

**Langzeiterhalt von Zähnen mit Endo-Paro-Läsionen
durch kombinierte endodontische und regenerativ-
parodontalchirurgische Behandlungsmethoden**

-

Eine retrospektive Analyse

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

Elif İvet Tezer

aus Aachen

2024

Angefertigt mit der Genehmigung

der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachterin: PD Dr. Karin Jepsen

2. Gutachter: Prof. Dr. Christoph Bourauel

Tag der Mündlichen Prüfung: 11.09.2024

Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und präventive Zahnheilkunde, Universitäts-
klinikum Bonn

Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Søren Jepsen, M. Sc

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	6
1. Einleitung	8
1.1 Einführung	8
1.2 Literaturübersicht	9
1.2.1 Anatomie des Parodonts und Endodonts	9
1.2.2 Pulpa	9
1.2.3 Parodont	10
1.3 Ätiologie	11
1.3.1 Primärer Ursachenkomplex	12
1.3.2 Mikrobiologie der Erkrankung von Parodont und Endodont	12
1.3.3 Risikofaktoren	14
1.4 Kommunikationsformen zwischen Endodont und Parodont	15
1.5 Klassifikationen	16
1.6 Prognostische Einschätzung und Diagnose einer Endo-Paro-Läsion	18
1.6.1 Prognose	18
1.6.2 Diagnose	19
1.7 Therapie	20
1.8 Zielsetzung der Studie	21
2. Material und Methoden	22
2.1 Patientenkollektiv	22
2.2 Einschlusskriterien	22
2.3 Ausschlusskriterien	23
2.4 Studiendesign	23
2.4.1 Präsentation der vorab durchgeführten Maßnahmen	23
2.4.2 Endodontische Behandlung	24
2.4.3 Regenerative parodontal-chirurgische Behandlung	24
2.4.4 Unterstützende Parodontaltherapie (UPT)	25
2.4.5 Nachkontrollen	26
2.5 Daten der klinischen und radiologischen Bewertung	28

2.5.1	Allgemeine Daten	28
2.5.2	Klinische Daten zum Zeitpunkt T_0 (Baseline)	28
2.5.3	Klinische Daten zum Zeitpunkt der regenerativen Therapie	28
2.5.4	Klinische Daten zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung T_1 und T_{final}	29
2.6	Radiologische Datenerfassung	29
2.6.1	Methode	29
2.6.2	Bewertung der Röntgenbilder	29
2.7	Statistische Auswertungsmethoden	30
3.	Ergebnisse	32
3.1	Patienten- und Defektcharakteristika	32
3.2	Verteilung der Zähne mit Endo-Paro-Läsionen	33
3.3	Änderung des radiologischen Knochenniveaus nach T_1 , T_{final}	35
3.4	Veränderung der Sondierungstiefen (PPD) nach T_1 , T_{final}	36
3.4.1	Pocket Closure	37
3.5	Horizontale und vertikale Furkationsbeteiligungen	38
3.6	Veränderung des radiologischen Knochenniveaus und der Sondierungstiefen in Abhängigkeit der Furkationsbeteiligungen	39
3.7	Einfluss von FMPS und BoP auf den Behandlungserfolg	43
3.8	Verlustrate	43
3.9	Einfluss von Schliffacetten auf den Zahnverlust	43
3.10	Exemplarische Fallbeispiele aus der Endo-Paro-Studie	44
4.	Diskussion	47
4.1	Ziel der Untersuchung	47
4.2	Diskussion der Ergebnissen	47
4.2.1	Langzeitstabilität der kombinierten Therapie aus endodontischen Maßnahmen und regenerativer Parodontalchirurgie	47
4.2.2	Einfluss des Furkationsgrads auf den Behandlungserfolg	50
4.2.3	Verlustrate	51
4.3	Diskussion von Material und Methode	51
4.3.1	Patientenkollektiv und Studiendesign	51
4.3.2	Einteilung der Defekte nach Furkationsbeteiligung	55
4.3.3	Limitationen	56

5.	Zusammenfassung	58
6.	Abbildungsverzeichnis	60
7.	Tabellenverzeichnis	62
8.	Literaturverzeichnis	63
9.	Danksagungen	79

Abkürzungsverzeichnis

Abb	Abbildung
BOP	Bleeding on Probing = Blutung auf Sondierung
CAL	Clinical attachment level = klinischer Attachmentlevel
cEMD	commercially available enamel matrix derivate = kommerziell erwerbliche Schmelzmatrixproteine
DBBM	Deproteinized Bovine Bone Mineral
DgParo	Deutsche Gesellschaft für Parodontologie
EFP	<i>European Federation of Periodontology</i>
EPL	Endo-Paro-Läsion
FMPS	Full mouth plaque score
Furk.	Furkation
GTR	Guided Tissue Regeneration
NaOCl	Natriumhypochlorit
occlusal wear	Attrition/ Schliffacetten
OK	Oberkiefer
PPD	Probing pocket depth = Sondierungstiefen
Perk.	Perkussion
pocket closure	PPD ≤ 4 mm ohne BOP
R ²	R squared = Determinationskoeffizient
rBL	radiographic bone level = röntgenologisches Knochenniveau
Rez.	Rezessionen
Sens	Sensibilität

ST	Sondierungstiefen
Tab	Tabelle
T-PRF	Titanium-prepared platelet rich fibrin
UK	Unterkiefer
UPT	Unterstützende Parodontaltherapie
WB	Wurzelkanalbehandlung
WF	Wurzelfüllung

1. Einleitung

1.1 Einführung

Endo-Paro-Läsionen sind definiert als „eine pathologische Kommunikation zwischen dem Pulpa- und Parodontalgewebe an einem bestimmten Zahn“. Sie treten sowohl in akuter als auch in chronischer Form auf und werden nach Anzeichen und Symptomen klassifiziert, welche einen direkten Einfluss auf die Prognose und deren Behandlung haben“ (Caton et al., 2018; Herrera et al., 2018; Papapanou et al., 2018).

Zu den typischen Merkmalen einer Endo-Paro-Läsion gehören unter anderem tiefe parodontale Taschen, die bis zur Wurzelspitze reichen sowie eine veränderte Vitalitätsreaktion der Pulpa. Zusätzlich können Anzeichen wie röntgenologischer Knochenabbau im apikalen oder Furkationsbereich, Schmerzen auf Palpation oder Perkussion, Lockerung und Pusaustritt aus der parodontalen Tasche ersichtlich sein (Herrera et al., 2018).

Nach den Ergebnissen des World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions von 2017 werden kombinierte Endo-Paro-Läsionen nach Läsionen mit und ohne Wurzelschädigung unterteilt. Bei Läsionen, die keine Wurzelschädigung aufweisen, unterscheidet man wiederum, ob diese bei Patienten mit oder ohne Parodontitis auftreten. Hinzukommend werden diese Läsionen in drei verschiedenen Schweregraden, je nach Enge bzw. Weite der parodontalen Tasche und der betroffenen Zahnfläche unterteilt (Papapanou et al., 2018). Basierend auf dieser neuen Klassifikation liegt die Prävalenz einer Endo-Paro-Läsion bei Parodontitis-Patienten in Deutschland bei 4,9 % (Ruetters et al., 2022).

Die Ursachen dieser Erkrankung sind vielfältig, wobei das Vorhandensein von mikrobiellen Pathogenen den stärksten Einfluss hat (Rotstein und Simon, 2004). Aufgrund der verschiedenen Verbindungen zwischen dem Gewebe des Zahnnervs und dem umgebenden Parodontalgewebe sowie der Anpassungsfähigkeit des Biofilms an sich kontinuierlich verändernde Umweltbedingungen, kann es zu einer Ausbreitung der Mikroorganismen von einer ökologischen Nische in die andere kommen. (Belk und Gutmann, 1990; Loe, 1981).

Anatomische Merkmale wie die häufig vorkommende Beteiligung der Furkationen bei Molaren können die Komplexität dieser Endo-Paro-Läsionen zusätzlich erhöhen (Nibali et al., 2018; Tonetti et al., 2017).

Betroffene Zähne werden meist als "irrational to treat" eingestuft und nicht selten ohne weitere Behandlungsversuche extrahiert und durch implantat-getragenen Zahnersatz ersetzt. Durch die Zunahme von periimplantären Erkrankungen sollten betroffene Zähne mit in die Therapieplanung einbezogen werden und eine Extraktion die letzte Therapieoption darstellen (Cortellini et al., 2020b; Levin et al., 2011).

