraoperative Knochniveau die präoperativen Einzelzahnfilme kalibriert. Eine definierte und konstante Referenzstrecke für jeden Zahn wurde bestimmt und gemessen. Mit Hilfe dieser Werte wurden nun die postoperativ angefertigten Röntgenbilder kalibriert. Die Messung des radiologischen Knochengewinns erfolgte jeweils distal und mesial jedes Zahnes von der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Defektboden.

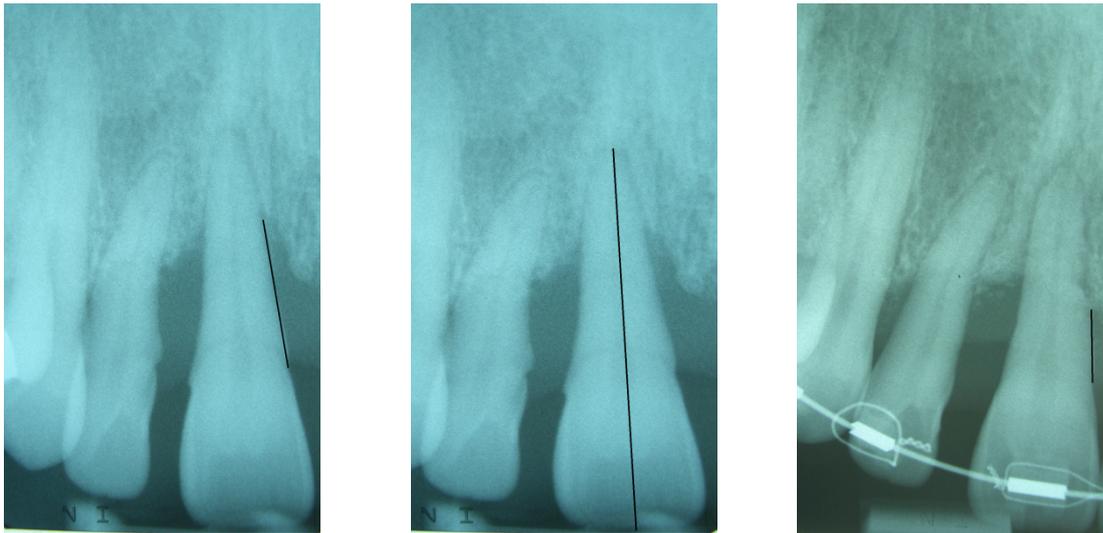


Abb. 4: Markierung des radiologischen Knochenniveaus zum Zeitpunkt T_0 . Mit dem intraoperativ gemessenen Knochenniveau (mesialer Messwert) wurde das Röntgenbild kalibriert (links). Festlegen einer konstanten Referenzstrecke (in diesem Beispiel von der Schneidekante bis zur Wurzelspitze) zum Zeitpunkt T_0 (Mitte). Messung des radiologischen Knochenniveaus zum Zeitpunkt T_1 (rechts). Mit Hilfe der Referenzstrecke (Mitte) wurde die Röntgenaufnahme kalibriert.

2.4 Auswertung der Daten

Ausgewertet wurden die Daten von Patienten von denen vollständige Untersuchungsunterlagen (Sondierungstiefen, Röntgenbilder) zu Beginn der Therapie und ein Jahr nach dem chirurgischen Eingriff vorlagen. Ebenfalls analysiert wurden Daten, die in einem Zeitraum von zwei bis vier Jahren nach dem chirurgischen Eingriff aufgezeichnet wurden.

Die statistische Analyse und Darstellung der Daten erfolgte auf zwei verschiedenen Ebenen: a) Defekzebene und b) Patientenebene. Bei der Darstellung auf Defekzebene erfolgte eine Analyse aller vorliegenden Defekte. Auf Patientenebene wurde nur ein Wert für die Analyse heran gezogen. Hierbei wurde entweder aus allen Defekttiefen der größte ausgewählt (größter Defekt pro Patient), oder aus allen vorliegenden Defekten eines Patienten ein Mittelwert gebildet (Mittelwerte). Die grafische Darstellung der jeweiligen Ergebnisse erfolgte sowohl in Box-Plot-Darstellungen als auch mit Balkendiagrammen.

Die statistische Auswertung dieser Daten erfolgte mit dem Programm R (Version 2.13.0, The R Foundation for Statistical Computing). Die Veränderung des radiologischen

Knochniveaus und der Sondierungstiefen während des Untersuchungszeitraumes sollen in Abhängigkeit der Defektmorphologie und der Behandlungsmodalität untersucht werden. Aufgrund der starken Abhängigkeiten der Defekte innerhalb des gleichen Patienten wurde lediglich für den Einfluss einer antibiotischen Therapie eine induktive Statistik zur Ermittlung von P-Werten durchgeführt. Hierzu wurden sowohl der Wilcoxon-, als auch der ANOVA-Test verwendet.

Insgesamt handelt es sich daher hauptsächlich um eine deskriptive Analyse der erhobenen Daten.

3. Ergebnisse

3.1 Patienten- und Defektcharakteristika

In dem Behandlungszeitraum erfüllten 48 Patienten die genannten Einschlusskriterien. Hiervon waren 29 Patienten weiblich und 19 männlich. Das Alter der Patienten zu Therapiebeginn lag zwischen 29 und 66 Jahren, bei einem Durchschnittsalter von 45,29 Jahren. Sechs der 48 Patienten waren Raucher (12,50 %).

Die Anzahl der Defekte pro Patient betrug zwischen 2 und 24 Defekten, 10,96 im Durchschnitt. Das mittlere Knochenniveau (KN) der Defekte betrug zu Therapiebeginn 8,31 mm. Das minimale Knochenniveau lag bei 4,00 mm, das maximale Knochenniveau bei 12,14 mm. Die Sondierungstiefen (ST) auf Patientenebene lagen zwischen 3,84 und 8,00 mm, mit einem Mittelwert von 5,8 mm (s. Tab. 4 und 5 im Tabellenanhang).

Tab. 2: Defektcharakteristika zu Behandlungsbeginn auf Patientenebene. KN: radiologisches Knochenniveau; ST: Sondierungstiefen (s. Tabelle 4 im Tabellenanhang).

	N	Mittelwert	Std.-Abw.	Median	Min	25%-Quantil	75%-Quantil	Max
Defekte/Pat.	48	10,96	6,37	10,00	2,00	6,00	17,00	24,00
KN	48	8,31 mm	1,51 mm	8,40 mm	4,00 mm	7,49 mm	9,24 mm	12,14 mm
ST	48	5,81 mm	1,06 mm	5,87 mm	3,84 mm	4,83 mm	6,57 mm	8,00 mm

Insgesamt wurden bei den 48 Patienten 526 parodontale Defekte therapiert. Auf Defektebene konnten insgesamt 70 Defekte den Patienten zugeordnet werden, die als Raucher kategorisiert wurden. Dies entspricht einem Anteil von 13,30 % (s. Tab. 7 im Tabellenanhang).

Das maximal gemessene Knochenniveau der Defekte betrug 19,00 mm, das minimal gemessene Knochenniveau 3,00 mm, im Durchschnitt 8,52 mm. Die defektbezogenen Sondierungstiefen variierten zwischen 1,00 mm und 11,00 mm mit einem Mittelwert von 5,93 mm (s. Tab. 6 im Tabellenanhang).

Tab. 3: Defektcharakteristika zu Behandlungsbeginn auf Defektebene. KN: radiologisches Knochenniveau; ST: Sondierungstiefen (s. Tab. 6 im Tabellenanhang).

	N	Mittelwert	Std.-Abw.	Median	Min	25%-Quantil	75%-Quantil	Max
KN	526	8,52 mm	2,59 mm	8,00 mm	3,00 mm	7,00 mm	10,00 mm	19,00 mm
ST	526	5,93 mm	2,03 mm	6,00 mm	1,00 mm	4,00 mm	7,75 mm	11,00 mm

Die Defekte wurden in Abhängigkeit vom Knochenniveau zu Therapiebeginn kategorisiert. Kleine Defekte zeigten ein Knochenniveau von 6,00 mm und weniger, bei mittleren Defekten betrug das Knochenniveau zwischen 7,00 und 10,00 mm und bei großen Defekten 11,00 mm und mehr.

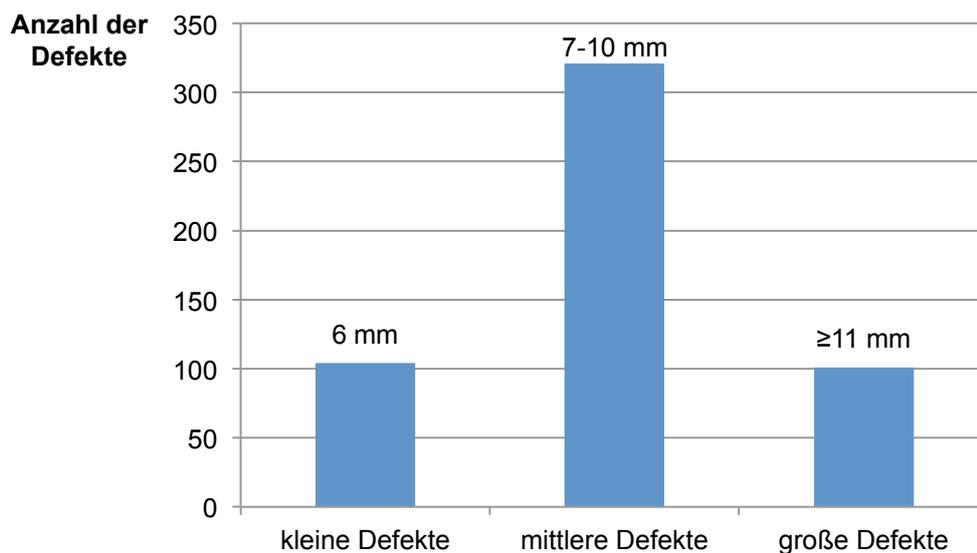


Abb. 5: Unterteilung der insgesamt 526 Defekte in kleine (19,80 %), mittlere (61,00 %) und große Defekte (19,20 %) (s. Tab. 7 im Tabellenanhang).

3.2 Änderung des radiologischen Knochenniveaus auf Patientenebene

3.2.1 Mittelwerte

Der Median des Knochenniveaus aller 48 untersuchten Patienten betrug zu Therapiebeginn (T_0) 8,40 mm (4,00-12,14 mm). Der Median des radiologischen Knochenniveaus betrug nach einem Jahr postoperativ (T_1) 3,76 mm (1,88-6,86 mm).

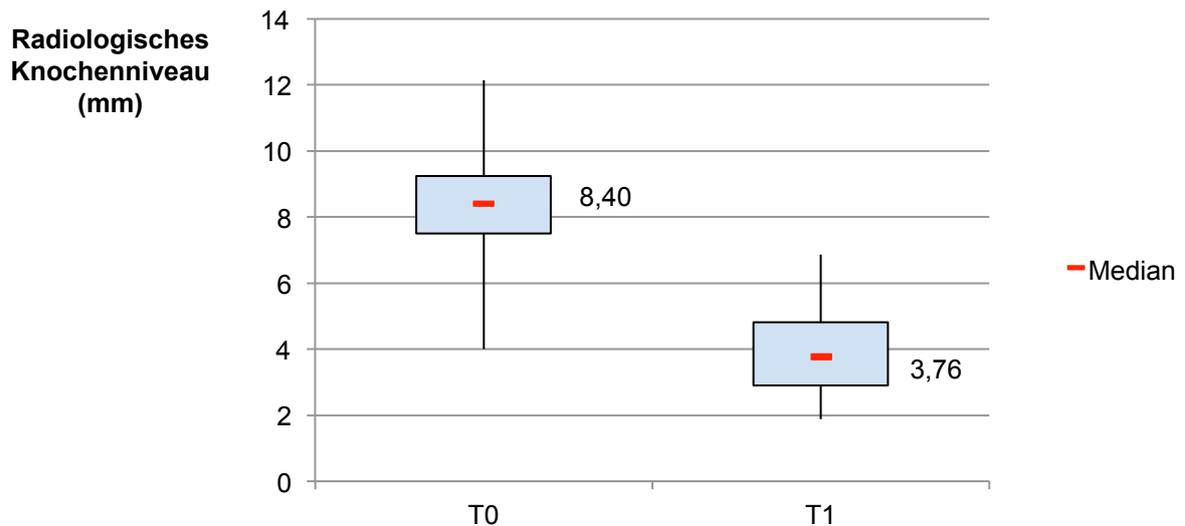


Abb. 6: Graphische Darstellung des radiologischen Knochenniveaus auf Patientenebene (N=48) im Boxplotdiagramm (Darstellung von Minimum, 25%-Quantil, Median, 75%-Quantil und Maximum) (s. Tab. 8 im Tabellenanhang).

Der Median des Knochenniveaus der über den gesamten Untersuchungszeitraum beobachteten Patienten (N=27) verbesserte sich von 8,50 mm (6,08-10,36 mm; T₀) auf 3,67 mm (1,88-6,86 mm) nach einem Jahr (T₁) und auf 3,09 mm (5,98-1,30 mm) nach 2-4 Jahren (T₂).

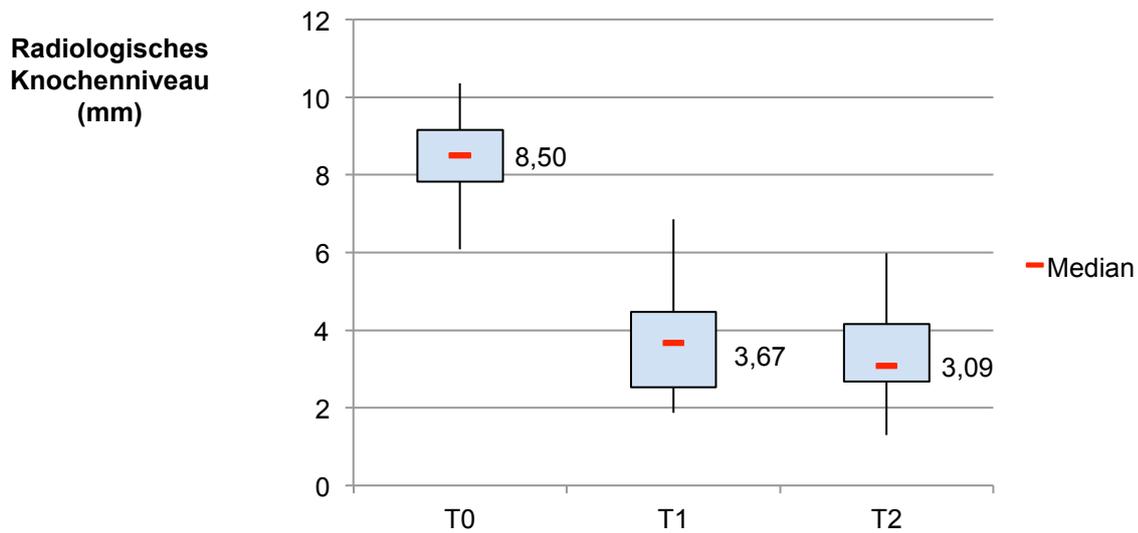


Abb. 7: Boxplotdarstellung der Veränderung des mittleren radiologischen Knochenniveaus (N=27) über den gesamten Untersuchungszeitraum (s. Tab. 9 im Tabellenanhang).

3.2.2 Größter Defekt pro Patient

Der Median des Knochenniveaus des jeweils größten Defektes pro Patient (N=48) verbesserte sich in der radiologischen Auswertung im ersten Jahr von 11,50 mm (5,00-19,00 mm; T₀) auf 5,35 mm (0,80-10,90 mm; T₁).

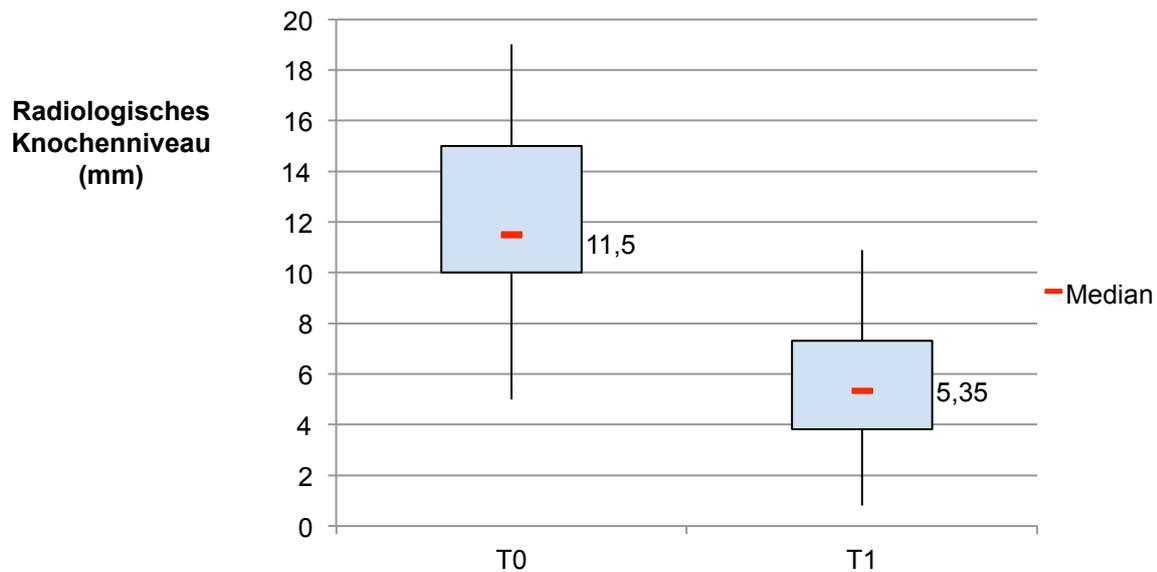


Abb. 8: Boxplotdarstellung der Änderung des radiologischen Knochenniveaus des jeweils größten Defektes pro Patient (N=48) im ersten Untersuchungsjahr (s. Tab. 10 im Tabellenanhang).