Aufgrund der nur begrenzten Datenlage bezüglich der Wirksamkeit spezieller Behandlungsmodalitäten zum Erhalt von Zähnen mit kombinierten Endo-Paro-Läsionen wurden in der retrospektiven Kohortenstudie die klinischen und röntgenologischen Daten von 39 therapierten Endo-Paro-Läsionen aus der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde der Universität Bonn sowie der Praxisklinik für Parodontologie Dr. Tietmann Aachen im Zeitraum von April 2013 bis September 2022 nach untersucht. In der Studie wurden nur Patienten berücksichtigt, die zunächst eine Wurzelkanalbehandlung und darauffolgend eine parodontale regenerative Therapie erhalten haben.

1.2 Literaturübersicht

1.2.1 Anatomie des Parodonts und Endodonts

1.2.2 Pulpa

Die Zahnpulpa setzt sich aus einem vaskularisierten und innervierten Bindegewebe zusammen, welches bei einer jungen Pulpa aus bis zu 90 % Wasser und 10 % organischen Bestandteilen bestehen kann (Hargreaves und Berman, 2016). Das Pulpagewebe wird von der Pulpakammer umschlossen, wodurch sie einen mechanischen Schutz vor den mikrobiellen Bedingungen der Mundhöhle erhält (Schmalz und Smith, 2014; Yu und Abbott, 2007). Topografisch unterscheidet man zwischen einer Kronen- und Wurzelpulpa. Des Weiteren dient die Pulpa als Matrix, in welcher sich Zellen, Fasern, Blutgefäße und Nerven befinden (Baume, 1980; Linde, 1985). Die Odontoblasten zählen zu den Hauptzellen der Pulpa, und neben ihnen sind auch Fibroblasten, Abwehrzellen

und Ersatzzellen in verschiedener Menge vorhanden. Zu den grundlegenden Funktionen der Pulpa gehören Dentinsynthesierung, Weiterleitung von thermischen, chemischen und mechanischen Reizen, Immunabwehr und die nutritive Versorgung des Dentins durch das Gefäßsystem der Pulpa (Jontell et al., 1998; Kawashima und Okiji, 2016).

1.2.3 Parodont

Das Parodont unterteilt sich makroskopisch in die Bestandteile Gingiva, Alveolarknochen, Wurzelzement und Desmodont (Bosshardt et al., 2015).

Die Gingiva gehört zur Mundschleimhaut und bedeckt teilweise die oralen als auch die vestibulären Flächen des Kieferknochens. Sie trägt nicht wesentlich zum Halt der Zähne im Alveolarknochen bei, sondern bildet eine biologische Abdichtung zwischen dem Zahnhalteapparat und dem Mikrobiom der Mundhöhle (Listgarten et al., 2002; Schroeder und Listgarten, 1997). Die Gingiva setzt sich aus epithelialen und bindegewebigen Bestandteilen, Nerven und Gefäßen zusammen. Man unterscheidet zwischen zwei Epitheltypen: dem Saumepithel und dem oralen Sulkus- bzw. Gingivaepithel. Das Sulkusepithel ist ein 0,5 bis 0,25 mm dickes mehrschichtiges größtenteils para-bzw. keratinisiertes Plattenepithel (Schroeder und Listgarten, 1997). Aufgrund von seiner Beschaffenheit ist es widerstandsfähig gegen mechanische Kräfte und relativ undurchlässig für Mikroorganismen. Das Saumepithel umschließt den Zahnhals und bildet das epitheliale Attachment am Zahn aus (Bosshardt und Lang, 2005; Nanci und Bosshardt, 2006). Die Aufgabe des supraalveolären Faserapparats ist es, zu gewährleisten, dass die Gingiva wie eine dichte Manschette den Zahn umgibt (Schroeder und Listgarten, 1997).

Das Desmodont, auch parodontales Ligament genannt, ist ein nicht mineralisiertes, zellreiches und größtenteils aus Kollagenfasern bestehendes Gewebe. Das parodontale Ligament verbindet die Zähne mit dem Alveolarknochen, wodurch sie strukturelle Stabilität, Schutz und sensorisches Feedback dem Kausystem bieten (Beertsen et al., 1997; Bosshardt et al., 2015). Es fungiert als Zellreservoir von Osteoblasten und Zementoblasten, die eine wichtige Funktion beim Aufbau und der Aufrechterhaltung des Wurzelzements und Alveolarknochens übernehmen.

Der eigentliche Alveolarknochen, auch als Lamina cribiformis benannt, bildet die Wand der knöchernen Alveole und verankert den Zahn im Alveolarfortsatz. Dieser ist 0,1 bis 0,4 mm dick und besteht aus Osteonen, Lamellen- und Bündelknochen (Cho und Garant, 2000). In diesen strahlen Sharpey-Fasern ein, die funktionell dazu dienen, den Zahn in vertikaler Richtung zu stabilisieren (Omi und Mishina, 2022). Durch die verschiedenen Zahnbewegungen befindet sich der Knochen in abwechselnden Phasen der Resorption und Knochenneubildung. Für das kontinuierliche Remodeling des Knochens sind die Osteoklasten und Osteoblasten verantwortlich (Cho und Garant, 2000; Gruber, 2019).

Der Wurzelzement ist ein spezialisiertes und mineralisiertes Gewebe, das die nicht von Schmelz bedeckte Dentinoberfläche überzieht. Es fungiert als Verbindung zwischen dem Zahn und dem parodontalen Ligament. Man unterscheidet zwischen fünf verschiedenen Arten von Wurzelzement dem zellulären Eigenfaser- und Gemischtfasorzement, dem azellulären Fremdfaser- und Eigenfasorzement und dem azellulären afibrillären Zement (Bosshardt und Schroeder, 1996; Bosshardt und Selvig, 1997).

1.3 Ätiologie

Eine Endo-Paro-Läsion ist definiert als pathologische Kommunikation zwischen dem Endodont und Parodont des Zahns (Caton et al., 2018). Sie involviert sowohl die Pulpa als auch die umliegenden parodontalen Strukturen und kann sich in akuter und chronischer Form manifestieren. Im Zusammenhang mit einem Trauma oder einer iatrogenen Ursache lösen sie häufig einen odontogenen Abszess mit Schmerzen aus. Bei Parodontitis-Patienten ist die Progression in der Regel langsam und ohne offensichtliche Symptome (Kuo und Bonte, 2020; Oktawati et al., 2020). Die klassischen Symptome einer EPL sind erhöhte Sondierungstiefen, die bis zum Apex reichen sowie eine Alteration der pulpalen Vitalität. Weitere Anzeichen können eine Knochenresorption im apikalen oder Furkationsbereich, spontane Schmerzen bei Palpation und Perkussion, Pus-Austritt, Zahnbeweglichkeit, Sinustrakt, Zahnkronenfarb- und Zahnfleischfarbveränderungen sein. Des Weiteren sind EPLs immer mit einer mikrobiellen Kontamination der Pulpa und der parodontalen Gewebe verbunden (Herrera et al., 2018).

1.3.1 Primärer Ursachenkomplex

Erkrankungen vom Endodont und Parodont sind multifaktoriell und werden von anatomischen, genetischen, systemischen und anderen Faktoren beeinflusst (Aminoshariae et al., 2017; Michalowicz et al., 2000; Nibali et al., 2018). Jedoch treten sowohl parodontale als auch endodontische Erkrankungen vorrangig aufgrund von Infektionen auf (Rotstein und Simon, 2004). Das Vorhandensein einer mikrobiellen Kontamination der Pulpa und des parodontalen Gewebes ist maßgeblich für die Entstehung einer EPL verantwortlich (Didilescu et al., 2012; Kerekes und Olsen, 1990). Man unterscheidet zwischen EPLs, die im Zusammenhang mit endodontischen und/oder parodontalen Infektionen entstehen und EPLs, die sich aufgrund von Traumata und iatrogenen Faktoren entwickeln (Herrera et al., 2018). Auslöser für EPLs im Zusammenhang mit Infektionen des Endodonts und Parodonts können unter anderem kariöse Läsionen sein, die die Pulpa und sekundär den Zahnhalteapparat betreffen. Aber auch eine parodontale Destruktion kann sekundär, Einfluss auf das Endodont nehmen.

Hinzukommend können diese beiden Ereignisse selten auch gleichzeitig stattfinden, welches dann als „echte kombinierte Läsion“ bezeichnet wird (Simon et al., 1972; Singh, 2011). Die am häufigsten auftretende Läsion in Verbindung mit EPLs aufgrund von Traumata oder iatrogenen Faktoren sind Wurzel-/ Pulpakammer-/ Furkationsperforation (Karabucak und Setzer, 2009). Auch Wurzelfrakturen und externe Resorptionen können für eine EPL ursächlich sein. EPLs kommen sowohl bei gesunden als auch bei Parodontitis-Patienten vor (Herrera et al., 2018).

1.3.2 Mikrobiologie der Erkrankung von Parodont und Endodont

Mehr als 700 unterschiedliche Spezies sind Teil des oralen Mikrobioms, von diesen besiedeln unter anderem 400 - 500 den subgingivalen Bereich (Deo und Deshmukh, 2019; Kilian et al., 2016). Der subgingivale Biofilm variiert in seiner Zusammensetzung im gesunden als auch im erkrankten Parodont. Nichtsdestotrotz sind bei entzündlichen Parodontalerkrankungen vermehrt obligat anaerobe, gramnegative Bakterien vorhanden (Belibasakis et al., 2023; Socransky und Haffajee, 2005). Parodontale Erkrankungen werden durch komplexe Mischinfektionen, die aus unterschiedlichen Kombinationen von Erregern bestehen, hervorgerufen. Zu den parodontalen Pathogenen zählen unter anderem *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella*

melaninogenica, *Fusobacterium nucleatum*, *Parvimonas micra*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella nigrescens*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Treponema denticola*, *Treponema socranskii*, *Eubacterium nodatum* und *Campylobacter rectus* (Hajishengallis et al., 2020; Teles et al., 2013). Zusätzlich werden auch andere Spezies mit Parodontalerkrankungen in Verbindung gebracht, unter anderem *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella denticola*, *Filifactor alocis*, *Cryptobacterium curtum*, *Eubacterium saphenum*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli* und *Bartonella sp* (Jepsen et al., 2022; Teles et al., 2013). Die parodontale Gesundheit ist mit einer symbiotischen Mikrobiota verbunden.

Bei einer Parodontitis kommt es zu einer dysbiotischen polymikrobiellen Gemeinschaft, die destruktive Entzündungen fördert. Die parodontalen Pathogene untergraben zunächst die Immunität des Wirts. Dies führt zur Entstehung einer dysbiotischen Mikrobiota, in der die Kommensalen zu Krankheitserregern werden und eine übermäßige Entzündungsreaktion auslösen, die zur Gewebeschädigung führt (Hajishengallis et al., 2020).

Die Entzündung kann die Dysbiose zusätzlich verschlechtern, indem sie den Erregern weitere Nährstoffe zur Verfügung stellt. Daher steigern sich Entzündung und Dysbiose gegenseitig und bilden einen sich selbst verstärkenden Kreislauf. Diese fortlaufende Schleife kann die Chronizität der Parodontitis begünstigen, für deren Entwicklung ein anfälliger Wirt erforderlich ist (Hajishengallis et al., 2020).

In einem infizierten Wurzelkanal treten im Schnitt 10 bis 20 verschiedene Bakterienspezies auf (Blome et al., 2008; Sakamoto et al., 2007; Siqueira et al., 2001). Nichtsdestotrotz können bei endodontischen Infektionen mehr als 500 verschiedene Bakterienarten nachgewiesen werden, von denen 20 bis 30 Arten am häufigsten vorkommen und als Kernmikrobiom betrachtet werden (Siqueira und Rocas, 2022). Zu diesen gehören die gram-negativen Bakterien *Fusobacterium*, *Dialister*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tannerella*, *Treponema*, *Pyramidobacter*, *Campylobacter*, *Veillonella* und die gram-positiven Bakterien *Parvimonas*, *Filifactor*, *Pseudoramibacter*, *Streptococcus*, *Propionibacterium*, *Orse-nella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus* und *Eubacterium* (Baumgartner et al., 1999; Foschi et al., 2005; Fouad et al., 2002; Siqueira und Rocas, 2022). Hinzukommend wächst die Anzahl der verschiedenen Bakterienarten proportional zur Größe der apikalen Läsion (Siqueira und Rôças, 2008; Siqueira et al., 2007; Sundqvist, 1976) Die Bakterienspezies, welche an diesen Infektionen beteiligt sind, umfassen sogenannte Pionierarten. Diese

setzen den Prozess der Pulpaentzündung, Nekrose und Infizierung in Gang (Siqueira und Rocas, 2022). Verschiedene andere Arten nutzen die Umgebungsbedingungen im nekrotischen und infizierten Kanal, um sich dort zu etablieren. Dies umfasst eine gemischte Bakteriengemeinschaft mit hoher Prävalenz von obligat anaeroben Bakterien (Blome et al., 2008; Siqueira und Rocas, 2022).

Die Mikrobiota von EPLs weisen eine Ähnlichkeit mit den Mikroorganismen, die Wurzelkanäle und Parodontaltaschen besiedeln, auf (Kerekes und Olsen, 1990). Die häufigsten identifizierten Bakterienarten sind die parodontalen Erreger des roten und orangen Komplexes, zu denen unter anderem *P. gingivalis*, *T. forsythia* oder *Parvimonas micra* zählen (Didilescu et al., 2012; Rôças et al., 2001; Socransky et al., 1998). Auch Arten der Gattung *Fusobacterium*, *Prevotella* und *Treponema* werden in EPLs festgestellt, welches auf eine hohe mikrobielle Vielfalt schließen lässt (Rupf et al., 2000). Zusätzlich werden *Enterokokken* und Arten aus den Gattungen *Dialister*, *Fretibacterium* und *Desulfobulus* beobachtet (Gomes et al., 2015; Xia und Qi, 2013). Die Besiedlung durch Bakterien enterischen Ursprungs (*Enterobacteriaceae*, *Enterokokken*) begünstigen subgingivale Biofilme mit hoher antimikrobieller Toleranz (Jepsen et al., 2022). Es lässt sich vermuten, dass es kein spezifisches mikrobielles Profil für EPLs gibt, da keine signifikanten Unterschiede zu den gefundenen Mikrobiota in rein endodontalen und parodontalen Läsionen vorliegen. Dies lässt sich darauf zurückführen, dass sowohl der Wurzelkanal als auch die Parodontaltaschen anaerobe Umgebungen darstellen und ähnlichen Nährstoffbedingungen ausgesetzt sind (Herrera et al., 2018; Rotstein und Simon, 2004; Stoodley et al., 2002).

1.3.3 Risikofaktoren

Die Hauptrisikofaktoren für das Auftreten einer EPL sind eine fortgeschrittene Parodontitis, Traumata und iatrogene Ursachen. Weitere mögliche Risikofaktoren sind anatomische Furchen, Furkationsbeteiligung, prothetische Versorgungen und aktive kariöse Läsionen (Herrera et al., 2018). Diese können zu einer Verschlechterung der Zahnprognose beitragen. Jegliche Art prothetischer Versorgung kann durch verschiedene Faktoren ein Risiko für die Entstehung einer EPL darstellen. Zum einen kann bei einer fehlerhaften prothetischen Versorgung das suprakrestale Attachment überschritten und auch die Akkumulation von Biofilm begünstigt werden, mit der Konsequenz von koronalem Leakage und

der Rekontamination der Wurzelfüllung (Bergenholtz und Nyman, 1984; Lang et al., 2021; Rotstein und Simon, 2004). Die meisten isolierten EPLs in Nicht-Parodontitis-Patienten werden mit palatinalen Wurzelfurchen assoziiert (Ballal et al., 2007; Castelo-Baz et al., 2015; Sharma et al., 2015).