Das mediane Knochenniveau des jeweils größten Defektes der über den gesamten Untersuchungszeitraum beobachteten Patienten (N=24) verbesserte sich von 12,00 mm (9,00- 9,00 mm; T₀) auf 5,00 mm (0,80-10,20 mm) nach einem Jahr (T₁) und auf 4,75 mm (1,40-7,70 mm) nach 2-4 Jahren (T₂).

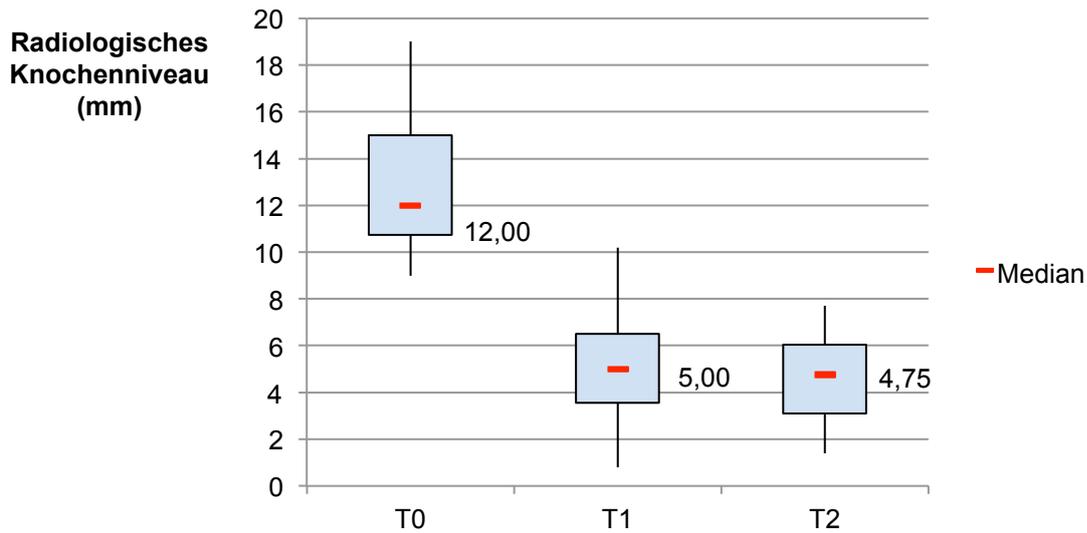


Abb. 9: Boxplotdarstellung des radiologischen Knochenniveaus des jeweils größten Defektes pro Patient (N=24) über den gesamten Untersuchungszeitraum (s. Tab. 11 im Tabellenanhang).

3.2.3 Vergleich in Abhängigkeit von der adjunktiven Antibiotikatherapie

Mittelwerte:

Das mittlere Knochenniveau der Patienten ohne Antibiose (N=15) verbesserte sich im Untersuchungszeitraum T₁ von 7,96 mm ($\pm 1,92$ mm) auf 3,71 mm ($\pm 1,25$ mm). Die Sondierungstiefen verbesserten sich im gleichen Zeitraum von 5,39 mm ($\pm 0,73$ mm) auf 3,11 mm ($\pm 0,76$ mm).

Das mittlere Knochenniveau der Patienten mit adjunktiver Antibiotikatherapie (N=33) verbesserte sich im Untersuchungszeitraum T₁ von 8,46 mm ($\pm 1,28$ mm) auf 3,98 mm ($\pm 1,28$ mm), die Sondierungstiefen von 6,00 mm ($\pm 1,13$ mm) auf 3,35 mm ($\pm 0,68$ mm).

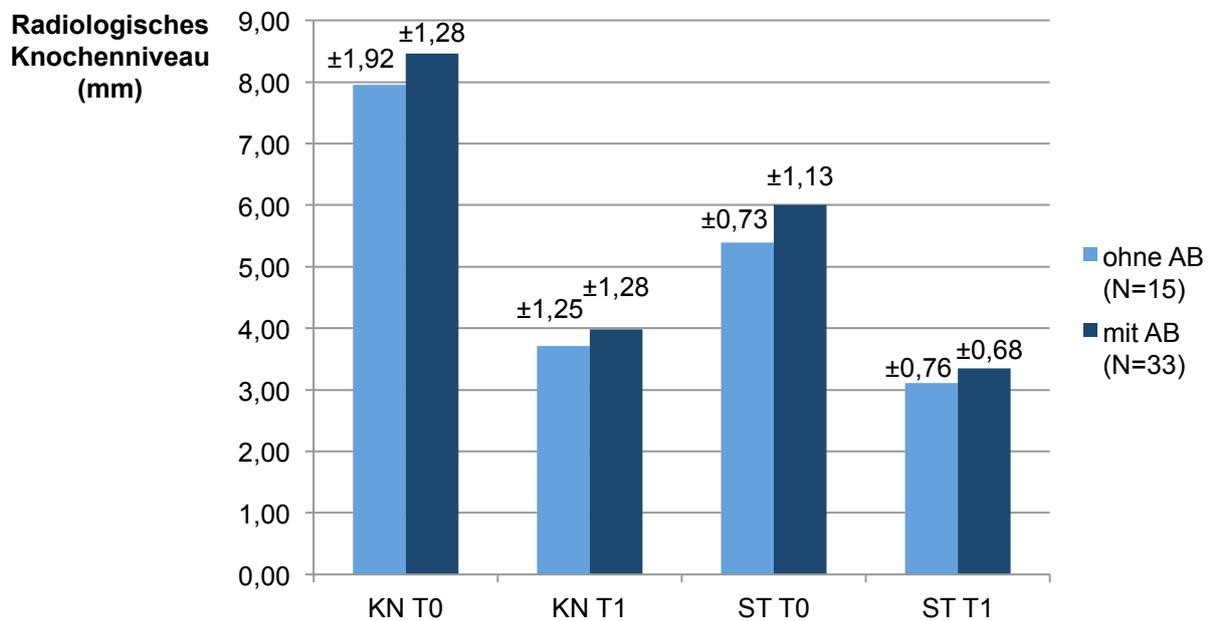


Abb. 10: Vergleich der Veränderung des mittleren radiologischen Knochenniveaus (\pm Std.-Abw.) und der mittleren Sondierungstiefen (\pm Std.-Abw.) im Untersuchungszeitraum T₁ in Abhängigkeit von der adjunktiven Antibiotikatherapie (s. Tab. 12 im Tabellenanhang).

Größter Defekt pro Patient:

Das mittlere Knochenniveau der jeweils größten Defekte der Patienten ohne adjunktive Antibiotikatherapie (N=15) reduzierte sich im Untersuchungszeitraum T₁ von 11,73 mm ($\pm 3,99$ mm) auf 5,33 mm ($\pm 2,45$ mm). Die Sondierungstiefen (N=15) verbesserten sich im Untersuchungszeitraum T₁ von 6,60 mm ($\pm 2,26$ mm) auf 3,67 mm ($\pm 1,29$ mm).

Das mittlere Knochenniveau der jeweils größten Defekte der Patienten mit adjunktiver Antibiotikatherapie (N=33) reduzierte sich im Untersuchungszeitraum T₁ von 12,27 mm ($\pm 2,99$ mm) auf 5,76 mm ($\pm 2,89$ mm), die Sondierungstiefen (N=33) von 7,18 mm ($\pm 2,31$ mm) auf 3,85 mm ($\pm 1,46$ mm).

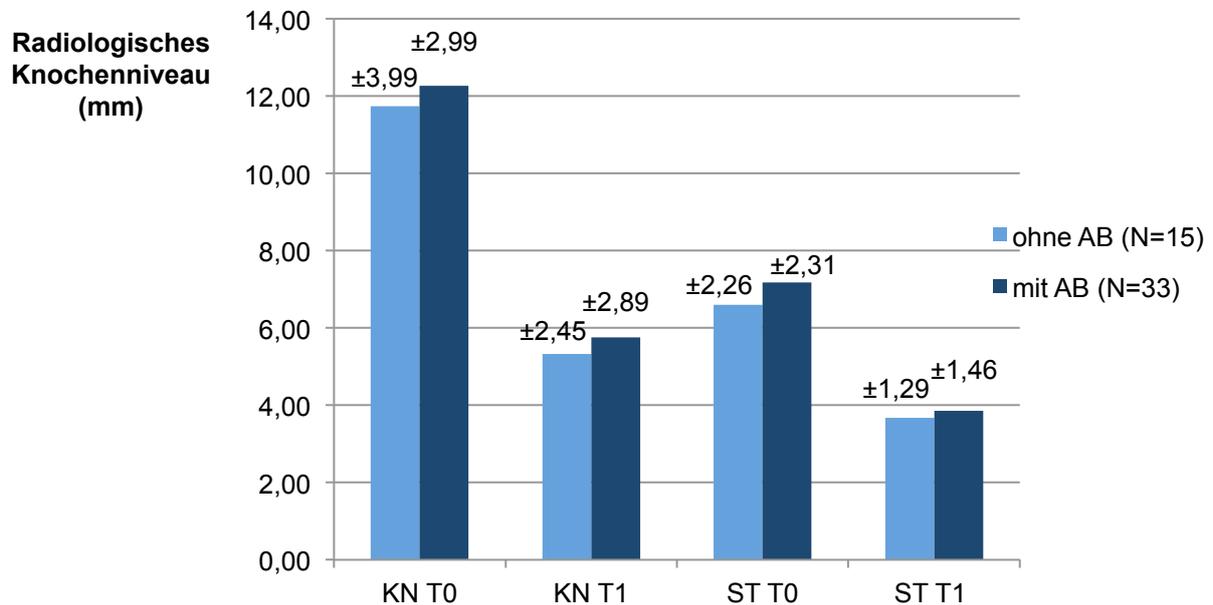


Abb. 11: Vergleich der Veränderung des radiologischen Knochenniveaus (\pm Std.-Abw.) und der mittleren Sondierungstiefen (\pm Std.-Abw.) im Untersuchungszeitraum T₁ in Abhängigkeit der adjunktiven Antibiotikatherapie (größter Defekt pro Patient) (s. Tab. 14 im Tabellenanhang).

Mit Hilfe des Wilcoxon-Testes wurde der Einfluss der adjunktiven Antibiotikatherapie auf das Knochenniveau und die Sondierungstiefen zu den einzelnen Zeitpunkten T₀, T₁ und T₂ berechnet. Bei einem Signifikanzniveau von $p \leq 0,05$ wurde festgestellt, dass die adjunktive Antibiotikatherapie keinen statistisch signifikanten Einfluss auf o.g. Parameter hat (s. Tab. 13 und 15 im Tabellenanhang).

Auch die statistische Analyse mit Hilfe des ANOVA-Testes hatte zum Ergebnis, dass die adjunktive Antibiotikatherapie keinen statistisch signifikanten Einfluss auf KN und ST hat. Verglichen wurden in diesem Fall die beiden Gruppen mit und ohne adjunktive Antibiotikatherapie über den gesamten Untersuchungszeitraum hinweg. Für das mittlere Knochenniveau wurde ein P-Wert von 0,89, für die größten Defekte pro Patient ein P-Wert von 0,83 berechnet. Für die Sondierungstiefen lagen die P-Werte bei 0,90 und 0,68.

3.3 Änderung des radiologischen Knochenniveaus und der Sondierungstiefen auf Defektebene

3.3.1 Knochenniveau

Der Median des radiologischen Knochenniveaus der 214 Defekte, die über den gesamten Untersuchungszeitraum beobachtet und hier ausgewertet wurden, verbesserte sich im ersten Jahr von 8,00 mm (4,00-19,00 mm; T_0) auf 3,40 mm (0,40-10,30 mm; T_1). Im Untersuchungszeitraum T_2 reduzierte sich der Median des radiologischen Knochenniveaus auf 3,30 mm (0,40-9,90 mm).

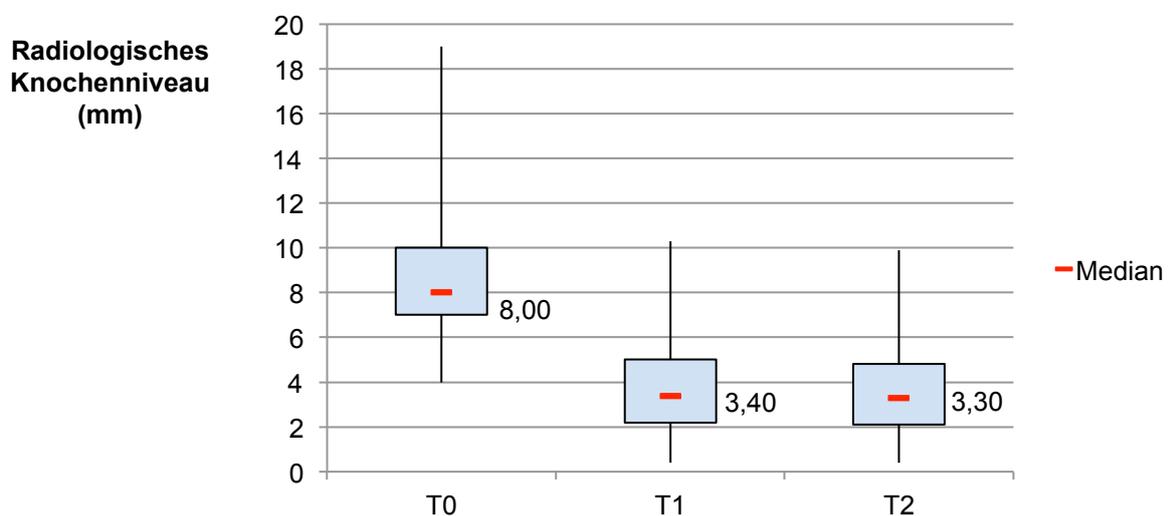


Abb. 12: Boxplotdarstellung der Veränderung des radiologischen Knochenniveaus auf Defektebene über den gesamten Untersuchungszeitraum (N=214) (s. Tab. 16 im Tabellenanhang).

3.3.2 Sondierungstiefen

Der Median des Sondierungstiefen der 300 ausgewerteten Defekte reduzierte sich von 6,00 mm (1,00-11,00 mm) zu Therapiebeginn (T_0) auf 3,00 mm (1,00-8,00 mm) nach einem Jahr (T_1) und blieb im weiteren Verlauf weitgehend konstant (T_2).

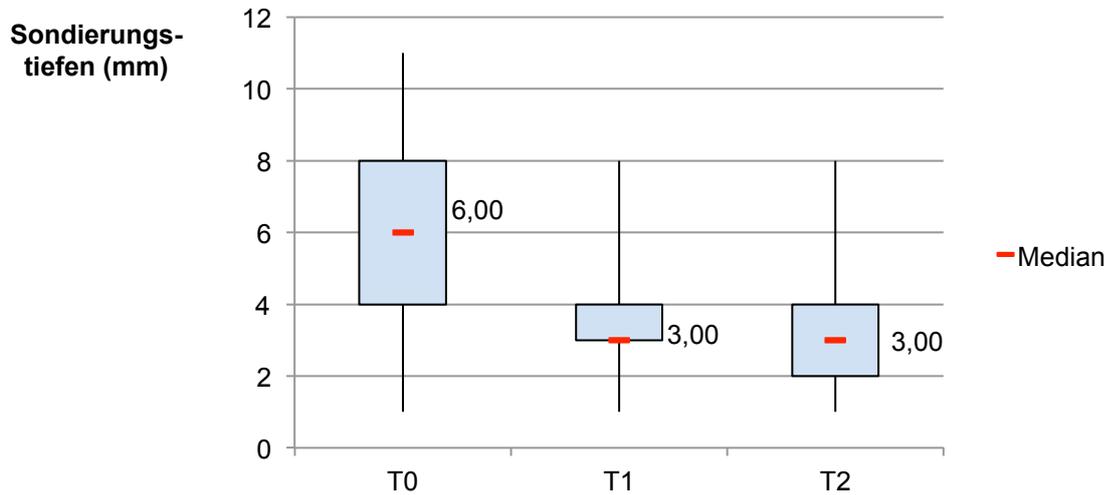


Abb. 13: Boxplotdarstellung der Veränderung der Sondierungstiefen der Defekte (N=300) über den gesamten Untersuchungszeitraum (s. Tab. 16 im Tabellenanhang).

3.4 Änderung des radiologischen Knochenniveaus und der Sondierungstiefen in Abhängigkeit von der Defektgröße

Das mittlere Knochenniveau kleiner Defekte verbesserte sich in dem Beobachtungszeitraum von 5,38 mm ($\pm 0,73$ mm) (T_0) auf 2,39 mm ($\pm 1,21$ mm) (T_1) bzw. 2,40 mm ($\pm 1,10$ mm) (T_2). Das radiologische Knochenniveau mittlerer Defekte verbesserte sich von 8,14 mm ($\pm 1,03$ mm) (T_0) auf 3,69 mm ($\pm 1,91$ mm) (T_1) bzw. 3,55 mm ($\pm 1,65$ mm) (T_2). Große Defekte zeigten eine durchschnittliche Verbesserung von 12,73 mm ($\pm 2,26$ mm) (T_0) auf 5,44 mm ($\pm 2,20$ mm) (T_1) bzw. 4,87 mm ($\pm 2,01$ mm) (T_2).