1.4 Kommunikationsformen zwischen Endodont und Parodont

Es gibt verschiedene Kommunikationswege zwischen der Pulpa und dem Parodont (Abb.1). Diese können alleine oder in Kombination auftreten und zur Beeinträchtigung der Vitalität der Pulpa und der Gesundheit der parodontalen Gewebe führen (Belk und Gutmann, 1990; Gautam et al., 2017). Man unterscheidet zwischen anatomischen, nicht-physiologischen und iatrogenen Verbindungen (Parolia et al., 2013). Zu den anatomischen Verbindungen zählen unter anderem akzessorische Kanäle, freiliegende Dentintubuli und das Foramen apicale. Im Gegensatz dazu gehören zu den nicht-physiologischen Verbindungen kariöse Läsionen, Wurzelfrakturen nach einem Trauma und interne sowie externe Wurzelresorptionen. Zu den iatrogenen Verbindungen zählen Perforation, Via falsa und Frakturen aufgrund einer Wurzelkanalbehandlung (Herrera et al., 2018; Parolia et al., 2013; Zehnder et al., 2002). Unter normalen Bedingungen sind diese Verbindungswege zwischen der Pulpa und dem parodontalen Gewebe aseptisch und mit Kapillaren, Zellen, Flüssigkeit und Fasern ausgefüllt (Rubach und Mitchell, 1965; Seltzer et al., 1963). Sobald es zu einer pathologischen Kommunikation zwischen den Strukturen des Endodonts und Parodonts kommt, können Mikroorganismen und ihre Zerfallprodukte vom Endodont ins Parodont gelangen und dort entzündliche Reaktionen, Osteolyse und Degradation von Kollagenfasern auslösen (Eickholz, 2021; Rotstein und Simon, 2004). Aber es besteht auch die Möglichkeit, dass diese Bakterien über das Parodont ins Endodont gelangen und dort eine retrograde Pulpitis, Pulpanekrose oder eine Fibrosierung mit zunehmender Kalzifikation des pulpalen Gewebes verursachen (Belk und Gutmann, 1990; Gautam et al., 2017; Seltzer et al., 1963; Simring und Goldberg, 1964).

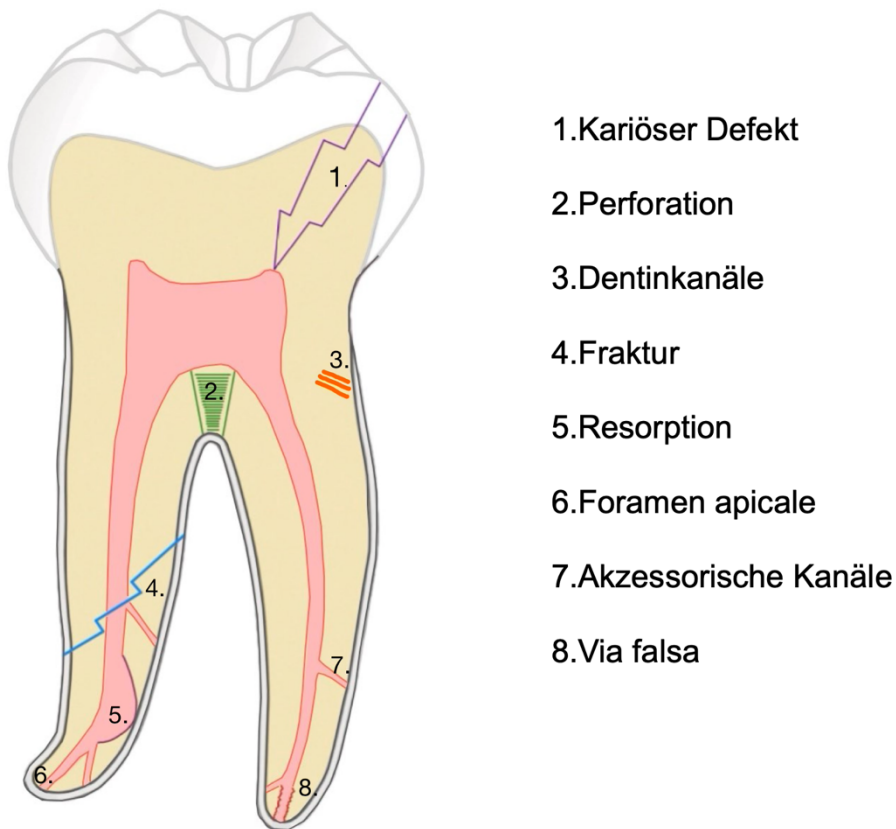


Abb. 1: Kommunikationswege zwischen Endodont und Parodont, modifiziert nach Hoyle et al. (2019)

1.5 Klassifikationen


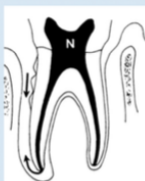
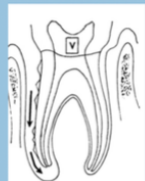


Ältere Klassifizierungssysteme von Endo-Paro-Läsionen fokussieren sich auf den Ursprung der Läsion, die daraus resultierende Prognose und Therapie (Belk und Gutmann, 1990; Guldener, 1985; Simon et al., 1972). Besonders erwähnenswert ist dementsprechend die Klassifizierung von Simon et al., 1972, welche die Läsionen entsprechend ihrer Herkunft in fünf verschiedene Klassen unterteilt (Tab.1).

Die jüngste Klassifizierung wurde 2017 von der Arbeitsgruppe 2 des „World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions“ vorgeschlagen (Caton et al., 2018; Herrera et al., 2018; Papapanou et al., 2018). Die neue Einteilung (Tab. 2) konzentriert sich auf den aktuellen Krankheitszustand und die Prognose des Zahns. Diese wurde entwickelt, um das Problem eines meist unbekanntem Ursprungs der

Läsion und einer häufig unvollständigen Krankengeschichte zu lösen (Chapple und Lumley, 1999; Meng, 1999).

Basierend auf der Annahme, dass in den meisten Fällen sowohl endodontische als auch parodontale Maßnahmen nötig sind in der Behandlung von Endo-Paro-Läsionen, ist eine Unterscheidung aufgrund der Herkunft nicht mehr länger indiziert (Ruetters et al., 2022).

Tab. 1: Traditionelle Klassifikation von Endo-Paro-Läsionen, modifiziert nach Simon et al. (1972)

<p>Primäre endodontische Läsion</p>	<p>Rein endodontischen Ursprungs und manifestieren sich klinisch über eine mögliche Drainage aus dem Sulcus, Schwellung der bukkalen Gingiva und leichter Beschwerden. Es kann eine Fistelbildung von der neurotischen Pulpa ausgehen. Röntgenologisch können verschiedene Schweregrade von Knochenabbau ersichtlich sein. Primäre endodontische Läsionen werden mit einer Wurzelkanalbehandlung therapiert.</p>	
<p>Primäre endodontische Läsion mit Beteiligung des Parodonts</p>	<p>Falls der primäre endodontische Ursprung nicht behoben wird, kann es nach einer gewissen Zeit zu einer sekundären parodontalen Beteiligung kommen. Es kann sich am Zahnfleischsaum Biofilm bilden, der zu einer Parodontitis führen kann. Der betroffene Zahn muss parodontal und endodontisch therapiert werden.</p>	
<p>Primäre parodontale Läsion</p>	<p>Auslöser ist eine Parodontalerkrankung, die stetig und unkontrolliert entlang der Wurzeloberfläche in Richtung Apex fortschreitet. Die Diagnose basiert auf den herkömmlichen parodontalen Messverfahren. Beim Sondieren lässt sich häufig Zahnstein auf der Wurzeloberfläche feststellen und die Vitalität der Pulpa ist nicht beeinflusst. Es erfolgt eine rein parodontale Behandlung.</p>	
<p>Primäre parodontale Läsion mit Beteiligung des Endodonts</p>	<p>Sobald sich die Läsion in die apikalen Bereiche des Zahns ausdehnt, können akzessorische oder laterale Kanäle der oralen Umgebung ausgesetzt sein. Die kann eine Pulpanekrose zur Folge haben. Darüber hinaus können auch durch parodontale Eingriffe, bei denen die Blutversorgung der Pulpa unterbrochen wird, zu einer Nekrose führen. Röntgenologisch kann diese Form von Läsion nicht von einer primären endodontischen Läsion mit parodontaler Beteiligung unterschieden werden. Eine Parodontitistherapie allein reicht nicht aus, wenn die Pulpa des Zahns ebenfalls betroffen ist.</p>	
<p>Echte kombinierte Läsionen</p>	<p>Treten auf, sobald eine endodontisch induzierte periapikale Läsion an einem parodontal geschädigtem Zahn entsteht. Der radiologische intraossäre Defekt bildet sich, wenn diese beiden Entitäten auf der Wurzeloberfläche aufeinander treffen und verbinden. Die klinischen und röntgenologischen Anzeichen sind nicht von den anderen Läsionen mit Beteiligung von Endodont und Parodont zu unterscheiden. Die Behandlung erfolgt durch endodontische Maßnahmen gefolgt von einer Parodontitistherapie.</p>	

Tab. 2: Einteilung von endodontal-parodontaler Läsion nach der aktuellen Klassifikation, modifiziert nach Papapanou et al. (2018)

Endo-parodontale Läsion mit Beschädigung der Wurzel	Wurzelfraktur oder Rissbildung	
	Perforation eines Wurzelkanals oder der Pulpakammer	
	Externe Wurzelresorption	
Endo-parodontale Läsion ohne Beschädigung der Wurzel	Bei Parodontitis-Patienten	Grad 1 — enge, tiefe parodontale Taschen an einer Zahnfläche
		Grad 2 — weite, tiefe parodontale Tasche an einer Zahnfläche
		Grad 3 — tiefe parodontale Tasche an mehr als einer Zahnfläche
	Bei Patienten ohne Parodontitis	Grad 1 — enge, tiefe parodontale Taschen an einer Zahnfläche
		Grad 2 — weite, tiefe parodontale Tasche an einer Zahnfläche
		Grad 3 — tiefe parodontale Tasche an mehr als einer Zahnfläche

1.6 Prognostische Einschätzung und Diagnose einer Endo-Paro-Läsion

1.6.1 Prognose

Die Prognose einer EPL wird durch den Gesundheitszustand des Parodonts beeinflusst, das Gleichgewicht des oralen Mikrobioms von Patienten mit Parodontitis ist deutlich verändert (Hajishengallis et al., 2020; Lang et al., 2021; Socransky et al., 1998) und das Wiederherstellen einer ausgeglichenen Mundflora stellt eine anspruchsvolle Herausforderung dar, insbesondere bei Patienten mit einer schweren parodontalen Erkrankung und bei Zähnen mit tiefen Taschen wie im Fall der EPL (Teles et al., 2013; Zehnder et al., 2002).

Die drei bedeutendsten Prognoseeinteilungen von Zähnen mit EPL sind: Irrational zu behandeln, fraglich und günstig (Kuoch und Bonte, 2020; Lang et al., 2021; Nibali et al., 2017; Orstavik et al., 1986). Als irrational zu behandeln gelten die Zähne, bei denen die EPL aufgrund eines Traumas oder iatrogener Faktoren verursacht wird, da diese Zustände die Zahnhartsubstanz betreffen. Abhängig von der Ausdehnung der parodontalen Zerstörung um den betroffenen Zahn und Schweregrad der parodontalen Erkrankung des Patienten kann die Prognose von günstig bis hoffnungslos reichen (Herrera et al., 2018; Kuoch und Bonte, 2020).

1.6.2 Diagnose

Zu den wichtigsten Punkten bei der Erstellung der Diagnose gehören die Beurteilung der Anamnese sowie eine klinische und radiologische Untersuchung (Abb. 2).

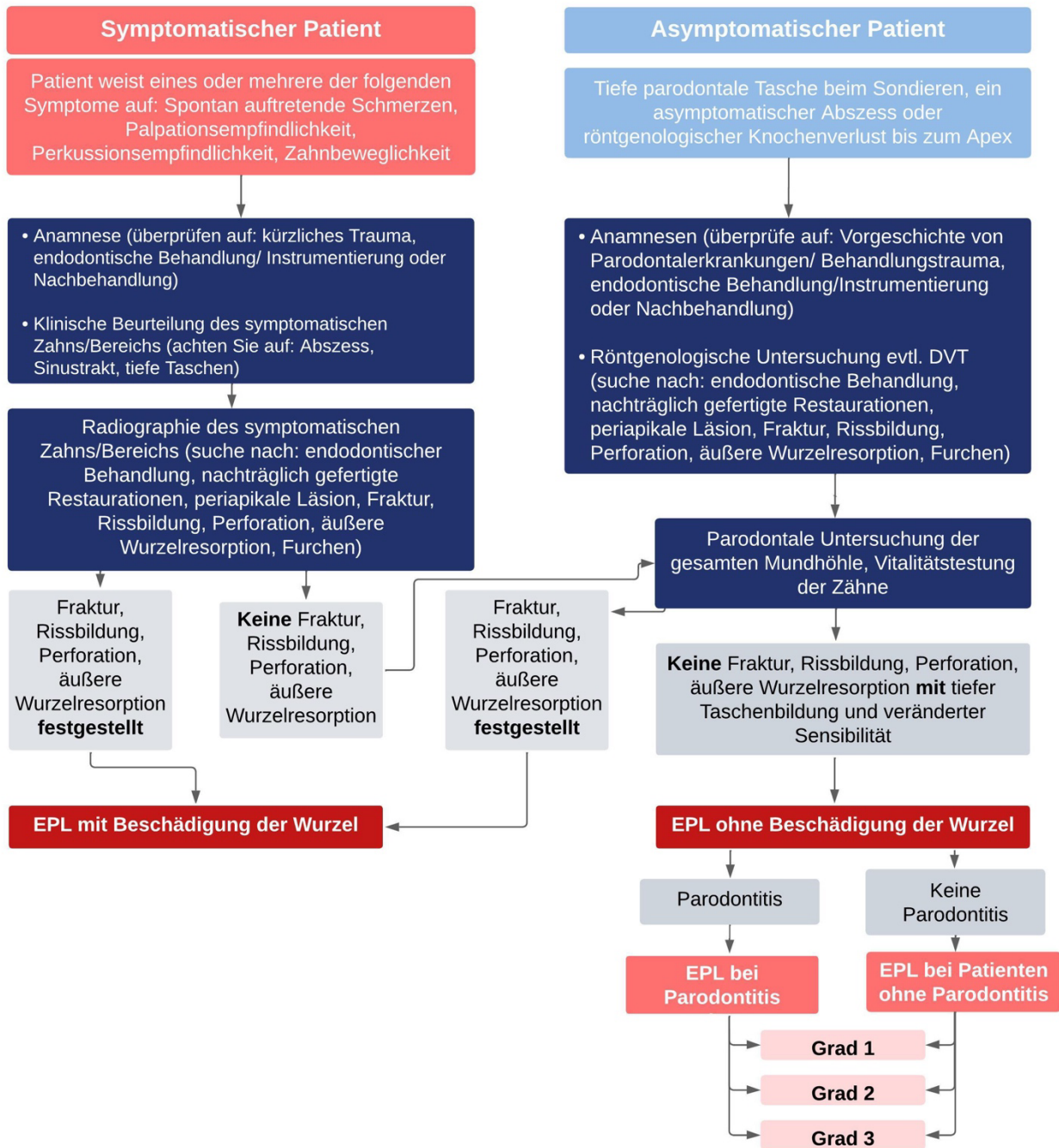


Abb. 2: Flussdiagramm zur diagnostischen Einschätzung von EPLs, modifiziert nach Lang et al. (2021)

Die Anamnese ist bei der Diagnosestellung von essentieller Bedeutung, um das Auftreten von Traumata, endodontischen Instrumenten im Wurzelkanal und vorhandene Wurzelfüllungen zu erkennen (Parolia et al., 2013). Die Beschreibung der Symptome durch den Patienten kann dabei helfen, den Untersuchungsbereich einzugrenzen und Frühkontakte/ traumatische Okklusion frühzeitig zu diagnostizieren. Sobald eines dieser Ereignisse festgestellt wird, sollte eine detaillierte klinische und radiologische Untersuchung erfolgen, um das Vorhandensein von Frakturen, Perforationen und/ oder externen Wurzelresorptionen zu ermitteln (Abb.2) (Rotstein und Simon, 2004).

Die Diagnose sollte in eine zweite Untersuchungsphase übergehen, sofern keine Perforation oder Fraktur identifiziert wird. Diese Phase umfasst einen vollständigen parodontalen Befund, einschließlich der Sondierungstiefen, Furkationsbeteiligung, Lockerungen, Attachmentlevel, Blutung bei Sondierung, Pus und Zahnbeweglichkeit sowie Vitalitäts- und Perkussionstests der Zähne (Kuooh und Bonte, 2020). Das Vorhandensein einer parodontalen Tasche, die bis zur Wurzelspitze reicht in Kombination mit einer veränderten oder fehlenden Vitalität der Pulpa, würde auf eine EPL hindeuten (Herrera et al., 2018; Lang et al., 2021).