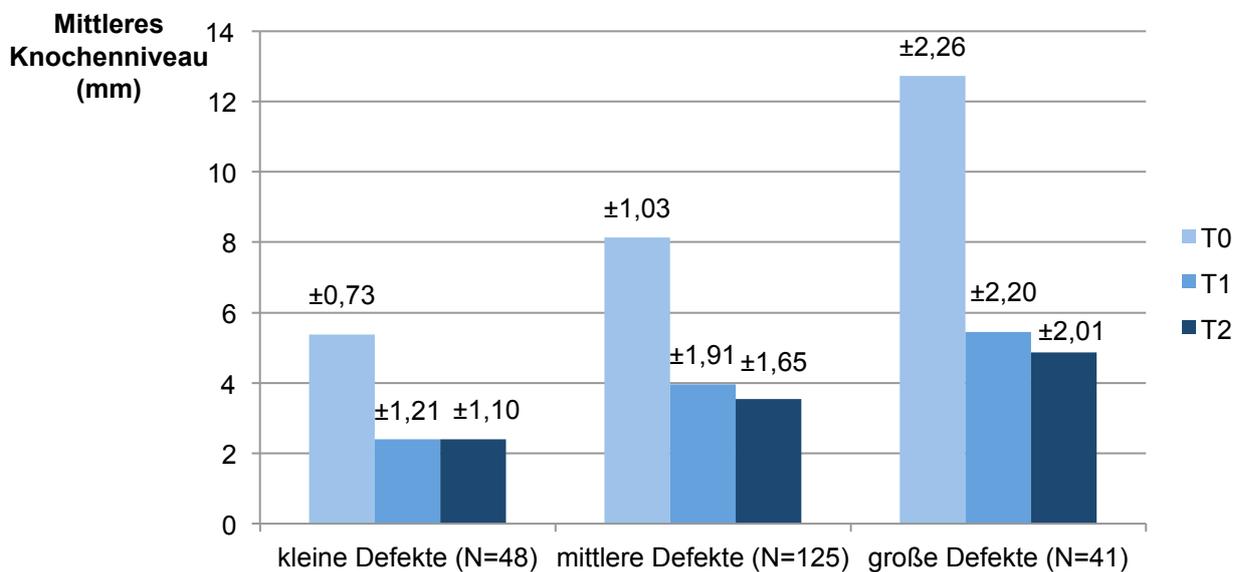


Abb. 14: Darstellung des durchschnittlichen Knochenniveaus (\pm Std.-Abw.) im Untersuchungszeitraum in Abhängigkeit von der Defektgröße (s. Tab. 17 im Tabellenanhang).

Die mittleren Sondierungstiefen kleiner Defekte reduzierten sich von 4,73 mm \pm 1,58 (T₀) auf 3,21 mm (\pm 1,09 mm) (T₁) und 3,08 mm (\pm 1,33 mm) (T₂), die Sondierungstiefen mittlerer Defekte von 6,17 mm (\pm 1,88 mm) (T₀) auf 3,45 mm (\pm 1,16 mm) (T₁) und 3,05 mm (\pm 1,31 mm) (T₂). Zu Therapiebeginn betragen die Sondierungstiefen großer Defekte im Durchschnitt 7,42 mm (\pm 2,41 mm) (T₀) und reduzierten sich auf 3,80 mm (\pm 1,41 mm) (T₁) bzw. 3,42 mm (\pm 1,53 mm) (T₂).

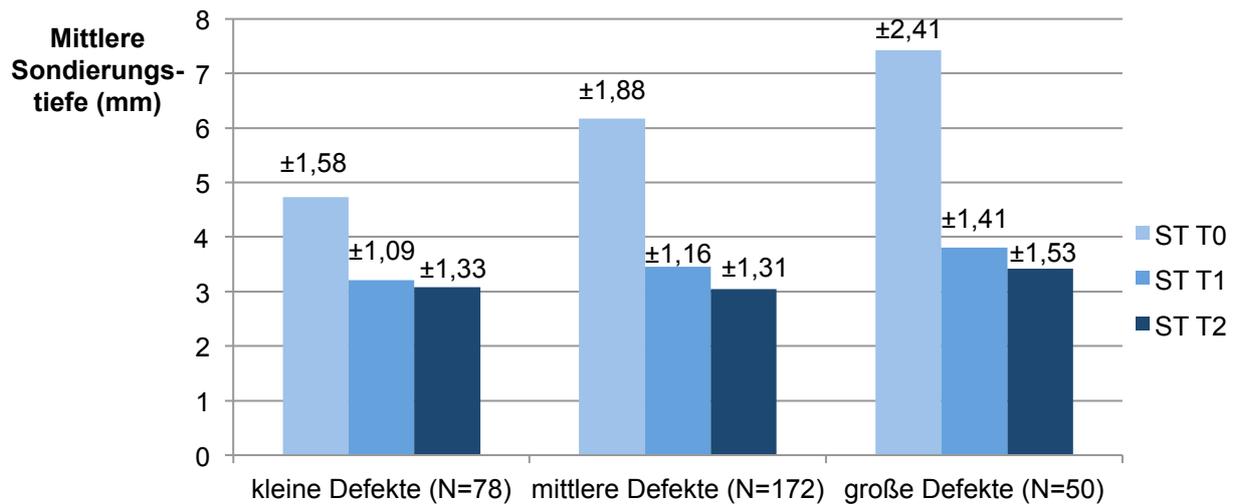


Abb. 15: Darstellung der mittleren Sondierungstiefen (\pm Std.-Abw.) im Untersuchungszeitraum in Abhängigkeit von der Defektgröße (s. Tab. 17 im Tabellenanhang).

Der mittlere Anteil der Sondierungstiefen (ST) ≤ 4 mm bei kleinen Defekten stieg von 53 % (T_0) auf 86 % (T_1) und 87 % (T_2). In der Gruppe der mittleren Defekte betrug der Anteil der Sondierungstiefen ≤ 4 mm zu Therapiebeginn 20 % (T_0) bei großen Defekten 16 %. Ein Jahr postoperativ lag der Anteil bei 86 % (mittlere Defekte) bzw. 85 % (große Defekte) und 2 Jahre postoperativ bei 76 % (mittlere Defekte) bzw. 80 % (große Defekte).

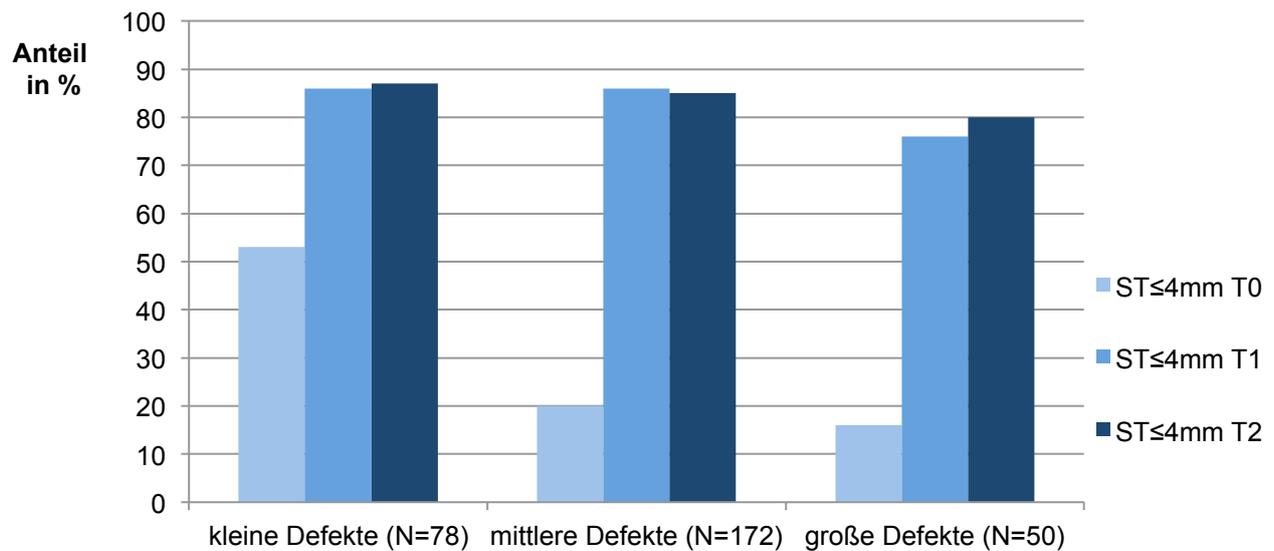


Abb. 16: Darstellung der Sondierungstiefen ≤ 4 mm im Untersuchungszeitraum in Abhängigkeit von der Defektgröße (s. Tab. 17 im Tabellenanhang).

3.5 Änderung des durchschnittlichen radiologischen Knochenniveaus in Abhängigkeit von der Behandlungsart

A. Kleine Defekte

Die mit BioOss[®] therapierten Defekte zeigten eine Änderung des radiologischen Knochenniveaus von 5,31 mm (T₀) auf 2,10 mm (T₁) bzw. 2,31 mm (T₂). Die Kombination BioOss[®] mit BioGide[®] zeigte eine Veränderung von 5,5 mm (T₀) auf 2,91 mm (T₁) und 2,64 mm (T₂). In der Gruppe der mit BioOss[®] und Emdogain[®] therapierten Defekte veränderte sich das radiologische Knochenniveau von 5,67 mm (T₀) auf 1,93 mm (T₁) und 1,43 mm (T₂). Die Kombination BioOss[®] mit BioGide[®] und Emdogain[®] zeigte Veränderungen von 5,5 mm zu Therapiebeginn auf 2,50 mm (T₁) und 2,93 mm (T₂). Die mit Emdogain[®] alleine therapierten Defekte zeigten eine Änderung des radiologischen Knochenniveaus von 5 mm (T₀) auf 1,87 mm (T₁) und 2,09 mm (T₂).

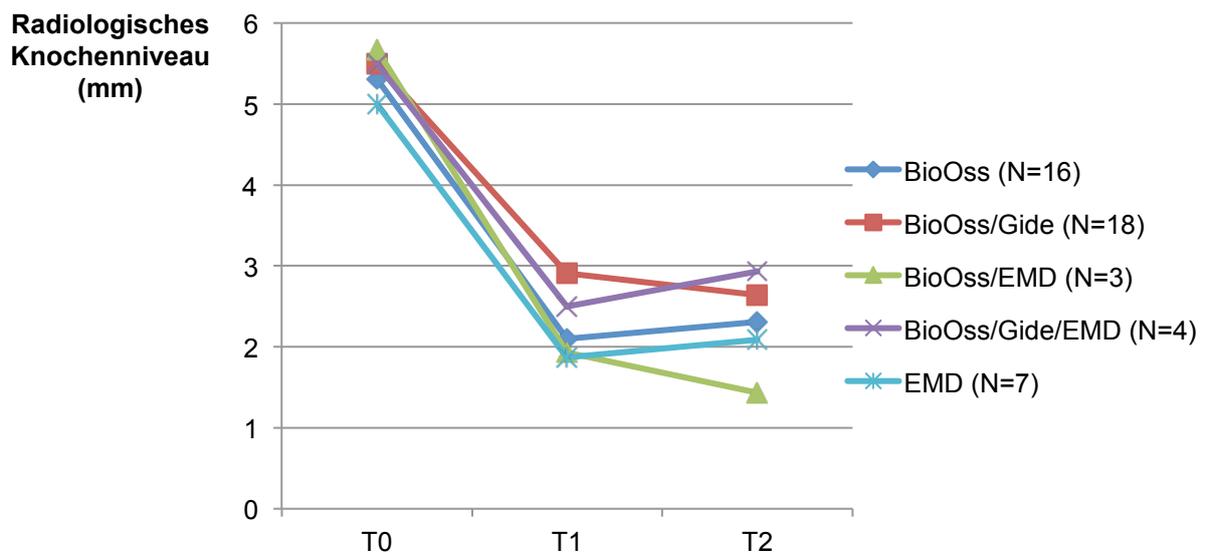


Abb. 17: Graphische Darstellung der durchschnittlichen Veränderung des radiologischen Knochenniveaus kleiner Defekte in Abhängigkeit von der Therapiemodalität (s. Tab. 18 im Tabellenanhang).

B. Mittlere Defekte

Das radiologische Knochniveau mittlerer Defekte, die mit BioOss[®] therapiert wurden, zeigte eine durchschnittliche Reduktion von 8,09 mm (T₀) auf 2,85 mm (T₁) und 3,07 mm (T₂). In der Gruppe der mit BioOss[®] und BioGide[®] behandelten Defekte zeigte sich eine Reduktion von 8,32 mm (T₀) auf 3,63 mm (T₁) und 3,22 mm (T₂). Die Kombination von BioOss[®] und Emdogain[®] reduzierte den radiologischen Knochenverlust von 8,29 mm (T₀) auf 4,84 mm (T₁) bzw. 4,18 mm (T₂). Die Gruppe der mit BioOss[®], BioGide[®] und Emdogain[®] behandelten Defekte zeigte eine Reduktion von 8,07 mm (T₀) auf 4,68 mm (T₁) und 4,18 mm (T₂). Die mit Emdogain[®] alleine therapierten Defekte zeigten eine Änderung des radiologischen Knochniveaus von 7,76 mm (T₀) auf 4,14 mm (T₁) und 4,48 mm (T₂).

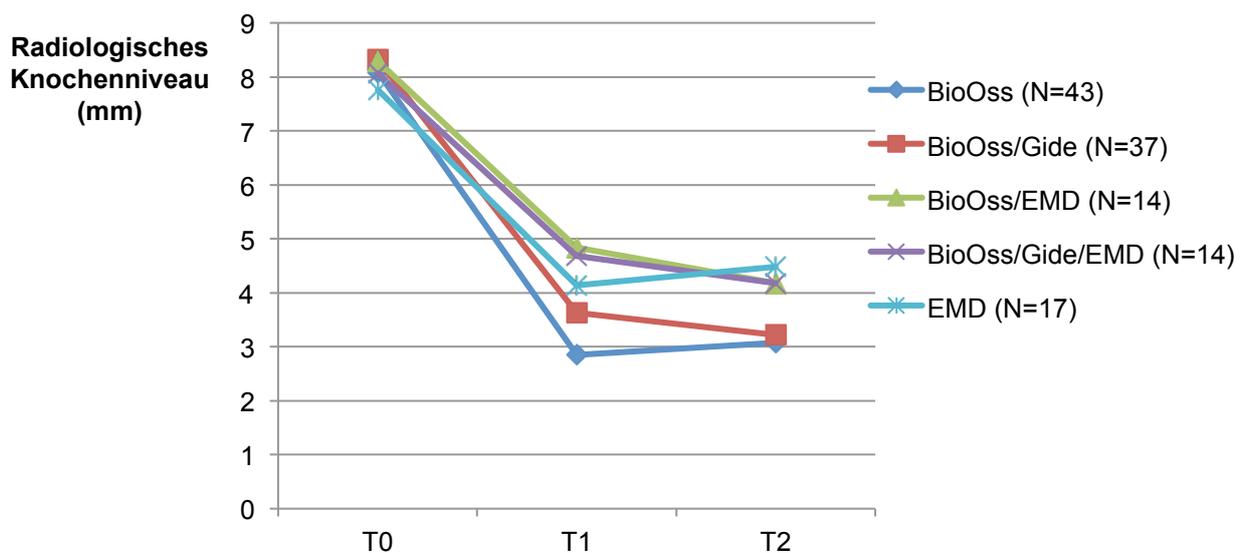


Abb. 18: Graphische Darstellung der durchschnittlichen Veränderung des radiologischen Knochniveaus mittlerer Defekte in Abhängigkeit von der Therapiemodalität (s. Tab. 18 im Tabellenanhang).

C. Große Defekte

Große Defekte, die mit BioOss[®] therapiert wurden, zeigten eine Änderung des radiologischen Knochenniveaus von 12,25 mm (T₀) auf 5,81 mm (T₁) und 4,99 mm (T₂). In der Gruppe der mit BioOss[®] und BioGide[®] behandelten Defekte veränderte sich das radiologische Knochenniveau von 13,00 mm (T₀) auf 5,31 mm (T₁) und 4,51 mm (T₂). Die Kombination von BioOss[®] und Emdogain[®] reduzierte das radiologische Knochenniveau von 12,88 mm (T₀) auf 4,59 mm (T₁) bzw. 4,84 mm (T₂). Die Gruppe der mit BioOss[®], BioGide[®] und Emdogain[®] behandelten Defekte zeigte eine Reduktion von 12,00 mm (T₀) auf 7,05 mm (T₁) und 6,55 mm (T₂).