1.7 Therapie

Die Therapie einer EPL sollte immer mit einer Wurzelkanalbehandlung beginnen. Falls eine endodontische Ursache der Auslöser für die Läsion ist, stellt die Wurzelkanalbehandlung die kausale Therapie dar (Chapple und Lumley, 1999; Meng, 1999). Läsionen, die zunächst nur das Parodont betreffen und sich erst im Verlauf auf das Endodont ausweiten, können eine sekundäre endodontische Problematik hervorrufen. In diesem Fall muss die Läsion ebenfalls mit einer Wurzelkanalbehandlung therapiert werden (Simon et al., 1972). Die Wurzelkanalbehandlung hat nicht nur Einfluss auf den endodontischen Anteil der EPL. Daher ist es ratsam, dass man 2-6 Monate nach der durchgeführten endodontischen Behandlung die Läsion erneut bewertet, um den Umfang der parodontalen Therapie festzulegen (Eickholz, 2021; Tewari et al., 2018). Diese Behandlungsempfehlung basiert auf der Annahme, dass die Kontinuität von Desmodontalfasern in infizierten Wurzelkanalbereichen nach Eliminierung der endodontalen Entzündungsursache wiederhergestellt werden kann. Eine vorherige

subgingivale Instrumentierung in diesem Bereich hat zur Folge, dass der an der Wurzeloberfläche haftende Faseranteil entfernt wurde und somit ein Reattachment verhindert wird (Ruetters et al., 2021; Zehnder et al., 2002).

1.8 Zielsetzung der Studie

Ziel der vorliegenden Kohortenstudie war es, die Effektivität eines kombinierten Therapiekonzeptes aus parodontaler regenerativer und endodontischer Behandlung bei kombinierten Endo-Paro-Läsionen zu bestimmen. Dafür wurden über einen Zeitraum von April 2013 bis September 2022 bei ausgewählten Patientendaten die klinischen und röntgenologischen Veränderungen der Sondierungstiefen und des Knochenniveaus untersucht und analysiert, ob eine Verbesserung durch die Therapiemaßnahmen erfolgt ist.

2. Material und Methoden

2.1 Patientenkollektiv

Die vorliegenden Daten dieser retrospektiven Kohortenstudie wurden von Patienten erfasst, bei denen klinisch und radiologisch eine kombinierte Endo-Paro-Läsion des Grades 3, gemäß der neuen Klassifikation basierend auf den Erkenntnissen des World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions von 2017 (Papapanou et al., 2018), diagnostiziert wurde.

Die Probanden wurden im Zeitraum zwischen April 2013 und September 2022 aus einer Patientenpopulation der Praxis für Parodontologie Dr. Tietmann Aachen und der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde der Universität Bonn konsekutiv ausgewählt. 35 Patienten mit einer Anzahl von 39 Zähnen erfüllten die geforderten Einschlusskriterien (s.u.) für die retrospektive Kohortenstudie. Alle Patienten bis auf zwei waren Parodontitis-Patienten. Die Studie ist von der Ethikkommission der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn geprüft und es war keine Genehmigung erforderlich (#51/22). Die Datenanalyse erfolgte ohne Patientenkennezeichnung und ohne Kontakt zwischen Patienten und Untersuchern.

2.2 Einschlusskriterien

Es wurden ausschließlich Probanden berücksichtigt, bei denen eine kombinierte Endo-Paro-Läsion des Grades 3 auftrat und die gleichzeitig einen ein- oder zweiwandigen Knochendefekt aufwiesen, der für eine regenerative parodontale Behandlung geeignet war (Cortellini und Tonetti, 2015). Es musste zunächst eine Wurzelkanalbehandlung und daraufhin eine regenerative parodontal-chirurgische Therapie mit Verwendung von Knochenersatzmaterial mit oder ohne Kollagenmembran und/oder Schmelz-Matrix-Protein erfolgt sein. Die klinischen und radiologischen Nachuntersuchungen mussten ein Jahr nach der regenerativen Chirurgie vorliegen und hinzukommend war es obligat, dass die Patienten regelmäßige UPT-Termine wahrnahmen.

2.3 Ausschlusskriterien

Eine fehlende Bereitschaft zur Teilnahme an der Kohortenstudie führte zum Ausschluss. Auch wurden Zähne, die eine Fraktur, eine interne oder externe Wurzelresorption aufwiesen, nicht in der Studie berücksichtigt. Zusätzliche resektive oder kieferchirurgische Maßnahmen führten ebenfalls zum Ausschluss aus der Studie. Raucher, die mehr als 10 Zigaretten pro Tag rauchten, wurden ebenfalls von der Studie ausgeschlossen.

2.4 Studiendesign

2.4.1 Präsentation der vorab durchgeführten Maßnahmen

Die in dieser Studie einbezogenen Patienten mit Endo-Paro-Läsionen wurden einer systematischen Behandlung und Nachsorge unterzogen, wobei sämtliche durchgeführte Maßnahmen dokumentiert worden sind. Endo-Paro-Läsionen wurden gemäß der neuen Klassifikation nach den Ergebnissen des 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions (Papapanou et al., 2018) unterteilt (Tab. 2). Des Weiteren wurde die Furkationsbeteiligung über horizontale und vertikale Messung (Hamp et al., 1975; Tarnow und Fletcher, 1984) bestimmt (Abb. 3).

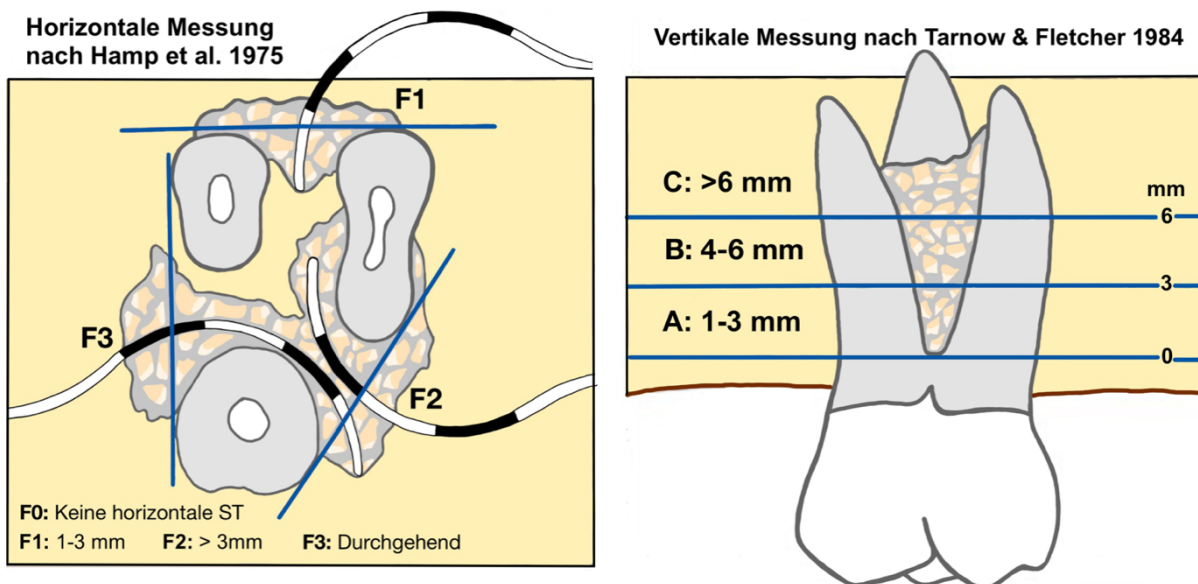


Abb. 3: Furkationseinteilungen nach Hamp et al., 1975; Tarnow und Fletcher, 1984 modifiziert nach Wolf et al. (2012)

Als initiale Therapiemaßnahme erfolgte im Rahmen des kombinierten Behandlungskonzeptes zunächst eine präzise Erfassung sowohl der parodontalen als auch endodontischen Befunde. Zu diesen zählen unter anderem die Erhebung eines diagnostischen Röntgenbildes, ST, BoP, Lockerung, Furk., FMPS und Perk. Hinzukommend wurde eine Verbesserung der Mundhygiene und eine Reduzierung des Entzündungsstatus (BoP) angestrebt, um die bestmöglichen Voraussetzungen für den späteren regenerativen parodontal-chirurgischen Eingriff zu schaffen.

2.4.2 Endodontische Behandlung

Die Wurzelkanalbehandlung der betroffenen Zähne wurde in Lokalanästhesie von einem Endo-Spezialisten unter Verwendung eines OP-Mikroskops (ProErgo, Carl-Zeiss AG, Oberkochen) durchgeführt. Es war obligat, dass die Durchführung der Wurzelkanalbehandlung unter der Verwendung eines Kofferdams erfolgte.