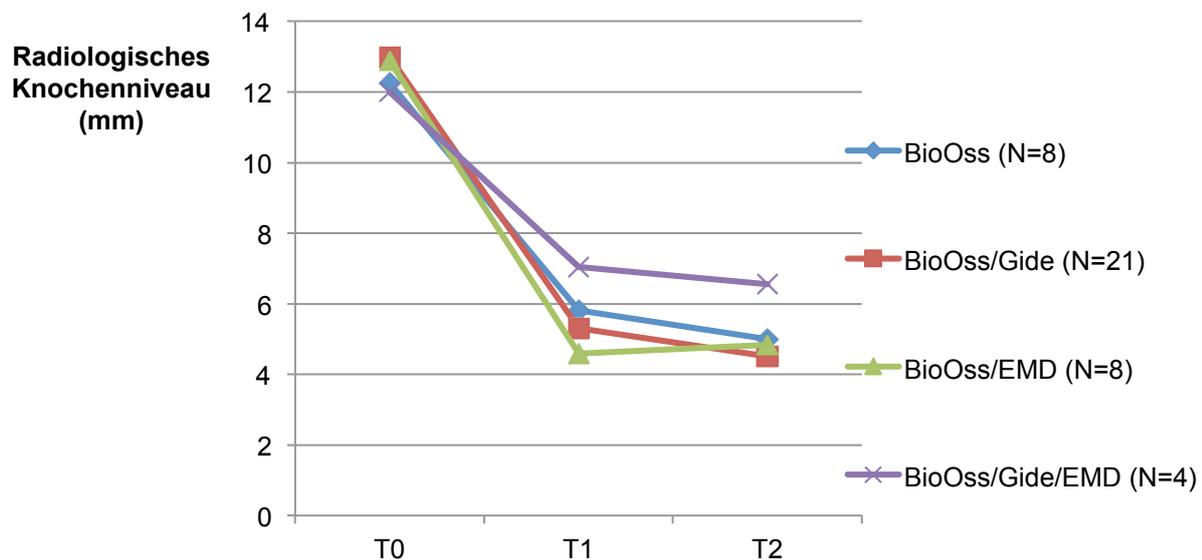


Abb. 19: Graphische Darstellung der durchschnittlichen Veränderung des radiologischen Knochenniveaus großer Defekte in Abhängigkeit von der Therapiemodalität (s. Tab. 18 im Tabellenanhang).

4. Diskussion

Die Prävalenz parodontal erkrankter erwachsener Patienten mit dem Bedarf einer kieferorthopädischen Stellungskorrektur hat eine bedeutende klinische Relevanz (Martinez-Canut et al., 1997; Towfighi et al., 1997). Zum aktuellen Zeitpunkt gibt es jedoch nur wenige wissenschaftliche Daten die sich mit der Vereinbarkeit der regenerativen Parodontalchirurgie und kieferorthopädischer Maßnahmen beschäftigen. Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war daher die retrospektive Analyse der Daten von Patienten aus einer parodontologischen Fachpraxis, die nach einem regenerativen parodontalchirurgischen Eingriff eine kieferorthopädische Zahnstellungskorrektur erhielten. Die Auswertung erfolgte hinsichtlich klinischer und radiologischer Parameter.

Die erhobenen Daten in der vorliegenden Untersuchung wurden rein deskriptiv in Abhängigkeit von Defektmorphologie und Behandlungsmodalität untersucht. Der Fokus lag daher auf den Fragen: Wie veränderten sich das radiologische Knochenniveau und die Sondierungstiefen im Untersuchungszeitraum? Hatte die Behandlungsmodalität Einfluss auf diese Veränderungen?

Radiologisches Knochenniveau und parodontale Sondierungstiefe

Die Verwendung von GTR- Verfahren und Knochenersatzmaterial und/oder Schmelzmatrixproteinen bringt in der parodontalchirurgischen Therapie signifikante Vorteile hinsichtlich der Reduktion von Sondierungstiefen und klinischem Attachmentverlust gegenüber einer Lappenoperation alleine (Camelo et al., 1998; Cortellini und Tonetti, 2015; Kao et al., 2015; Sculean et al., 2001b; Sculean et al., 2003; Tonetti et al., 2002; Tonetti et al., 2004). Während der radiologische Knochenverlust der Defekte in der vorliegenden Untersuchung um ca. 4,7 mm im gesamten Untersuchungszeitraum reduziert werden konnte, reduzierten sich die mittleren Sondierungstiefen von 6 auf 3 mm. Studien, die den Erfolg von bovinem Knochenersatzmaterial in Kombination mit einer resorbierbaren Membran beleuchten, berichten von einem Gewinn klinischen Attachments zwischen 3,3 und 4 mm bei einer Reduktion der Sondierungstiefen um 3,5-3,8 mm (Camargo et al., 2000; Sculean et al., 2003; Tonetti et al., 2004). Schmelzmatrix-Proteine zeigen in klinischen Studien einen Gewinn klinischen Attachments zwischen 3,4 und 4,5 mm

(Koop et al., 2012), bei der Verwendung von bovinem Knochenersatzmaterial liegt dieser bei 3,7 mm (Scheyer et al., 2002).

Während kein signifikanter Vorteil in der Kombination von Schmelzmatrixproteinen und bovinem Knochenersatzmaterial gegenüber bovinem Knochenersatzmaterial alleine besteht (Scheyer et al., 2002; Sculean et al., 2002), konnte bei einer Studie im Split-mouth-Design gezeigt werden, dass die Kombination beider Materialien im Vorteil gegenüber alleiniger Anwendung von Schmelzmatrixproteinen ist. Im Rahmen eines Zweiteingriffs sechs Monate postoperativ zeigte sich mehr knöchernes Attachment bei Defekten mit Kombinationstherapie (Lekovic et al., 2000). Ebenso wurden Vorteile beim Gewinn klinischen Attachments und Reduktion der Sondierungstiefen festgestellt. Zwei systematische Reviews kamen nach einer Metaanalyse zu dem gleichen Ergebnis (Koop et al., 2012; Tu et al., 2010). Obwohl nicht Gegenstand direkter vergleichender Analyse, lässt sich ableiten, dass sich durch die Kombination von bovinem Knochenersatzmaterial, Schmelzmatrixprotein und einer resorbierbaren Kollagenmembran noch bessere Ergebnisse erzielen lassen.

Da es sich bei der vorliegenden Analyse um eine nicht randomisierte, nicht kontrollierte Untersuchung handelt, kann keine eindeutige Bewertung hinsichtlich der verschiedenen angewendeten Therapiemodalitäten erfolgen. Der in dieser Untersuchung beobachtete Knochengewinn zeigte eine beträchtliche Variabilität, was zum einen dadurch bedingt ist, dass die Defekte zu Behandlungsbeginn in ihrer Größe eine große Streuung aufwiesen (Knochenverluste von 3 bis 19 mm). Zum anderen kann dies vermutlich auch auf die unterschiedlichen Therapiemodalitäten zurückgeführt werden.

Während in der vorliegenden Untersuchung eine radiologische Auswertung des Knochenniveaus durchgeführt wurde, ziehen die oben genannten Studien das klinische Attachmentniveau zur Messung heran. Grundsätzlich ist daher die Vergleichbarkeit der Ergebnisse eingeschränkt.

Der mittlere radiologische Knochengewinn mittelgroßer Defekte, welche mit 61 % den größten Anteil in dieser Untersuchung haben, liegt in Abhängigkeit der Therapiemodalität zwischen 3,3 und 5,1 mm. Diese Ergebnisse liegen trotz aller Einschränkungen im Rahmen des aus der Literatur erwarteten Knochengewinns (Scheyer et al., 2002; Stavropoulos und Karring, 2005; Zucchelli et al., 2003).

Eine keimspezifische Antibiose soll den voranschreitenden Verlust parodontaler Stützgewebe verhindern bzw. reduzieren, indem die Keimzahl in parodontalen Taschen zusätzlich zur mechanischen Reinigung reduziert wird (Beikler et al., 2003). In der regenerativen Parodontalchirurgie, insbesondere bei der Anwendung von Membranen, finden systemische Antibiotika eine vermehrte Verwendung. Hinsichtlich der Frage, ob sich eine systemische Antibiose vorteilhaft auf klinische Ergebnisse nach regenerativer Parodontalchirurgie auswirkt, liefert die Literaturdurchsicht kontroverse Ergebnisse. Während Vest et al. (1999) nach einer einwöchigen Kombinationstherapie mit Ciprofloxacin und Metronidazol und anschließender siebenwöchiger Therapie mit Doxycyclin keine signifikant bessere Knochenheilung von Furkationsdefekten feststellen konnten, kommen Mombelli et al. (1996) zu einem anderen Ergebnis. Die Autoren konnten bessere Ergebnisse für die Sondierungstiefe und die Knochendichte bei Furkationsdefekten der Testgruppe (zehntägige Therapie mit Ornidazol beginnend zwei Wochen postoperativ) nachweisen. Auf Grund der geringen Fallzahl (jeweils fünf Patienten in der Test- und in der Kontrollgruppe) sind diese Ergebnisse jedoch von eingeschränkter Relevanz.

In der vorliegenden Studie liegt der Fokus auf der Nachuntersuchung vertikaler Knochendefekte. Die Auswertung der klinischen Parameter (Knochenniveau und Sondierungstiefe) hat gezeigt, dass eine adjunktive Antibiotikatherapie weder auf die Mittelwerte der untersuchten Defekte, noch auf die größten Defekte pro Patient, einen statistisch signifikanten Einfluss hatte. Diese Ergebnisse sind im Konsens mit den Daten anderer Untersuchungen. In einer randomisierten, kontrollierten klinischen Studie untersuchten Zucchelli et al. (1999) den Einfluss systemischer und lokaler Antibiotika auf vertikale Knochendefekte nach GTR mit einer nicht-resorbierbaren Membran. Die zweiwöchige Gabe von Amoxicillin und Clavulansäure in der Testgruppe zeigte keine statistisch signifikant besseren Ergebnisse für das klinische Attachmentlevel und die Sondierungstiefen. In der Kontrollgruppe wurde ein lokales Antibiotikum in Form von Metronidazol-Gel angewendet. Auf Grund dieses Studiendesigns ist die Vergleichbarkeit zu der vorliegenden Untersuchung jedoch nur bedingt möglich.

Sculean et al. (2001a) untersuchten den Einfluss systemischer Antibiotika auf das klinische Attachmentlevel und die Sondierungstiefe vertikaler Knochendefekte nach

einem regenerativen parodontalchirurgischen Eingriff unter ausschließlicher Verwendung von einem Schmelzmatrixprotein (Emdogain®). Die Gabe von Amoxicillin und Metronidazol in der Testgruppe hatte auf die oben genannten klinischen Parameter keinen statistisch signifikanten Einfluss.

Auch Röllke et al. (2012) therapierten die vertikalen Knochendefekte von insgesamt 54 Patienten im Rahmen ihrer Studie ausschließlich mit Emdogain. Das postoperative Protokoll der Testgruppe sah die einwöchige Gabe von Doxycyclin vor. Die Patienten wurden hierbei auf die Behandlungsarme randomisiert und die Studie durch eine Placebo-Gruppe kontrolliert. Auch hier hatte die Antibiose keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die klinischen Parameter CAL und ST.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass auf Grund der Unterschiede in der Wahl des Antibiotikums und Verabreichungsdauer in den genannten Untersuchungen nur eine eingeschränkte Übertragbarkeit auf die vorliegende Studie möglich ist. Es lässt sich jedoch ableiten, dass sich nach bisherigem Kenntnisstand und in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit die systemische Gabe von Antibiotika nicht vorteilhaft auf klinische Parameter nach einem regenerativen parodontalchirurgischen Eingriff auswirkt.

Parodontale Heilung: Regeneration im Rahmen einer kieferorthopädischen Therapie?

Klinische Studien können die Art der parodontalen Heilung nicht beurteilen. Hinsichtlich der Frage, ob es zu einer Regeneration oder zu einer Reparatur nach einer Parodontaltherapie kommt, lassen sich daher nur Vermutungen anstellen. Sowohl tierhistologische als auch humanhistologische Studien haben jedoch gezeigt, dass alle in dieser Studie verwendeten Materialien zur Regeneration des parodontalen Halteapparates beitragen (Camelo et al., 1998; Camargo et al., 2000; Hartman et al., 2004; Mellonig, 2000; Sculean et al., 2008; Venezia et al., 2004). Neben radiologisch erkennbarer knöcherner Auffüllung insbesondere vertikaler Defekte kommt es klinisch zu einer Verbesserung der Sondierungstiefen und des Attachmentniveaus. Im Rahmen von offenen Hartgewebemessungen konnte der radiologische Knochengewinn auch klinisch gesichert werden. Humanhistologische Studien demonstrierten, dass es nach Anwendung regenerativer

Materialien im Rahmen eines parodontalchirurgischen Eingriffs zu einer Neubildung von Zement, bindegewebigen Fasern und Knochen kommt (Sculean und Jepsen, 2004a, b; Sculean et al. 2015).

Kieferorthopädische Zahnbewegungen alleine haben keinen schädlichen Einfluss auf parodontale Strukturen (Gkantidis et al., 2010; Sanders, 1999; van Gastel et al., 2007). Es hat sich gezeigt, dass der Beginn, das Voranschreiten und das Wiederkehren parodontaler Erkrankungen einzig mit dem Vorhandensein parodontaler Plaque zusammenhängen (Ericsson et al., 1977; Ericsson und Thilander, 1978). Folglich ist eine kieferorthopädische Therapie im entzündungsfreien Gebiss mit reduziertem Parodont nicht kontraindiziert.

Sowohl die Heilung bindegewebiger als auch knöcherner Anteile parodontaler Defekte unter kieferorthopädischer Therapie sind Gegenstand verschiedener Untersuchungen. Während die bindegewebige Anheftung am Zahn durch kieferorthopädische Zahnbewegungen nicht beeinflusst wird (Cirelli et al., 2003; Lindskog-Stokland et al., 1993; Polson et al., 1984), scheint es zu einer Verbesserung der knöchernen Regeneration zu kommen. Eine tierhistologische Studie zeigte eine verbesserte knöcherne Heilung parodontaler Defekte unter kieferorthopädischer Therapie (Nemcovsky et al., 2004). Außerdem konnte im Tiermodell eine verminderte Ausbildung eines langen Saumepithels in chirurgisch induzierten parodontalen Defekten und anschließender orthodontischer Zahnbewegung festgestellt werden (Nemcovsky et al., 2007).

Eine offensichtliche Annahme ist also folglich, dass die Kombination regenerativer parodontalchirurgischer Therapieverfahren mit einer kieferorthopädischen Behandlung die Tiefenmigration des Epithels im Rahmen der Heilung verringert und die Regeneration fördert. Allerdings gibt es nur wenige Studien, die diese Annahme untersuchen.

Diedrich et al. (2003) analysierten die Heilung dreiwandiger parodontaler Knochendefekte an vier Foxhounds. Während einer Lappenoperation erfolgten die Wurzelglättung und die Applikation eines Schmelzmatrixproteins in Kombination mit einer resorbierbaren Polyglactin-Membran. Einen Monat später schloss sich die sechsmonatige orthodontische Phase mit intrusiven Kräften in der einen und translatorischen Kräften in der anderen Gruppe an. Nach einer histomorphometrischen Analyse konnte eine

Knochen- und Zementneubildung mit bindegewebigem Faserapparat festgestellt werden. Die Ergebnisse der Kontrollgruppe (ohne orthodontische Bewegung) waren vergleichbar. In allen drei Gruppen war eine geringe Tiefenmigration des Epithels erkennbar. Ein signifikanter Einfluss orthodontischer Kräfte lässt sich aus diesen Ergebnissen nicht ableiten. Eine Kontrollgruppe mit orthodontischer Zahnbewegung aber ohne regenerative Parodontalchirurgie wäre nötig gewesen, um weitergehende Vergleiche anzustellen. Die Übertragbarkeit der Ergebnisse tierhistologischer Studien auf den Menschen und damit auf die vorliegende Untersuchung ist jedoch gering. Rückschlüsse auf die Art der Heilung lassen sich in einer klinischen Studie ohnehin nicht anstellen. Die Annahme, dass es sich bei der in dieser Nachuntersuchung festgestellten radiologischen Defektauffüllung histologisch um Knochen handelt, ist naheliegend, aber nicht beweisbar. Ob sich Wurzelzement mit inserierenden Fasern auf der Zahnoberfläche gebildet hat oder ein langes Saumepithel vorliegt, bleibt daher offen.

Eine klinische Studie von Ghezzi et al. (2008) untersucht den Einfluss kieferorthopädischer Zahnbewegungen auf die Sondierungstiefen und das klinische Attachmentniveau nach regenerativer Parodontaltherapie. Die kieferorthopädische Therapie wurde erst ein Jahr nach dem chirurgischen Eingriff begonnen, sodass insgesamt drei Untersuchungszeiträume definiert wurden: präoperativ, ein Jahr postoperativ und nach Ende der kieferorthopädischen Therapie. Die definierten Parameter verzeichneten ein Jahr postoperativ eine signifikante Verbesserung. Zum Ende der kieferorthopädischen Therapie war zwar eine weitere Reduktion der ST und eine Verbesserung des klinischen Attachmentniveaus vorhanden, diese waren allerdings im Vergleich zum zweiten Untersuchungszeitraum nicht statistisch signifikant.

Da in der Studie von Ghezzi et al. (2008) insgesamt nur 14 Patienten untersucht wurden und auf Grund des späten Zeitpunktes der kieferorthopädischen Therapie ist die Vergleichbarkeit zu der vorliegenden Studie limitiert. Jedoch lässt sich feststellen, dass neben dem prä-, peri- und postoperativem Protokoll auch die Art der kieferorthopädischen Zahnbewegungen vergleichbar ist. So richtete sie sich nach Art der Zahnfehlstellung, ohne eine rein extrusive, intrusive oder translatorische Bewegung zu erzielen. Wie auch in dieser Untersuchung konnten zufriedenstellende ästhetische Ergebnisse hinsichtlich eines harmonisch verlaufenden Zahnbogens erreicht werden.

In einer randomisierten klinischen Studie untersuchten Ogihara und Wang (2010) den Einfluss extrusiver kieferorthopädischer Kräfte auf zwei- und dreiwandige Knochendefekte. Insgesamt wurden bei 47 Patienten 49 Defekte mit einem Schmelzmatrixprotein und Knochenersatzmaterial im Rahmen eines chirurgischen Eingriffs behandelt. Die Randomisierung erfolgte anschließend in eine Gruppe mit und eine Gruppe ohne kieferorthopädische Therapie. Mit der Applikation rein extrusiver Kräfte wurde einen Monat postoperativ begonnen. Während für alle Gruppen eine signifikante Verbesserung klinischer Parameter (ST und CAL) zu verzeichnen war, waren Unterschiede in der offenen Hartgewebemessung zu verzeichnen: zweiwandige Knochendefekte mit zusätzlicher kieferorthopädischer Therapie zeigten signifikant mehr Hartgewebebildung, als zweiwandige Knochendefekte ohne kieferorthopädische Therapie. Die Autoren führen fehlende signifikante Unterschiede klinischer Parameter bei dreiwandigen Defekten im Vergleich mit und ohne kieferorthopädische Therapie auf Messfehler und Ungenauigkeiten bei der Bestimmung der Schmelz-Zement-Grenze zurück.

Die Schlussfolgerung, dass orthodontische Kräfte die Hartgewebebildung zusätzlich fördern, muss kritisch betrachtet werden. Neben einer Kontrollgruppe ohne regenerative Therapie wurde bei Ogihara und Wang außerdem auf eine radiologische Analyse verzichtet. Desweiteren ist die Nachuntersuchungszeit von sechs Monaten sehr kurz. Im Vergleich zu der vorliegenden Arbeit, ist die Anzahl der therapierten parodontalen Defekte bei Ogihara und Wang (2010) gering. Während dort nur ein bis zwei Defekte pro Patient therapiert wurden, lagen bei den Patienten in dieser Studie im Mittel 11 Defekte vor. Ausschließlich extrusive Kräfte wurden nicht verwendet, so dass die Vergleichbarkeit mit den Ergebnissen von Ogihara und Wang (2010) stark eingeschränkt ist.

Zeitlicher Zusammenhang regenerativer Parodontalchirurgie und kieferorthopädischer Therapie

Bezüglich des Beginns der kieferorthopädischen Therapie gibt es unterschiedliche Konzepte (Cardarolpoli et al., 2014; Sanz und Martin, 2015). Den zeitlichen Zusammenhang untersuchten Attia et al. sowohl in einer tierhistologischen Studie (Attia et al., 2012a), als auch in einer klinischen Studie mit 15 Parodontitispatienten (Attia et al., 2012b).

Im Tierversuch wurden nach einem regenerativen parodontalchirurgischen Eingriff kieferorthopädische Kräfte appliziert: In Gruppe I unmittelbar nach dem Eingriff, in

Gruppe II zwei Wochen nach dem Eingriff. Gruppe III diente als Kontrollgruppe ohne kieferorthopädische Therapie. Eine histologische Auswertung erfolgte eine, drei und sechs Wochen postoperativ. In allen drei Testgruppen wurde eine Neubildung von Knochen beobachtet, wobei Gruppe I signifikant größere Mengen neu gebildeten Knochens aufwies.

Die klinische Studie wurde im Split-mouth-Design durchgeführt und umfasste insgesamt 45 parodontale Defekte. Die Gruppeneinteilung war analog zu der oben beschriebenen Studie: In Gruppe I erfolgte die kieferorthopädische Zahnbewegung unmittelbar nach regenerativer Parodontalchirurgie, in Gruppe II verzögert zwei Monate postoperativ, und in der Kontrollgruppe erfolgte keine orthodontische Behandlung. Für alle genannten Gruppen wurden Verbesserungen der Werte für CAL, ST, radiologischer Knochengewinn und Knochendichte verzeichnet. Der Vergleich der Gruppen untereinander ergab, dass die sofortige Applikation kieferorthopädischer Kräfte statistisch signifikant bessere Ergebnisse mit sich brachte, als die verspätete oder keine Zahnbewegung. In einer klinischen Fallserie, in der vertikale Knochendefekte im Frontzahnbereich mit einem bovinem Knochenersatzmaterial regenerativ behandelt wurden, erfolgte die kieferorthopädische Therapie bereits 2 Wochen nach dem chirurgischen Eingriff (Cardaropoli et al., 2006). Die Autoren berichten von deutlichen Reduktionen der Sondierungstiefen, klinischem Attachmentgewinn und röntgenologisch sichtbarer Defektauffüllung, ohne dass das Knochenersatzmaterial, die kieferorthopädische Zahnbewegung behindert hätte.

In der bereits vorgestellten Studie von Ghezzi et al. (2008) wurden kieferorthopädische Kräfte erst ein Jahr nach dem parodontalchirurgischen Eingriff appliziert. Obwohl eine weitere Verbesserung der Werte für ST und CAL zu beobachten waren, waren diese Werte im Vergleich zu den Untersuchungsergebnissen ein Jahr postoperativ nicht statistisch signifikant. Hingegen zeigte ein Fallbericht weiteren klinischen Attachmentgewinn, nachdem ein „hoffnungsloser“ Zahn mit Fehlstellung ein Jahr nach erfolgreicher regenerativer Parodontalchirurgie kieferorthopädisch behandelt worden war (Jepsen et al. 2015). In der ebenfalls bereits erwähnten klinischen Studie von Ogihara und Wang (2010) erfolgte die kieferorthopädische Therapie vier Wochen nach dem chirurgischen Vorgehen. Auch diese Autoren berichten von verbesserten klinischen Parametern (s.o.).

In der vorliegenden Studie wurde die kieferorthopädische Therapie durchschnittlich drei Monate nach dem chirurgischen Eingriff begonnen. Diese Behandlungsmodalität wurde bereits in klinischen Fallstudien als erfolgreich beschrieben (Tietmann und Wüllenweber, 2010; Tietmann, 2011). Insbesondere für mittlere und große Defekte konnte eine weitere Reduktion der Sondierungstiefen und eine Verbesserung der Werte für das radiologische Knochenniveau vom Untersuchungszeitraum T_1 zum Untersuchungszeitraum T_2 beobachtet werden. Diedrich und Fritz (2005) empfehlen, die kieferorthopädische Therapie bereits vier bis sechs Wochen nach dem chirurgischen Eingriff zu beginnen, um die parodontale Regeneration durch den orthodontischen Gewebeumbau zusätzlich zu fördern. Die oben beschriebene Studie von Attia et al. (2012b) stützt die Annahme, dass dieser Effekt umso höher ist, je eher mit der kieferorthopädischen Therapie begonnen wird.

Im Hinblick auf die Ergebnisse dieser Untersuchung kann die Anwendung kieferorthopädischer Kräfte drei Monate nach einem regenerativen parodontalchirurgischen Eingriff komplikationslos erfolgen. Weitere klinische Studien sind nötig, um zu bewerten, ob eine noch frühere Applikation orthodontischer Kräfte die parodontale Regeneration signifikant fördert.

Verlustrate

Von den 526 in dieser Studie eingeschlossenen Zähnen mussten im Untersuchungszeitraum 3 Molaren extrahiert werden. Dies entspricht einer Verlustrate von 0,6 %. In den meisten Fällen hat eine Zahnentfernung während der Erhaltungstherapie parodontale Ursachen (Ravald und Starkhammar Johansson, 2012). In der vorliegenden Untersuchung war eine tiefe kariöse Zerstörung im Bereich der Wurzel mit Ausdehnung in den Bereich der Furkation Grund für die Entfernung der Zähne und erfolgte in allen Fällen nach Beendigung der aktiven kieferorthopädischen Therapie. Retrospektive Studien, die den Erfolg regenerativer parodontalchirurgischer Verfahren beleuchten, geben eine Verlustrate von 0-1,4 % an (Cortellini und Tonetti, 2004). Zahnverlust im Rahmen der unterstützenden Parodontitistherapie auf Grund von Wurzelkaries wird mit einer Häufigkeit von 7-13 % angegeben (Ravald und Starkhammar Johansson, 2012). Die Vergleichbarkeit mit diesen Studien ist auf Grund der zusätzlichen kieferorthopädischen Therapie im dargestellten Patientenkollektiv eingeschränkt. Zurzeit gibt es keine Daten, mit denen

die Verlustrate dieser Untersuchung direkt verglichen werden kann, jedoch liegt die Verlustrate dieser Studie insgesamt in dem von Cortellini und Tonetti (2004) beschriebenen Bereich.

Limitationen

Im Vergleich zu randomisierten, kontrollierten, prospektiven Studien weist diese retrospektive Datenanalyse aus einer parodontologischen Fachpraxis Einschränkungen auf, die sich auf die Ergebnisse auswirken. Da die Wahl der Therapiemodalität intraoperativ in Abhängigkeit der Defektmorphologie durch den Operateur erfolgte, fand keine Randomisierung statt. Des Weiteren wurde der regenerative parodontalchirurgische Eingriff von zwei verschiedenen Fachzahnärzten durchgeführt. Die subjektive Beurteilung der Defektmorphologie durch den Operateur hatte somit bei der Wahl der Therapiemodalität sicherlich einen Einfluss, wie bereits in vorangegangenen Untersuchungen gezeigt werden konnte (Hefti und Preshaw, 2012). Eine gewisse Einflussnahme des Behandlers auf das Untersuchungsergebnis ist daher nicht sicher auszuschließen und sollte berücksichtigt werden. Als weitere Einschränkung ist das Fehlen einer Kontrollgruppe zu nennen, die einen regenerativen parodontalchirurgischen Eingriff ohne anschließende kieferorthopädische Behandlung erhalten hat.

Die Bestimmung der Sondierungstiefen im Rahmen der antiinfektiösen Therapie und während der unterstützenden Parodontitistherapie wurde von zwei verschiedenen Prophylaxeassistentinnen durchgeführt. Unterschiede in der Technik und der Kraft beim Sondieren haben Einfluss auf den Messwert und sind somit als potentielle Fehlerquelle zu erachten (Andrade et al., 2012; van der Velden und Jansen, 1981).

Die Aufnahme intraoraler Zahnfilme ist in der parodontologischen Praxis ein Mittel, um Knochenverluste zu untersuchen (Lang und Hill, 1977). In der vorliegenden Studie erfolgten die Aufnahmen mit standardisierten Filmhaltern in Rechtwinkeltechnik, um das Auftreffen des Röntgenstrahls im rechten Winkel auf die Filmebene zu gewährleisten. Patientenbezogene anatomische Besonderheiten einerseits und Fehler bei der Ausrichtung des Zentralstrahls andererseits können dabei potentiell die parallele Einstellung des Zahnes zum Film verhindern. Einfluss auf Qualität und Vergleichbarkeit der

Röntgenaufnahmen haben außerdem Unterschiede sowohl in Belichtungszeit und Stromstärke, als auch Entwicklungszeit und Temperatur. Letztere können Abweichungen in Schwärzung und Kontrast zur Folge haben (Hausmann, 2000).

Die Auswertung des radiologischen Knochenniveaus erfolgte durchgehend durch einen verblindeten Untersucher und weist gewisse Limitationen auf. Die Darstellung dreidimensionaler Strukturen auf dem zweidimensionalen Röntgenfilm führt zu Überlagerungen (Lang und Hill, 1977). Je nach Projektion des intraalveolären Defektes auf das Röntgenbild ändert sich seine Geometrie auf dem Röntgenfilm (Wolf et al., 2001). Fehler beim Aufsuchen des Bodens des knöchernen Defektes durch den Untersucher sind daher möglich. Der Verlauf des *Limbus alveolaris* bei parodontal gesunden Patienten ist ca. 2 mm apikal der Schmelz-Zement-Grenze (Schröder 2000). Als reproduzierbare Referenz für die Messung des Knochenniveaus wurde in dieser Studie sowohl bei der klinischen Erhebung, als auch bei der radiologischen Auswertung die Schmelz-Zement-Grenze bestimmt. Bei Fehlen dieser Referenz auf Grund einer Restauration, wurde der Restaurationsrand als solche heran gezogen. Verluste dieser Referenzpunkte durch Füllungstherapie oder Erneuerungen von Restaurationen im Untersuchungszeitraum schränken die Vergleichbarkeit stark ein und führten mitunter zum Ausschluss einzelner Defekte.

Die Messung des Knochenniveaus erfolgte jeweils mesial und distal des Zahnes. Zur Auswertung wurde jeweils der zum Ausgangszeitpunkt tiefere Defekt herangezogen. Die Röntgenuntersuchungen und klinischen Befunderhebungen erfolgten präoperativ und anschließend an den chirurgischen Eingriff jährlich. Nichteinhalten der Nachsorgetermine seitens der Patienten führen in der vorliegenden Untersuchung zu einer erhöhten Variabilität im Untersuchungszeitraum T₂.

Die radiologische Nachuntersuchung vertikaler Knochendefekte nach regenerativen parodontalchirurgischen Eingriffen findet in verschiedenen klinischen Studien Anwendung (Eickholz et al., 1998; Heijl et al., 1997; Meyle et al., 2011; Pretzl et al., 2009; Tihanyi et al., 2011; Tonetti et al., 1993; Wolf et al., 2001). Beim Vergleich des radiologisch gemessenen Knochenniveaus mit den Werten der chirurgischen Knochenmessung bzw. der Knochen Sondierung unter Lokalanästhesie hat sich gezeigt, dass das Knochen-

niveau im Röntgenbild unterschätzt wird. In einer Studie von Tonetti et al. (1993) wurde in 55 % der Fälle das präoperative Knochenniveau im Röntgenbild durch den Untersucher unterschätzt. Ein Jahr nach GTR mit einer Teflon-Membran zeigte sich, dass der Knochengewinn in 60 % der Fälle im Röntgenbild im Vergleich zu den Werten aus der erneuten offenen Knochenmessung unterschätzt wurde. Während ein radiologischer Knochengewinn von $3,1 \pm 2,8$ mm gemessen wurde, ergab die chirurgische Messung einen tatsächlichen Knochengewinn von $4,3 \pm 2,5$ mm.

Eine multizentrische randomisierte klinische Studie von Meyle et al. (2011) hat den Knochengewinn nach regenerativer Parodontaltherapie mit einem Schmelzmatrixprotein und synthetischem Knochenersatzmaterial (Testgruppe) im Vergleich zum Schmelzmatrixprotein alleine (Kontrollgruppe) untersucht. Vergleicht man das radiologisch gemessene Knochenniveau mit den Werten der Knochenondierung unter Lokalanästhesie wird auch hier deutlich, dass das radiologische Knochenniveau unterschätzt wird. Während in der ersten Gruppe ein Jahr postoperativ ein Knochengewinn von $2,65 \pm 1,9$ mm nach Knochenondierung ermittelt wurde, ergab die radiologische Nachuntersuchung nur einen Knochengewinn von $1,77 \pm 1,9$ mm. Auch die in der Kontrollgruppe ermittelten Werte differieren: $2,81 \pm 1,6$ mm Knochengewinn nach Knochenondierung und $1,4 \pm 1,9$ mm Knochengewinn im Röntgenbild.

Auch für die hier vorgestellte Untersuchung muss folglich angenommen werden, dass das Knochenniveau sowohl bei der präoperativen Kalibrierung, als auch bei der postoperativen Messung unterschätzt wurde. Eine mögliche Schlussfolgerung ist daher, dass das tatsächliche Knochenniveau über dem in dieser Arbeit bestimmten Wert liegt. Der Vergleich der oben genannten Studien mit den Ergebnissen dieser Untersuchung ist jedoch nur eingeschränkt möglich, da das Knochenniveau von der Schmelz-Zement-Grenze zum Boden des Knochendefekts gemessen wurde. Dadurch wird lediglich bestimmt, in welchem Umfang der knöcherne Defekt von apikal aufgefüllt wurde. Im Rahmen der Heilung findet zumeist sowohl eine Defektfüllung vom Boden des vertikalen Defektes, als auch eine Resorption des kristallinen Knochens statt, die aber in der vorliegenden Arbeit nicht analysiert wurde.

Die Ergebnisse dieser und anderer klinischer Studien zeigen, dass unter einem strengen Nachsorgeprotokoll die Anwendung kieferorthopädischer Behandlungsmaßnahmen bei Parodontitispatienten komplikationslos erfolgen kann. Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass unter Berücksichtigung aller genannten Limitationen der vorliegenden Arbeit, kieferorthopädische Kräfte den Behandlungserfolg in Bezug auf radiologische und klinische Parameter nach regenerativer Parodontalchirurgie nicht negativ beeinflussen. Ob kieferorthopädische Kräfte die parodontale Heilung nach regenerativen parodontalchirurgischen Eingriffen zusätzlich fördern, können nur weitere prospektive, vergleichende Untersuchungen beantworten. Es bedarf daher noch weiterer randomisierter, kontrollierter klinischer Studien, um ein vorhersagbares Therapiekonzept ableiten zu können

5. Zusammenfassung

Die Prävalenz erwachsener Parodontitispatienten mit dem Bedarf einer kieferorthopädischen Zahnstellungskorrektur hat eine stetig steigende Tendenz. Die Datenlage bezüglich der Vereinbarkeit regenerativer parodontalchirurgischer Maßnahmen und einer kieferorthopädischen Therapie ist jedoch gering. Ziel dieser Arbeit war daher die retrospektive Analyse von Daten aus einer parodontologischen Fachpraxis bezüglich klinischer und radiologischer Parameter.