Eine Röntgenmessaufnahme wurde für die präzise Längenbestimmung bei der Aufbereitung der Wurzelkanäle angefertigt. Alle Wurzelkanäle wurden manuell oder maschinell (Reciproc[®], VDW, München) aufbereitet und mit 3% NaOCl gespült. Nach der ersten Behandlung wurde ein Kalziumhydroxid-Präparat in die Wurzelkanäle eingebracht.

In einem zweiten Behandlungstermin erfolgte die Wurzelkanalfüllung durch eine thermoplastische Wurzelfüllung oder eine laterale Kondensation unter Verwendung von Gutta-percha und einem Wurzelkanalsealer. Im Anschluss daran wurde eine WF-Kontrollaufnahme angefertigt und ein Zeitraum von bis zu 3 Monaten abgewartet, um den knöchernen Strukturen Raum zum Ausheilen zu geben, bevor die dritte Therapiestufe bei PAR-Patienten (Sanz et al., 2020) begonnen wurde.

2.4.3 Regenerative parodontal-chirurgische Behandlung

In der nächsten Therapiestufe erfolgte eine regenerative parodontal-chirurgische Behandlung, sofern die Läsion nicht nach der Wurzelkanalbehandlung ausgeheilt war (Abb. 4). Der regenerative Eingriff wurde von zwei dgParo-Spezialisten (Bonn und Aachen) durchgeführt. Unter lokaler Betäubung wurden intrakrevikuläre Inzisionen mit Erhalt der Papillen für den Zugang vorgenommen. Die Präparation eines apikalen Spaltlappens wurde

immer dann durchgeführt, wenn dies für einen primären spannungsfreien Lappenverschluss erforderlich war. Des Weiteren wurden vertikale Entlastungsschnitte für eine bessere Wundheilung, wenn möglich, vermieden.

Handinstrumente wurden zur Entfernung von Granulationsgewebe verwendet. Ultraschallgeräte sowie Küretten (Cavitron/Slimline, DENTSPLY, Konstanz) kamen zur Debridement-Anwendung zum Einsatz und für die Wurzelglättung wurden rotierende Instrumente (Desmo-Clean[®], Komet, Lemgo, Deutschland oder Finishing Diamond #4310S, Perio Set[®], Intensiv SA, Montagnola, Schweiz) eingesetzt.

Während dieses Eingriffes wurde mittels parodontaler Sonde (PCP11, Hu-Friedy, Leimen) die Ausdehnung des knöchernen Defekts gemessen. Im Anschluss wurden die knöchernen Defekte mit Knochenersatzmaterial (DBBMc, Bio-Oss[®] Collagen; Geistlich, Wolhusen, Schweiz) mit oder ohne Kollagenmembran (Bio-Gide[®] Perio; Geistlich, Wolhusen, Schweiz) und/oder Schmelz-Matrix-Protein (EMD, Emdogain[®]; Straumann, Basel, Schweiz) therapiert (Cortellini und Tonetti, 2015). Für einen spannungsfreien Wundverschluss wurden modifizierte Matratzennähte und vereinzelt Einzelknopfnähte zur Papillen-Adaptation (Premilene[®] USP6/0-DS13, B. Braun, Tuttlingen Deutschland; Seralene[®] USP6/0-DS12, Serag-Wiessner, Naila, Deutschland) verwendet.

Es wurde ein strenges anti-infektiöses Nachsorgeprotokoll angewandt, in dem der Patient dreimal täglich mit 0,12% Chlorhexidin Lösung spülen sollte. Es sollte bis zum Abschluss der Wundheilung für ca. zwei Wochen von einer mechanischen Reinigung der Zähne im Operationsgebiet abgesehen werden. Die Nähte von der Operation wurden nach 10-14 Tagen entfernt. Zähne die eine Mobilität von Grad \geq I (Miller, 1938) aufwiesen, wurden vor/bei der Operation mit einer perioperativen Kunststoffschiene stabilisiert.

2.4.4 Unterstützende Parodontaltherapie (UPT)

Im Anschluss wurden die Patienten in ein engmaschiges Kontrollintervall (UPT) aufgenommen. Der Entzündungszustand wurde durch professionelle Zahnreinigungen und erneute Motivation der Mundhygiene gemäß den individuellen Bedürfnissen des Patienten überwacht. Dies erfolgte in der Regel etwa dreimal pro Jahr (Abb. 4).

2.4.5 Nachkontrollen

12 Monaten nach der regenerativen Behandlung fand eine erneute Kontrolluntersuchung (T_1), die eine Röntgenaufnahme und die Erhebung der klinischen Sondierungstiefen beinhaltet, statt. Hierbei wurde klinisch und radiologisch überprüft, ob es zu einer Verbesserung des knöchernen Defektes nach erfolgtem Eingriff gekommen war.

Es fanden kontinuierliche jährliche Untersuchungen statt, solange sich der Patient in parodontaler Behandlung befand (T_{final}). Sämtliche Informationen zu den im Vorfeld durchgeführten Therapiemaßnahmen bei den unter Material und Methoden aufgeführten Probanden wurden in der Universitätszahnklinik Bonn und der Praxisklinik Dr. Tietmann Aachen den geführten Patientenakten entnommen (Abb. 4).

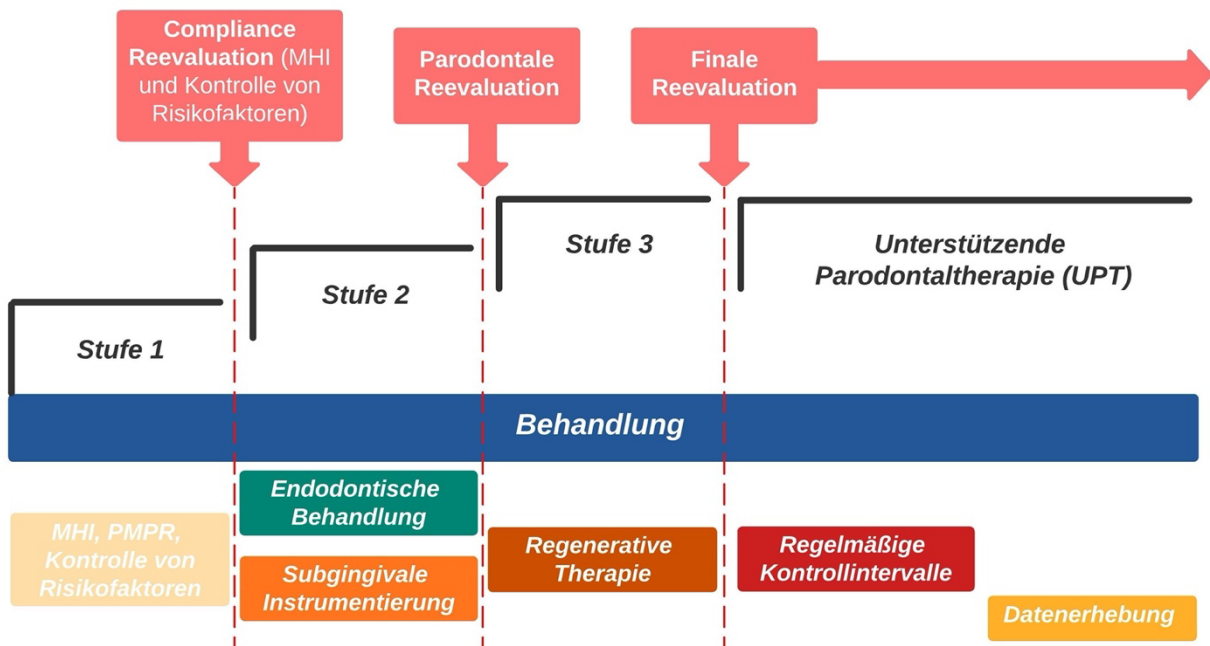


Abb. 4: Schematische Darstellung der chronologischen Abfolge der durchgeführten Behandlung, modifiziert nach Herrera et al. (2022)