Bei 48 Parodontitispatienten im Alter von 29 bis 66 Jahren und pathologischer Zahnstellungsänderung wurde nach der initialen Parodontitistherapie ein regenerativer parodontalchirurgischer Eingriff durchgeführt. Von den insgesamt 526 Defekten wurden 124 Defekte mit Bio-Oss[®], 146 Defekte mit Bio-Oss[®] und Bio-Gide[®], 107 Defekte mit Bio-Oss[®] und Emdogain[®], 91 Defekte mit Bio-Oss[®], Bio-Gide[®] und Emdogain[®] und 58 Defekte mit Emdogain[®] alleine therapiert. Durchschnittlich 3 Monate postoperativ wurde die kieferorthopädische Therapie begonnen. Über den gesamten Therapie- und Nachuntersuchungszeitraum befanden sich die Patienten in einem parodontalen Recallprogramm. Radiologische und klinische Befundaufnahmen erfolgten bei 48 Patienten jeweils präoperativ (T_0), ein Jahr postoperativ (T_1) und bei 27 Patienten 2-4 Jahre postoperativ (T_2). Das Knochenniveau wurde anhand von digitalisierten Röntgenbildern untersucht. Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Programm R, sowie mittels ANOVA-Test.

Der Median des Knochenniveaus von 8,50 mm zum Zeitpunkt T_0 verbesserte sich im Untersuchungszeitraum T_1 auf 3,67 mm und im Untersuchungszeitraum T_2 auf 3,09 mm. Der Median der Sondierungstiefen reduzierte sich im Untersuchungszeitraum T_1 von 6 mm auf 3 mm und blieb auch im Untersuchungszeitraum T_2 konstant. Eine keim-spezifische adjunktive Antibiotikatherapie bei 33 der 48 Patienten hatte weder auf die Veränderung des Knochenniveaus, noch auf die Veränderung der Sondierungstiefen einen statistisch signifikanten Einfluss. Die Ergebnisse dieser retrospektiven, klinischen Untersuchung zeigen, dass kieferorthopädische Kräfte den Behandlungserfolg nach regenerativer Parodontalchirurgie in Bezug auf klinische und radiologische Parameter nicht negativ beeinflussen. Bei strengem Nachsorgeprotokoll kann eine kieferorthopädische Therapie daher komplikationslos erfolgen.

6. Tabellenanhang

Tab. 4: Anzahl, Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, 25%-Quantil, 75%-Quantil und Maximum von Defektanzahl, Alter, Defektart, Knochenniveau und Sondierungstiefe auf Patientenebene zu Behandlungsbeginn.

Variable	N	MW	Std.- Abw.	Med	Min	Q1	Q3	Max
N Defekt	48	10,96	6,37	10,00	2,00	6,00	17,00	24,00
Alter	48	45,29	9,01	47,00	29,00	38,00	50,25	66,00
Defektart	48	1,64	0,25	1,67	1,00	1,50	1,81	2,00
KN T ₀	48	8,31	1,51	8,40	4,00	7,49	9,24	12,14
ST T ₀	48	5,81	1,06	5,87	3,84	4,83	6,57	8,00

Tab.5: Anzahl und prozentualer Anteil von Geschlecht, Rauchverhalten und Behandlungsart auf Patientenebene zu Behandlungsbeginn.

Variable	N	%
M	29	60,4
W	19	39,6
Nichtraucher	42	87,5
Raucher	6	12,5
Behandlungsart A.Oss	15	31,2
Behandlungsart B.Oss,Gide	15	31,2
Behandlungsart C.Oss,EMD	9	18,8
Behandlungsart D.Oss,Gide,EMD	7	14,6
Behandlungsart E.EMD	2	4,2

Tab.6: Anzahl, Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, 25%-Quantil, 75%-Quantil und Maximum in Bezug auf Alter, Rauchverhalten, Geschlecht, Defektart, Knochenniveau, Sondierungstiefen und Sondierungstiefen ≤ 4 mm auf Defektebene zu Behandlungsbeginn.

Variable	N	MW	Std.- Abw.	Med	Min	Q1	Q3	Max
Alter	526	45,17	8,63	48	29	38	50	66
Raucher	526	0,13	0,34	0	0	0	0	1
M	526	0,49	0,50	0	0	0	1	1
Defek- tart	526	1,62	0,49	2	1	1	2	2
KN T ₀	526	8,52	2,59	8	3	7	10	19
ST T ₀	526	5,93	2,03	6	1	4	7,75	11
ST \leq 4mm T ₀	526	0,30	0,46	0	0	0	1	1

Tab.7: Anzahl und prozentualer Anteil von Geschlecht, Rauchverhalten, Defektart, Behandlungsart, Knochenniveau und Sondierungstiefen ≤ 4 mm auf Defektebene zu Behandlungsbeginn.

Variable	N	%	
W	267	50,8	
M	259	49,2	
Nichtraucher	456	86,7	
Raucher	70	13,3	
Defektart	Einwandig	201	38,2
Defektart	Zweiwandig	325	61,8
Behandlungsart	A.Oss	124	23,6
Behandlungsart	B.Oss.Gide	146	27,8
Behandlungsart	C.Oss.EMD	107	20,3
Behandlungsart	D.Oss.Gide.EMD	91	17,3
Behandlungsart	E.EMD	58	11,0
KN T ₀	A.Kleine Defekte	104	19,8
KN T ₀	B.Mittlere Defekte	321	61,0
KN T ₀	C.Große Defekte	101	19,2
ST \geq 4mm T ₀		371	70,5
ST \leq 4mm T ₀		155	29,5

Tab. 8: Anzahl, Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, 25%-Quantil, 75%-Quantil und Maximum auf Patientenebene. Veränderung von Knochenniveau und Sondierungstiefen (Mittelwerte) über den Untersuchungszeitraum.

Variable	N	MW	Std.-Abw.	Med	Min	Q1	Q3	Max
KN T ₀	48	8,31	1,51	8,40	4,00	7,49	9,24	12,14
KN T ₁	48	3,89	1,26	3,76	1,88	2,90	4,82	6,86
KN T ₂	27	3,44	1,13	3,09	1,30	2,68	4,15	5,98
KN T ₀ -KN T ₁	48	4,41	1,54	4,44	-0,30	3,71	5,32	7,90
KN T ₀ - KN T ₁ in%	27	0,21	1,01	-0,04	-1,32	-0,54	0,83	3,49
KN T ₁ -KN T ₂	48	52,31	15,84	53,96	-7,50	45,13	60,43	80,80
KN T ₁ - KN T ₂ in%	27	0,90	26,40	-1,60	-42,60	-14,30	15,80	72,90
KN T ₀ - KN T ₂	27	5,04	1,25	4,84	2,28	4,34	5,67	7,57
KN T ₀ - KN T ₂ in%	27	59,40	12,31	60,20	29,29	54,18	66,11	84,29
ST T ₀	48	5,81	1,06	5,87	3,84	4,83	6,57	8,00
ST T ₁	48	3,27	0,71	3,12	2,00	2,85	3,71	4,94
ST T ₂	30	3,24	0,98	3,00	1,50	2,68	3,73	5,83
ST T ₀ -ST T ₁	48	2,54	0,91	2,63	0,33	2,04	3,11	4,33
ST T ₀ -ST T ₁ in%	30	0,15	0,77	0,14	-1,33	-0,17	0,65	1,64
ST T ₁ -ST T ₂	48	42,86	12,11	43,91	7,14	36,72	50,36	61,60
ST T ₁ -ST T ₂ in%	30	4,07	21,72	4,60	-33,33	-6,50	20,18	43,75
ST T ₀ -ST T ₂	30	2,69	1,10	2,86	0,25	2,04	3,34	4,88
ST T ₀ -ST T ₂ in%	30	32,99	12,91	34,10	2,91	24,91	41,79	54,93

Tab. 9: Anzahl, Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, 25%-Quantil, 75%-Quantil und Maximum auf Patientenebene. Veränderung von Knochenniveau und Sondierungstiefen (Mittelwerte) bei vollständigem Nachsorgeprotokoll über den Untersuchungszeitraum.

Variable	N	MW	Std.-Abw.	Med	Min	Q1	Q3	Max
KN T ₀	27	8,48	1,00	8,50	6,08	7,82	9,15	10,36
KN T ₁	27	3,65	1,27	3,67	1,88	2,53	4,47	6,86
KN T ₂	27	3,44	1,13	3,09	1,30	2,68	4,15	5,98
KN T ₀ -KN T ₁	27	4,83	1,47	4,62	2,34	3,82	5,81	7,90
KN T ₀ - KN T ₁ in%	27	0,21	1,01	-0,04	-1,32	-0,54	0,83	3,49
KN T ₁ -KN T ₂	27	56,67	14,30	56,32	25,43	49,29	66,18	80,80
KN T ₁ - KN T ₂ in%	27	0,90	26,40	-1,60	-42,60	-14,30	15,80	72,90
KN T ₀ - KN T ₂	27	5,04	1,25	4,84	2,28	4,34	5,67	7,57
KN T ₀ - KN T ₂ in%	27	59,40	12,31	60,20	29,29	54,18	66,11	84,29
ST T ₀	30	5,93	1,05	5,96	3,84	5,36	6,67	8,00
ST T ₁	30	3,39	0,66	3,38	2,33	2,93	3,83	4,94
ST T ₂	30	3,24	0,98	3,00	1,50	2,68	3,73	5,83
ST T ₀ -ST T ₁	30	2,54	0,91	2,58	0,42	2,10	3,08	4,33
ST T ₀ -ST T ₁ in%	30	0,15	0,77	0,14	-1,33	-0,17	0,65	1,64
ST T ₁ -ST T ₂	30	41,95	11,52	45,12	10,96	35,32	49,87	58,18
ST T ₁ -ST T ₂ in%	30	4,07	21,72	4,60	-33,33	-6,50	20,18	43,75
ST T ₀ -ST T ₂	30	2,69	1,10	2,86	0,25	2,04	3,34	4,88
ST T ₀ -ST T ₂ in%	30	32,99	12,91	34,10	2,91	24,91	41,79	54,93

Tab. 10: Anzahl, Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, 25%-Quantil, 75%-Quantil und Maximum auf Patientenebene. Veränderung von Knochenniveau und Sondierungstiefen (größter Defekt pro Patient) über den Untersuchungszeitraum.

Variable	N	MW	Std.- Abw.	Med	Min	Q1	Q3	Max
KN T ₀	48	12,10	3,30	11,50	5,00	10,00	15,00	19,00
KN T ₁	48	5,62	2,74	5,35	0,80	3,82	7,30	10,90
KN T ₂	24	4,65	1,78	4,75	1,40	3,10	6,05	7,70
KN T ₀ -KN T ₁	48	6,48	3,32	6,10	-0,30	4,07	8,27	15,60
KN T ₀ - KN T ₁ in%	48	52,57	22,57	55,19	-3,75	35,94	70,47	91,11
KN T ₁ -KN T ₂	24	0,60	2,02	0,35	-2,80	-0,98	1,68	5,20
KN T ₁ - KN T ₂ in%	24	-7,60	57,00	7,50	-187,50	-27,80	28,30	59,80
KN T ₀ - KN T ₂	24	8,02	3,27	7,45	3,30	5,77	9,93	15,90
KN T ₀ - KN T ₂ in%	24	62,04	15,49	65,00	30,00	51,36	72,08	87,27
ST T ₀	48	7,00	2,29	8,00	1,00	6,00	8,00	11,00
ST T ₁	48	3,79	1,40	3,00	2,00	3,00	5,00	8,00
ST T ₂	30	3,63	1,54	3,00	1,00	3,00	4,00	8,00
ST T ₀ -ST T ₁	48	3,21	2,13	4,00	-4,00	2,00	5,00	7,00
ST T ₀ -ST T ₁ in%	48	34,10	69,70	50,00	-400,00	36,50	60,60	70,00
ST T ₁ -ST T ₂	30	0,27	1,89	0,00	-4,00	-1,00	1,00	5,00
ST T ₁ -ST T ₂ in%	30	-1,30	41,40	0,00	-100,00	-33,30	31,20	83,30
ST T ₀ -ST T ₂	30	3,43	3,01	4,00	-6,00	2,25	5,00	8,00
ST T ₀ -ST T ₂ in%	30	30,40	25,00	29,70	-40,00	2160	47,50	80,00

Tab. 11: Anzahl, Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, 25%-Quantil, 75%-Quantil und Maximum auf Patientenebene. Veränderung von Knochenniveau und Sondierungstiefen (größter Defekt pro Patient) bei vollständigem Nachsorgeprotokoll über den Untersuchungszeitraum.

Variable	N	MW	Std.- Abw.	Med	Min	Q1	Q3	Max
KN T ₀	24	1267	3,00	12,00	9,00	10,75	15,00	19,00
KN T ₁	24	5,25	2,63	5,00	0,80	3,55	6,50	10,20
KN T ₂	24	4,65	1,78	4,75	1,40	3,10	6,05	7,70
KN T ₀ -KN T ₁	24	7,42	3,15	6,95	3,10	5,75	8,60	15,60
KN T ₀ - KN T ₁ in%	24	58,55	19,07	56,52	28,18	45,33	76,49	91,11
KN T ₁ -KN T ₂	24	0,60	2,02	0,35	-2,80	-0,98	1,68	5,20
KN T ₁ - KN T ₂ in%	24	-7,60	57,00	7,50	-187,50	-27,80	28,30	59,80
KN T ₀ - KN T ₂	24	8,02	3,27	7,45	3,30	5,77	9,93	15,90
KN T ₀ - KN T ₂ in%	24	62,04	15,49	65,00	30,00	51,36	72,08	87,27
ST T ₀	30	7,07	2,49	8,00	1,00	6,00	8,00	11,00
ST T ₁	30	3,90	1,54	3,00	2,00	3,00	5,00	8,00
ST T ₂	30	3,63	1,54	3,00	1,00	3,00	4,00	8,00
ST T ₀ -ST T ₁	30	3,17	2,38	4,00	-4,00	2,00	5,00	7,00
ST T ₀ -ST T ₁ in%	30	27,30	86,70	50,00	-400,00	33,30	62,50	70,00
ST T ₁ -ST T ₂	30	0,27	1,89	0,00	-4,00	-1,00	1,00	5,00
ST T ₁ -ST T ₂ in%	30	-1,30	41,40	0,00	-100,00	-33,30	31,20	83,30
ST T ₀ -ST T ₂	30	3,43	3,01	4,00	-6,00	2,25	5,00	8,00
ST T ₀ -ST T ₂ in%	30	30,40	25,00	29,70	-40,00	21,60	47,50	80,00

Tab. 12: Veränderung von Knochenniveau und Sondierungstiefe über den Untersuchungszeitraum in Abhängigkeit der adjunktiven Antibiotikatherapie (Mittelwerte).

Variable	Ohne Antibiose	Mit Antibiose
KN T ₀	7,960	8,460
KN T ₁	3,710	3,980
KN T ₂	3,310	3,490
ST T ₀	5,390	6,000
ST T ₁	3,110	3,350
ST T ₂	3,210	3,260
KN T ₀ -KN T ₁	4,250	4,490
KN T ₁ -KN T ₂	0,020	0,290
KN T ₀ - KN T ₁ in%	51,230	52,810
KN T ₁ - KN T ₂ in%	-4,400	3,200
KN T ₀ - KN T ₂	5,100	5,020
KN T ₀ - KN T ₂ in%	60,450	58,960
ST T ₀ - ST T ₁	2,280	2,650
ST T ₁ - ST T ₂	0,150	0,140
ST T ₀ - ST T ₁ in%	42,350	43,100
ST T ₁ - ST T ₂ in%	6,340	2,930
ST T ₀ - ST T ₂	2,400	2,830
ST T ₀ - ST T ₂ in%	30,230	34,380

Tab. 13: Einfluss der adjunktiven Antibiotikatherapie auf die Veränderung Knochen-
niveau und Sondierungstiefe (Mittelwerte) über den Untersuchungszeitraum. Ergebnisse
des Wilcoxon-Testes.

Variable	P- Wert
KN T ₀	0,484
KN T ₁	0,534
KN T ₂	0,856
KN T ₀ -KN T ₁	0,708
KN T ₀ - KN T ₁ in%	0,895
KN T ₁ -KN T ₂	0,658
KN T ₁ - KN T ₂ in%	0,775
KN T ₀ - KN T ₂	0,938
KN T ₀ - KN T ₂ in%	1,000
ST T ₀	0,070
ST T ₁	0,239
ST T ₂	0,332
ST T ₀ -ST T ₁	0,074
ST T ₀ -ST T ₁ in%	0,443
ST T ₁ -ST T ₂	0,991
ST T ₁ -ST T ₂ in%	0,746
ST T ₀ -ST T ₂	0,481
ST T ₀ -ST T ₂ in%	0,475

Tab. 14: Veränderung von Knochenniveau und Sondierungstiefe über den Untersuchungszeitraum in Abhängigkeit der adjunktiven Antibiotikatherapie (größter Defekt pro Patient).

Variable	N Ohne Antibiose	Ohne Antibiose	N Mit Antibiose	Mit Antibiose
KN T ₀	15	11,730	33	12,270
KN T ₁	15	5,330	33	5,760
KN T ₂	8	4,260	16	4,840
ST T ₀	15	6,410	33	6,510
ST T ₁	15	52,040	33	52,820
ST T ₂	10	0,610	20	0,590
KN T ₀ -KN T ₁	15	3,500	33	-13,100
KN T ₁ -KN T ₂	8	8,740	16	7,660
KN T ₀ - KN T ₁ in%	15	64,630	33	60,750
KN T ₁ - KN T ₂ in%	8	6,600	16	7,180
KN T ₀ - KN T ₂	8	3,670	16	3,850
KN T ₀ - KN T ₂ in%	8	3,800	16	3,550
ST T ₀ - ST T ₁	10	2,930	33	3,330
ST T ₁ - ST T ₂	10	36,700	20	32,900
ST T ₀ - ST T ₁ in%	10	0,100	20	0,350
ST T ₁ - ST T ₂ in%	10	-7,800	20	2,000
ST T ₀ - ST T ₂	10	3,300	20	3,500
ST T ₀ - ST T ₂ in%	10	30,800	20	30,200

Tab. 15: Einfluss der adjunktiven Antibiotikatherapie auf die Veränderung Knochen-niveau und Sondierungstiefe (größter Defekt pro Patient) über den Untersuchungszeit-raum. Ergebnisse des Wilcoxon-Testes.

Variable	P- Wert
KN T ₀	0,607
KN T ₁	0,696
KN T ₂	0,407
KN T ₀ -KN T ₁	0,934
KN T ₀ - KN T ₁ in%	0,895
KN T ₁ -KN T ₂	0,599
KN T ₁ - KN T ₂ in%	0,452
KN T ₀ - KN T ₂	0,620
KN T ₀ - KN T ₂ in%	0,798
ST T ₀	0,364
ST T ₁	0,762
ST T ₂	0,863
ST T ₀ -ST T ₁	0,456
ST T ₀ -ST T ₁ in%	0,669
ST T ₁ -ST T ₂	0,553
ST T ₁ -ST T ₂ in%	0,547
ST T ₀ -ST T ₂	0,974
ST T ₀ -ST T ₂ in%	0,905

Tab. 16: Anzahl, Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, 25%-Quantil, 75%-Quantil und Maximum der Veränderung von Knochenniveau und Sondierungstiefe auf Defektebene über den Untersuchungszeitraum.

Variable	N	MW	Std.- Abw.	Med	Min	Q1	Q3	Max
KN T ₀	214	8,40	2,72	8,00	4,00	7,00	10,00	19,00
KN T ₁	214	3,73	2,08	3,40	0,40	2,20	5,00	10,30
KN T ₂	214	3,55	1,80	3,30	0,40	2,10	4,80	9,90
KN T ₀ -KN T ₁	214	4,67	2,50	4,40	-2,30	3,10	5,90	15,60
KN T ₀ - KN T ₁ in%	214	55,10	21,60	57,60	-28,80	40,20	70,80	94,30
KN T ₁ -KN T ₂	214	0,19	1,36	0,10	-3,70	-0,50	0,88	5,20
KN T ₁ - KN T ₂ in%	214	-10,10	62,40	2,80	-350,00	-21,40	22,80	78,00
KN T ₀ - KN T ₂	214	4,85	2,55	4,50	-1,10	3,23	5,90	15,90
KN T ₀ - KN T ₂ in%	214	56,80	19,70	58,70	-13,70	43,40	71,60	93,30
ST T ₀	300	6,00	2,09	6,00	1,00	4,00	8,00	11,00
ST T ₁	300	3,45	1,20	3,00	1,00	3,00	4,00	8,00
ST T ₂	300	3,12	1,36	3,00	1,00	2,00	4,00	8,00
ST T ₀ -ST T ₁	300	2,56	1,96	2,00	-4,00	1,00	4,00	8,00
ST T ₀ -ST T ₁ in%	300	36,20	36,60	41,40	-400,00	25,00	57,10	83,30
ST T ₁ -ST T ₂	300	0,33	1,38	0,00	-4,00	0,00	1,00	6,00
ST T ₁ -ST T ₂ in%	300	4,70	37,80	0,00	-150,00	0,00	33,30	83,30
ST T ₀ -ST T ₂	300	2,88	2,16	3,00	-6,00	1,00	4,00	9,00
ST T ₀ -ST T ₂ in%	300	35,40	24,90	37,50	-50,00	16,70	50,00	125,00
ST≤4mm T ₀	300	0,28	0,45	0,00	0,00	0,00	1,00	1,00
ST≤4mm T ₁	300	0,84	0,36	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00
ST≤4mm T ₂	300	0,85	0,36	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00

Tab. 17: Veränderung des Knochenniveaus und der Sondierungstiefen kleiner, mittlerer und großer Defekte über den Untersuchungszeitraum.

Variable	A .Kleine De- fekte	B. Mittlere De- fekte	C. Große De- fekte
KN T ₀	5,38	8,14	12,73
KN T ₁	2,39	3,69	5,44
KN T ₂	2,40	3,55	4,87
KN T ₀ -T ₁	2,98	4,45	7,29
KN T ₀ -T ₁ in %	54,90	54,60	56,60
KN T ₁ -T ₂	-0,01	0,13	0,57
KN T ₁ -T ₂ in %	-19,60	-10,00	0,90
KN T ₀ -T ₂	2,98	4,58	7,87
KN T ₀ -T ₂ in %	55,10	56,20	60,50
ST T ₀	4,73	6,17	7,42
ST T ₁	3,21	3,45	3,80
ST T ₂	3,08	3,05	3,42
ST T ₀ -T ₁	1,53	2,72	3,62
ST T ₀ -T ₁ in%	28,00	40,30	34,80
ST T ₁ -T ₂	0,13	0,40	0,38
ST T ₁ -T ₂ in %	0,00	7,00	4,50
ST T ₀ -T ₂	1,65	3,12	4,00
ST T ₀ -T ₂ in %	31,00	38,20	32,70
ST ≤ 4 mm T ₀	0,53	0,20	0,16
ST ≤ 4 mm T ₁	0,86	0,86	0,76
ST ≤ 4 mm T ₂	0,87	0,85	0,80

Tab. 18: Veränderung von Knochenniveau und Sondierungstiefen auf Defektebene in Abhängigkeit von Defektgröße und Behandlungsart über den Untersuchungszeitraum.

Defekte	Variable	A.Oss (N=16)	B.Oss.Gide (N=18)	C.Oss.EM D (N=3)	D.Oss.Gide.E MD (N=4)	E.EMD (N=7)
A.Kleine Defekte	KN T ₀	5,31	5,50	5,67	5,50	5,00
A.Kleine Defekte	KN T ₁	2,10	2,91	1,93	2,50	1,87
A.Kleine Defekte	KN T ₂	2,31	2,64	1,43	2,93	2,09
A.Kleine Defekte	KN T ₀ -KN T ₁	3,21	2,59	3,73	3,00	3,13
A.Kleine Defekte	KN T ₀ - KN T ₁ in%	59,40	46,70	65,90	53,80	61,70
A.Kleine Defekte	KN T ₁ -KN T ₂	-0,21	0,26	0,50	-0,43	-0,21
A.Kleine Defekte	KN T ₁ - KN T ₂ in%	-19,40	-7,80	34,10	-90,00	-32,90
A.Kleine Defekte	KN T ₀ - KN T ₂	3,01	2,86	4,23	2,58	2,91
A.Kleine Defekte	KN T ₀ - KN T ₂ in%	56,20	51,90	74,80	46,00	57,80
Defekte	Variable	A.Oss (N=34)	B.Oss.Gide (N=25)	C.Oss.EM D (N=5)	D.Oss.Gide.E MD (N=3)	E.EMD (N=11)
A.Kleine Defekte	ST T ₀	4,79	5,00	3,60	3,33	4,82
A.Kleine Defekte	ST T ₁	3,27	3,32	2,60	2,67	3,18
A.Kleine Defekte	ST T ₂	3,27	3,24	2,80	2,33	2,46
A.Kleine Defekte	ST T ₀ -ST T ₁	1,53	1,68	1,00	0,67	1,64
A.Kleine Defekte	ST T ₀ -ST T ₁ in%	27,50	28,70	23,30	19,40	32,20
A.Kleine Defekte	ST T ₁ -ST T ₂	0,00	0,08	-0,20	0,33	0,73
A.Kleine Defekte	ST T ₁ -ST T ₂ in%	-2,30	0,70	-30,00	5,60	17,30
A.Kleine Defekte	ST T ₀ -ST T ₂	1,53	1,76	0,80	1,00	2,36
A.Kleine Defekte	ST T ₀ -ST T ₂ in%	29,40	30,80	14,70	19,40	47,00
A.Kleine Defekte	ST≤4mm T ₀	0,41	0,48	1,00	1,00	0,64
A.Kleine Defekte	ST≤4mm T ₁	0,79	0,88	1,00	1,00	0,91

Defekte	Variable	A.Oss (N=43)	B.Oss.Gide (N=37)	C.Oss.EMD (N=14)	D.Oss.Gide.EMD (N=14)	E.EMD (N=17)
B.Mittlere Defekte	KN T ₀	8,09	8,32	8,29	8,07	7,76
B.Mittlere Defekte	KN T ₁	2,85	3,63	4,84	4,68	4,14
B.Mittlere Defekte	KN T ₂	3,07	3,22	4,18	4,18	4,48
B.Mittlere Defekte	KN T ₀ - KN T ₁	5,24	4,69	3,44	3,39	3,63
B.Mittlere Defekte	KN T ₁ in%	64,50	56,60	41,70	42,70	45,80
B.Mittlere Defekte	KN T ₁ - KN T ₂	-0,21	0,41	0,66	0,50	-0,35
B.Mittlere Defekte	KN T ₁ - KN T ₂ in%	-27,40	-3,00	9,10	6,30	-10,50
B.Mittlere Defekte	KN T ₀ - KN T ₂	5,03	5,11	4,11	3,89	3,28
B.Mittlere Defekte	KN T ₂ in%	62,10	61,60	49,70	48,40	41,50
Defekte	Variable	A.Oss (N=62)	B.Oss.Gide (N=62)	C.Oss.EMD (N=14)	D.Oss.Gide.EMD (N=13)	E.EMD (N=21)
B.Mittlere Defekte	ST T ₀	5,97	6,56	4,86	5,92	6,62
B.Mittlere Defekte	ST T ₁	3,53	3,69	2,64	3,00	3,33
B.Mittlere Defekte	ST T ₂	3,16	3,29	2,86	2,54	2,48
B.Mittlere Defekte	ST T ₀ - ST T ₁	2,44	2,87	2,21	2,92	3,29
B.Mittlere Defekte	ST T ₁ in%	37,50	40,30	39,60	45,70	45,50
B.Mittlere Defekte	ST T ₁ - ST T ₂	0,37	0,40	-0,21	0,46	0,86
B.Mittlere Defekte	ST T ₂ in%	4,20	5,50	-7,10	15,00	24,00
B.Mittlere Defekte	ST T ₀ - ST T ₂	2,81	3,27	2,00	3,38	4,14
B.Mittlere Defekte	ST T ₀ - ST T ₂ in%	35,50	39,60	24,40	41,00	49,80
B.Mittlere Defekte	ST _{≤4mm} T ₀	0,26	0,08	0,50	0,15	0,24

Defekte	Variable	A.Oss (N=62)	B.Oss.Gide (N=62)	C.Oss.EMD (N=14)	D.Oss.Gide.EMD (N=13)	D.EMD (N=21)
B.Mittlere Defekte	ST≤4mm T1	0,84	0,82	1,00	0,92	0,91
B.Mittlere Defekte	ST≤4mm T2	0,84	0,81	0,93	0,85	0,95

Defekte	Variable	A.Oss (N=8)	B.Oss.Gide (N=21)	C.Oss.EMD (N=8)	D.Oss.Gide.EMD (N=4)	E.EMD
C.Große Defekte	KN T ₀	12,25	13,00	12,88	12,00	
C.Große Defekte	KN T ₁	5,81	5,31	4,59	7,05	
C.Große Defekte	KN T ₂	4,99	4,51	4,84	6,55	
C.Große Defekte	KN T ₀ -KN T ₁	6,44	7,69	8,29	4,95	
C.Große Defekte	KN T ₀ - KN T ₁ in%	52,30	58,90	62,10	42,00	
C.Große Defekte	KN T ₁ -KN T ₂	0,83	0,81	-0,25	0,50	
C.Große Defekte	KN T ₁ - KN T ₂ in%	-6,70	10,30	-16,30	0,90	
C.Große Defekte	KN T ₀ - KN T ₂	7,26	8,49	8,04	5,45	
C.Große Defekte	KN T ₀ - KN T ₂ in%	58,10	64,80	59,70	44,80	
Defekte	Variable	A.Oss (N=10)	B.Oss.Gide (N=26)	C.Oss.EMD (N=8)	D.Oss.Gide.EMD (N=4)	E.EMD (N=2)
C.Große Defekte	ST T ₀	7,00	7,73	7,00	7,00	8,00
C.Große Defekte	ST T ₁	3,80	4,19	3,00	3,50	2,50
C.Große Defekte	ST T ₂	4,00	3,65	2,75	2,25	2,50
C.Große Defekte	ST T ₀ -ST T ₁	3,20	3,54	4,00	3,50	5,50
C.Große Defekte	ST T ₀ -ST T ₁ in%	42,70	20,70	55,20	49,00	68,30
C.Große Defekte	ST T ₁ -ST T ₂	-0,20	0,54	0,25	1,25	0,00
C.Große Defekte	ST T ₁ -ST T ₂ in%	-5,00	5,00	6,30	23,30	0,00
C.Große Defekte	ST T ₀ -ST T ₂ in%	25,80	32,70	34,90	40,10	43,20

Defekte	Variable	A.Oss (N=10)	B.Oss.Gide (N=26)	C.Oss.EMD (N=8)	D.Oss.Gide.EMD (N=4)	E.EMD (N=2)
C.Große Defekte	ST≤4mm T ₀	0,20	0,19	0,13	0,00	0,00
C.Große Defekte	ST≤4mm T ₁	0,70	0,69	1,00	0,75	1,00
C.Große Defekte	ST≤4mm T ₂	0,60	0,77	1,00	1,00	1,00

7. Literaturverzeichnis

American Academy of Periodontology. Position paper: Tobacco use and the periodontal patient. J Periodontol 1999; 70: 1419-1423

Andrade R, Espinoza M, Gómez EM, Espinoza JR, Cruz E. Intra- and inter-examiner reproducibility of manual probing depth. Braz Oral Res 2012; 26: 57-63

Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999; 4: 1-6

Attia MS, Shoreibah EA, Ibrahim SA, Nassar HA. Histological evaluation of osseous defects combined with orthodontic tooth movement. Int J Acad Periodontol 2012a; 14: 7-16

Attia MS, Shoreibah EA, Ibrahim SA, Nassar HA. Regenerative therapy of osseous defects combined with orthodontic tooth movement. J Int Acad Periodontol 2012b; 14: 17-25

Beikler T, Karch H, Flemmig TF. Adjuvante Antibiotika in der Parodontitistherapie. Wissenschaftliche Stellungnahme der DGZMK und der DGParo, 2003

Brown IS. The effect of orthodontic therapy on certain types of periodontal defects. I. Clinical findings. J Periodontol 1973; 44: 742-756

Brunsvold MA, Zammit KW, Dongari AI. Spontaneous correction of pathologic migration following periodontal therapy. Int J Restorative Dent 1997; 17: 183-189

Brunsvold MA. Pathologic Tooth Migration. J Periodontol 2005; 76: 859-866

Camargo PM, Lekovic V, Weinlaender M, Nedic M, Vasilic N, Wollinsky LE, Kenney EB. A controlled re-entry study on the effectiveness of bovine porous bone mineral used in combination with collagen membrane of porcine origin in the treatment of intrabony defects in humans. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 889-896

Camelo M, Nevins ML, Schenk RK, Simion M, Rasperini G, Lynch SE, Nevins M. Clinical, radiographic and histologic evaluation of human periodontal defects treated with Bio-Oss and Bio-Gide. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1998; 18: 321-331

Cardaropoli D, Re S, Corrente G, Abundo R. Intrusion of migrated incisors with infrabony defects in adult periodontal patients. *J Orthod Dentofac Orthop* 2001; 120: 671-675

Cardaropoli D, Re S, Manuzzi W, Gaveglio L, Cardaropoli G. Bio-Oss Collagen and orthodontic movement for the treatment of infrabony defects in the esthetic zone. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006; 26: 553-559

Cardaropoli D, Gaveglio L, Abou-Arraj RV. Orthodontic movement and periodontal bone defects: Rationale, timing, and clinical implications. *Semin Orthod* 2014; 20:177-187

Chasens A. Periodontal disease, pathologic tooth migration and adult orthodontics. *New York J Dent* 1979; 49: 40-43

Cirelli CC, Cirelli JA, da Rosa Martins JC, Lia RC, Rossa C Jr, Marcantonio E Jr. Orthodontic movement of teeth with intraosseous defects: Histologic and histometric study in dogs. *A J Orthod Dentofac Orthop* 2003; 123: 666-673

Corrente G, Abundo R, Re S, Cardaropoli D, Cardaropoli G. Orthodontic movement into infrabony defects in patients with advanced periodontal disease: A clinical and radiological study. *J Periodontol* 2003; 74: 1104-1109

Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. The modified papilla preservation technique. A new surgical approach for interproximal regenerative procedures. *J Periodontol* 1995; 66: 261-266

Cortellini P, Tonetti MS. Long-term survival following regenerative treatment of intrabony defects. *J Periodontol* 2004; 75: 672-678

Cortellini P, Tonetti MS. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontol 2000* 2015; 68, 282-307

Deutsche Gesellschaft für Parodontologie. Klassifikation der Parodontalerkrankungen. Berlin: Quintessenz, 2002

Diedrich P. Guided Tissue Regeneration associated with orthodontic therapy. *Semin Orthod* 1996; 2: 39-45

Diedrich P, Fritz U, Kinzinger G, Angelakis J. Movement of periodontally affected teeth after Guided Tissue Regeneration (GTR) - an experimental pilot study in animals. *J Orofac Orthop* 2003; 3: 214-227

Diedrich P, Fritz U. Parodontologie und Kieferorthopädie. In: Heidemann D, Hrsg. Parodontologie. München: Elsevier, 2005: 391-407

Demetriou N, Tsami-Pandi A, Parashis A. Is it possible for periodontal patients to recognize periodontal disease? *Stomatologia (Athenai)* 1991; 47: 284-295

Dzink JL, Socransky SS, Haffajee AD. The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 316-323

Eickholz P, Kim TS, Benn DK, Staehle HJ. Validity of radiographic measurement of interproximal bone loss. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85: 99-106

Ericsson I, Thilander B, Lindhe J, Okamoto H. The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissues of infected and non-infected dentitions in dogs. *J Clin Periodontol* 1977; 4: 278-293

Ericsson I, Thilander B. Orthodontic forces and the recurrence of periodontal disease. *Am J Orthod* 1978; 74: 41-50

Ericsson I. The combined effects of plaque and physical stress on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 918-922

Erkan M, Pikdoken L, Usumez S. Gingival response to mandibular incisor intrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132: 143.e9-13

Flemmig TF. Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 32-37

Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol* 2000 2013; 62: 59-94

Ghezzi C, Masiero S, Silvestri M, Zanotti G, Rasperini G. Orthodontic treatment of periodontally involved teeth after tissue regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2008; 28: 559-567

Gkantidis N, Christou P, Topouzelis N. The orthodontic-periodontic interrelationship in integrated treatment challenges: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2010; 37: 377-390

Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260-267

Haffajee AD, Cugini MA, Tanner A, Pollack RP, Schmith C, Kent RL Jr, Socransky SS. Subgingival microbiota in healthy, well-maintained elder and periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 346-353

Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agent of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000* 1994; 5: 78-111

Hartman GA, Arnold RM, Mills MP, Cochran DL, Mellonig JT. Clinical and histologic evaluation of anorganic bovine bone collagen with or without a collagen barrier. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2004; 24: 127-135

Hausmann E. Radiographic and digital imaging in periodontal practice. *J Periodontol* 2000; 71: 497-503

Hefti AF, Preshaw PM. Examiner alignment and assessment in clinical periodontal research. *Periodontol 2000* 2012; 59: 41-60

Heijl L, Heden G Svärdröm G, Östgren A. Enamel matrix derivative (Emdogain®) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J Clin Peridontol* 1997; 24: 705-714

Hirschfeld L. The dynamic relationship between pathologically migrating teeth and inflammatory tissue in periodontal pockets: A clinical study. *J Periodontol* 1933; 4: 35-47

Hoffmann T. Nomenklatur und Klassifikation. In: Heidemann D, Hrsg. *Parodontologie*. München: Elsevier, 2005: 2-32

Ingber SI. Forced Eruption: Part I. A method of treating one and two wall intrabony osseous defects- rationale and case report. *J Periodontol* 1974; 45: 199-206

Jepsen S, Dommisch H. Die parodontale Entzündung. *Zahnärztliche Mitteilungen* 2014; 24: 32-40

Jepsen K, Jaeger A, Jepsen S. Esthetic and functional rehabilitation of a severely compromised central incisor: An interdisciplinary approach. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2015; 35: e35-e43

Kao RT, Nares S, Reynolds MA. Periodontal regeneration - intrabony defects: a systematic review from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol* 2015; 86: 77-104

Kessler M. Interrelationships between orthodontics and periodontics. *Am J Orthod* 1976; 70: 154-172

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

Kornman KS. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *J Periodontol* 2008; 79: 1560-1568

Lang NP, Hill RW. Radiographs in periodontics. *J Clin Periodontol* 1977; 4: 16-28

Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnarztl Z* 1977; 32: 44-47

Langer B, Wagenberg BD. Methods of altering crestal levels. Clinical case reports. *J Periodontol* 1979; 50: 520-532

Lekovic V, Camargo PM, Weinlaender M, Nedic M, Aleksic Z, Kenney EB. A comparison between enamel matrix proteins used alone or in combination with bovine porous mineral in the treatment of intrabony periodontal defects in humans. *J Periodontol* 2000; 71: 1110-1116

Lindskog-Stokland B, Wennström JL, Nyman S, Thilander B. Orthodontic tooth movement into edentulous areas with reduced bone height. An experimental study in the dog. *Eur J Orthod* 1993; 15: 89-96

Listgarten MA. The role of dental plaque in gingivitis and periodontitis. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 485-487

Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431- 445

Machtei EE, Dunford R, Hausmann E, Grossi SG, Powell J, Cummins D, Zambon JJ, Genco RJ. Longitudinal study of prognostic factors in established periodontitis patient. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 102-109

Martinez-Canut P, Carrasquer A, Magán R, Lorca A. A study on factors associated with pathologic tooth migration. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 492-497

Mellonig JT. Human histologic evaluation of a bovine-derived bone xenograft in the treatment of periodontal osseous defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2000; 20: 19-29

Melsen B, Agerbæk N, Eriksen J, Terp S. New attachment through periodontal treatment and orthodontic intrusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1988; 94: 104-116

Melsen B, Agerbæk N, Markenstam G. Intrusion of incisors in adult patients with marginal bone loss. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1989; 96: 232-241

Merte K. Initialtherapie- Scaling und Wurzelglättung. In: Heidemann D, Hrsg. *Parodontologie*. München: Elsevier, 2005: 164-205

Meyle J, Hoffmann T, Topoll H, Heinz B, Al-Machot E, Jervøe-Storm PM, Meiß C, Eickholz P, Jepsen S. A multi-centre randomized controlled clinical trial on the treatment of intra-bony defects with enamel matrix derivatives/ synthetic bone graft or enamel matrix derivatives alone: results after 12 months. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 652-660

Meyle J, Jepsen S. Der parodontale Screening-Index (PSI). *Parodontologie* 2000; 11: 17-21

Michelis W, Reich E. Dritte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Ergebnisse, Trends und Problemanalysen auf der Grundlage bevölkerungsrepräsentativer Stichproben in Deutschland 1997. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 1999

Michelis W, Schiffner U. Vierte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Neue Ergebnisse zu oralen Krankheitsprävalenzen, Risikogruppen und zum zahnärztlichen Versorgungsgrad in Deutschland 2005. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 2006

Mombelli A, Zappa U, Brägger U, Lang NP. Systematic antimicrobial treatment and guided tissue regeneration. Clinical and microbial effects in furcation defects. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 386-396

Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding- a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta* 1971; 15: 107-113

Murakami T, Yokota S, Takahama Y. Periodontal changes after experimentally induced intrusion of the upper incisors in *Macaca fuscata* monkeys. *A J Orthod Dentofac Orthop* 1989; 95: 115-126

Nemcovsky CE, Beny L, Shanberger S, Feldman-Herman S, Vardimon A. Bone apposition in surgical bony defects following orthodontic movement: a comparative histomorphometric study between root- and periodontal ligament-damaged and periodontally intact molars. *J Periodontol* 2004; 75: 1013-1019

Nemkovsky CE, Sasson M, Beny L, Weinreb M, Vardimon AD. Periodontal healing following orthodontic movement of rat molars with intact versus damaged periodontia towards a bony defect. *Eur J Orthod* 2007; 29: 338-344

Ogihara S, Marks MH. Enhancing the regenerative potential of Guided Tissue Regeneration to treat an intrabony defect and adjacent ridge deformity by orthodontic extrusive force. *J Periodontol* 2006; 77: 2093-2100

Ogihara S, Wang HL. Periodontal regeneration with or without limited orthodontics for the treatment of 2- or 3-all infrabony defects. *J Periodontol* 2010; 81: 1734- 1742

Oh SL. An interdisciplinary treatment to manage pathologic tooth migration: A clinical report. *J Prosthet Dent* 2011; 106: 153-158

Page RC, Beck JD. Risk assessment for periodontal diseases. *Int Dent J* 1997; 47: 61-87

Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest* 1976; 34: 235-249

Pihlström BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet* 2005; 19; 366: 1809-1820

Polson A, Caton J, Polson AP, Nyman S, Novak J, Reed B. Periodontal response after tooth movement into intrabony defects. *J Periodontol* 1984; 55: 197-202

Pretzl B, Kim TS, Steinbrenner H, Dörfer C, Himmer K, Eickholz P. Guided tissue regeneration with bioabsorbable barriers III 10-year results in infrabony defects. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 349-356

Proffit WR. Equilibrium theory revisited: factors influencing position of the teeth. *Angle Orthod* 1978; 48: 175-186

Ratka-Krüger P, Schacher B, Manolakis A, Borchard R. Risikoorientierte Erhaltungstherapie. In: Heidemann D, Hrsg. *Parodontologie*. München: Elsevier 2005: 310-320

Ravald N, Starkhammar Johansson C. Tooth loss in periodontally treated patients. A long-term study of periodontal disease and root caries. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 73-79

Röllke L, Schacher B, Wohlfeil M, Kim TS, Kaltschmitt J, Krieger J, Krigar DM, Reitmeir P, Eickholz P. Regenerative therapy of infrabony defects with and without postsurgical doxycycline. A randomized placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 448-456

Sanders NL. Evidence-based care in orthodontics and periodontics: a review of the literature. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 521-527

Sanz M, Martin C. Tooth movement in the periodontally compromised patient. In: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd. 2015: 1297-1324

Schäfer A, Dommisch H, Jepsen S. Neue Aspekte der Parodontitis. Genetische Risikofaktoren. *Zahnärztliche Mitteilungen* 2015; 105, 12A: 1-8

Scheyer ET, Velasquez-Plata D, Brunsvold MA, Lasho DJ, Melloniq JT. A clinical comparison of a bovine-derived xenograft used alone and in combination with enamel matrix derivative for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Periodontol* 2002; 73: 423-432

Schröder HE. *Orale Strukturbiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2000

Sculean A, Blaes A, Arweiler N, Reich E, Donos N, Brex M. The effect of postsurgical antibiotics on the healing of intrabony defects following treatment with enamel matrix proteins. *J Periodontol* 2001a; 72: 190-195

Sculean A, Windisch P, Chiantella GC, Donos N, Brex M, Reich E. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2001b; 28: 397-403

Sculean A, Chiantella GC, Windisch P, Gera I, Reich E. Clinical evaluation of an enamel matrix derivative (Emdogain) combined with a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) for the treatment of intrabony periodontal defects in humans. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2002; 22: 259-267

Sculean A, Berakdar M, Chiantella GC, Donos N, Arweiler NB, Brex M. Healing of intrabony defects following treatment with a bovine derived xenograft and collagen membrane. A controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 73-80

Sculean A, Jepsen S. Biomaterials for the Reconstructive Treatment of Periodontal Intrabony Defects. Part I. Bone Grafts and Bone Substitutes. *Perio* 2004a; 1: 5-15

Sculean A, Jepsen S. Biomaterials for the Reconstructive Treatment of Periodontal Intrabony Defects. Part II. Guided Tissue Regeneration, Biological Agents and Combination Therapies. *Perio* 2004b; 1: 97-109

Sculean A, Nikolidakis D, Schwarz F. Regeneration of periodontal tissues: combination of barrier membranes and grafting materials- biological foundation and preclinical evidence. A systematic review. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 106-116

Sculean A, Nikolidakis D, Nikou G, Ivanovic A, Chapple IL, Stavropoulos A. Biomaterials for promoting periodontal regeneration in human intrabony defects: a systematic review. *Periodontol* 2000 2015; 68: 182-216

Shifman A, Laufer BZ, Chweidan H. Posterior bite collapse- revisited. *J Oral Rehabil* 1998; 25: 376-385

Stavropoulos A, Karring T. Five-year results of guided tissue regeneration in combination with deproteinized bovine bone (Bio-Oss) in the treatment of intrabony periodontal defects: a case series report. *Clin Oral Invest* 2005; 9: 271-277

Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 905-911

Tietmann C, Wüllenweber P. Interdisziplinäre Therapiekonzepte zum Erhalt stark parodontal vorgeschädigter Zähne. *Quintessenz Team-Journal* 2010; 40: 67-75

Tietmann C. Von der Zahnmobilität zur Zahnstabilität. Synergieeffekte durch interdisziplinäre Ansätze im Rahmen regenerativer Maßnahmen. *Parodontologie* 2011; 22: 135-141

Tihanyi D, Gera I, Eickholz P. Influence of individual brightness and contrast adjustment on accuracy of radiographic measurements of infrabony defects. *Dentomaxillofac Rad* 2011; 40: 177-183

Tonetti MS, Pini Prato G, Williams RC, Cortellini P. Periodontal regeneration of human infrabony defects. III. Diagnostic strategies to detect bone gain. *J Periodontol* 1993; 64: 269-277

Tonetti MS, Lang NP, Cortellini P, Suvan JE, Adriaens P, Dubravec D, Fonzar A, Fourmoussis I, Mayfield L, Rossi R, Silvestri M, Tiedemann C, Topoll H, Vangsted T, Wallkamm B. Enamel matrix proteins in the regenerative therapy of deep intrabony defects. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 317-325

Tonetti MS, Cortellini P, Lang NP, Suvan JE, Adriaens P, Dubravec D, Fonzar A, Fourmoussis I, Rasperini G, Rossi R, Silvestri M, Topoll H, Wallkamm B, Zybutz M. Clinical outcomes following treatment of human intrabony defects with GTR/bone replacement material or access flap alone. A multicenter randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 770-776

Towfighi PP, Brunsvold MA, Storey AT, Arnold RM, William DE, McMahan CA. Pathologic migration of anterior teeth in patients with moderate to severe periodontitis. *J Periodontol* 1997; 68: 967-972

Tu YK, Woolston A, Faggion CM Jr. Do bone grafts or barrier membranes provide additional treatment effects for infrabony lesions treated with enamel matrix derivatives? A network meta-analysis of randomized-controlled trials. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 59-79

Van der Velden U, Jansen J. Microscopic evaluation of pocket depth measurements performed with six different probing forces in dogs. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 107-116

Van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Carels C. The relationship between malocclusion, fixed orthodontic appliances and periodontal disease. A review of the literature. *Aust Orthod J* 2007; 23: 121-129

Van Venrooy JR, Yukna RA. Orthodontic extrusion of single-rooted teeth affected with advanced periodontal disease. *Am J Orthod* 1985; 87: 67-74

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

Vest TM, Grennwell H, Drisko C, Wittwer JW, Bichara J, Yancey J, Goldsmith J, Rebitski G. The effect of postsurgical antibiotics and a bioabsorbable membrane on regenerative healing in class II furcation defects. *J Periodontol* 1999; 70: 878-887

Waerhaug J. Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. I. As observed in human biopsy material. *J Periodontol* 1978; 49: 1-8

Watkinson A, Hathorn I. Occlusion in the aetiology and management of upper anterior tooth migration. *Restor Dentistry* 1986; 2: 56, 58, 60-61

Wennström JL, Stockland BL, Nyman S, Thilander B. Periodontal tissue response to orthodontic movement of teeth with infrabony pockets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993; 103: 313-319

Wolf B, von Bethlenfalvy E, Hassfeld S, Staehle HJ, Eickholz P. Reliability of assessing interproximal bone loss by digital radiography: intrabony defects. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 869-878

Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 1996; 67: 1050-1054

Zucchelli G, Sforza NM, Clauser C, Cesari C, De Sanctis M. Topical and systemic antimicrobial therapy in guided tissue regeneration. *J Periodontol* 1999; 70: 239-247

Zucchelli G, Amore C, Montebugnoli L, De Sanctis M. Enamel matrix proteins and bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony defects: a comparative controlled clinical trial. *J Periodontol* 2003; 74: 1725-1735

8. Danksagung

An erster Stelle danke ich Herrn Prof. Dr. Dr. Søren Jepsen, Direktor der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde des Zentrums für Zahn-, Mund und Kieferheilkunde der Rheinischen Friedrich-Wilhelm-Universität Bonn, für die freundliche Überlassung dieses Dissertationsthemas und seine intensive Unterstützung und Beratung in den verschiedenen Phasen der Arbeit.

Ein besonderer Dank gilt Frau Dr. Christina Tietmann aus der „Praxis für Parodontologie Dr. Frank Bröseler und Dr. Christina Tietmann“ in Aachen. Dein fachlicher Rat und deine freundschaftliche Unterstützung waren in der ganzen Zeit unersetzlich.

Grundlage dieser Arbeit bilden die von Dr. Christina Tietmann und Dr. Frank Bröseler über Jahre gesammelten Daten. Für Euer Vertrauen in mich bei der Auswertung der Daten und Eure Unterstützung bei der Erstellung dieser Dissertation möchte ich Euch von Herzen danken.

Meinem Ehemann Dr. Alexander Sedaghat gilt ein besonderer Dank. Ich kann mir Deiner Unterstützung immer sicher sein, dafür danke ich Dir.

Außerdem möchte ich meinen Eltern danken. Für eure liebevolle Unterstützung im Studium, während der Verfassung dieser Arbeit, aber auch bei meinen ersten Schritten im Berufsleben, werde ich Euch immer dankbar sein.