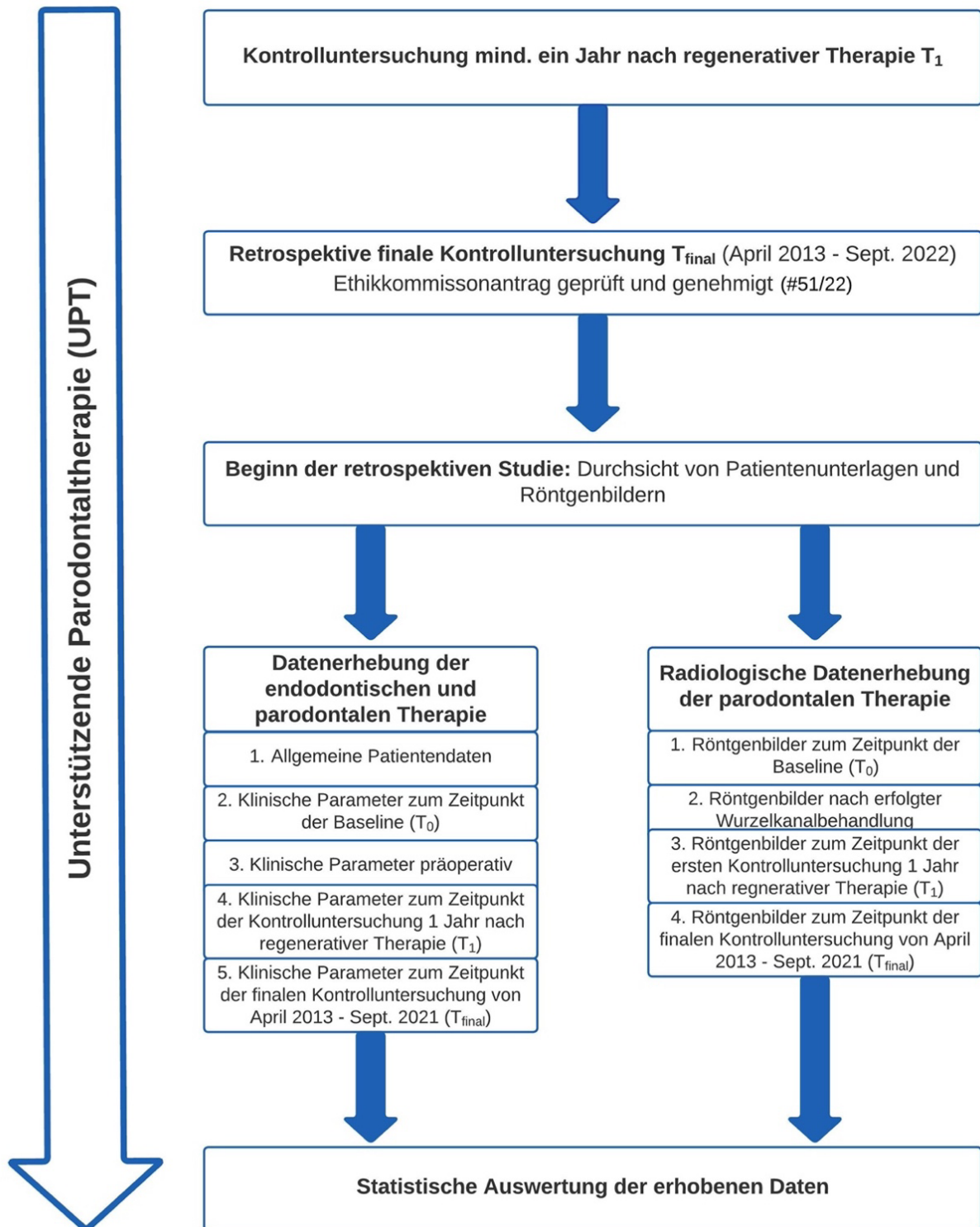


Abb. 5: Schematische Darstellung der Chronologie der retrospektiven Studie

2.5 Daten der klinischen und radiologischen Bewertung

Den Patientenakten wurden die allgemeinen Daten, die Befunde und Röntgenbilder zum Zeitpunkt T_0 (Baseline), T_1 (1 Jahr postoperative) und T_{final} (letzte Kontrolluntersuchung) entnommen (Abb. 5). Die erfassten Daten wurden in einer Microsoft® Excel-Tabelle dokumentiert und zusammengefasst.

2.5.1 Allgemeine Daten

Folgende allgemeine Daten waren von Interesse dieser retrospektiven Studie:

- a) Geschlecht
- b) Alter zum Zeitpunkt der Diagnose einer Endo-Paro-Läsion
- c) Raucher/ Nichtraucher
- d) Diabetes
- e) Patienten +/- Parodontitis

2.5.2 Klinische Daten zum Zeitpunkt T_0 (Baseline)

Es wurden folgende Daten erfasst:

- a) Zu behandelnder Zahn
- b) Klassifikation der Endo-Paro-Läsion (Papapanou et al., 2018)
- c) Lockerungsgrad des betroffenen Zahns 0, I, II oder III (Miller, 1938)
- d) Erhebung des Bleeding on Probing (BoP) (Ainamo und Bay, 1975)
- e) Erhebung des Full Mouth Plaque Score (FMPS) (O'Leary et al., 1972)
- f) 6-Punkt-Messung der Sondierungstiefen mittels einer PCP 11- Sonde des Herstellers Hu-Friedy®
- g) Messung der Furkationsbeteiligung Grad 0, I, II oder III mittels einer PQ2N Nabers-Sonde des Herstellers Hu-Friedy® (Hamp et al., 1975)
- h) Schliffacetten/Attrition (Dahl et al., 1993; Hellwig et al., 2018)

2.5.3 Klinische Daten zum Zeitpunkt der regenerativen Therapie

Es wurde an der tiefsten Stelle des Knochendefektes mesial oder distal intraoperativ gemessen, welches die Distanz zwischen der Schmelz-Zement-Grenze bzw. Kronenrand und dem Boden des Defektes darstellt. Das intraoperative Knochenniveau wurde zur

Kalibrierung der Röntgenbilder verwendet. Es wurde außerdem der zeitliche Abstand zwischen der endodontischen Behandlung und regenerativen Therapie dokumentiert.

2.5.4 Klinische Daten zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung T_1 und T_{final}

Kontrolluntersuchungen fanden nach der regenerativen parodontalchirurgischen Therapie statt, die sich jährlich wiederholten, solange der Patient in Behandlung war. Dies erfolgte bis zu 7 Jahren postoperativ. Es wurden neben den 6-Punkt-Messungen der Sondierungstiefen (PPD), BoP, FMPI, Furk. und Zahnbeweglichkeit erhoben. Des Weiteren wurde dokumentiert, ob es zur sogenannten „Pocket Closure“ (Stellen mit PPD ≤ 4 mm ohne BOP) an den untersuchten Zähnen oder zum Verlust gekommen war.

2.6 Radiologische Datenerfassung

Es wurden zur Ermittlung des röntgenologischen Knochenniveaus Röntgenbilder zum Zeitpunkt T_0 (diagnostisches Röntgenbild), nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung, T_1 (1 Jahr postoperativ) und T_{final} bis zu 7 Jahren postoperativ angefertigt.

2.6.1 Methode

Das intraoperativ gemessene Knochenniveau wurde zur Kalibrierung der präoperativen Röntgenaufnahmen verwendet. Die Röntgenbilder wurden mittels der Paralleltechnik unter Verwendung eines Langtubus mit Filmhalter (HAWE Super-bite Senso; Kerr GmbH, Raststatt, Deutschland) angefertigt, um eine parallele Ausrichtung zu gewährleisten. Das klinisch definierte Knochenniveau wurde auf dem präoperativen Röntgenbild markiert, um den Referenzabstand zu erhalten.

Hierbei dient die Gesamtlänge des Zahns als übertragbarer Referenzwert für die Berechnung der Defektausdehnung in den darauffolgenden Röntgenaufnahmen (Broseler et al., 2017). Alle Röntgenbilder wurden mit der Software ImageJ (Version 1.43u, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA) ausgewertet.

2.6.2 Bewertung der Röntgenbilder

Die Röntgenbilder wurden hinsichtlich der Veränderung des vertikalen und horizontalen Knochendefekts nach T_0 , T_1 und T_{final} analysiert (Broseler et al., 2017). Des Weiteren wurden die Defekte nach den Subklassen A, B und C (Tarnow und Fletcher, 1984)

eingeteilt und überprüft, ob die verschiedenen Subklassen einen Einfluss auf den Therapieerfolg haben.

2.7 Statistische Auswertungsmethoden

Für die statistische Auswertung wurde die Software R, Version 4.1.3. (R Core Team, 2022) verwendet. Zu der primären Zielgröße zählte die Veränderung im röntgenologischen Knochenniveau (rBL), wohingegen die Veränderung der PPD, mit „Pocket closure“ (Stellen mit PPD \leq 4 mm ohne BOP) als sekundäre Ergebnisse betrachtet wurden.

Die deskriptive Analyse wurde zu drei Zeitpunkten T_0 (Baseline), T_1 (ein Jahr nach regenerativer Therapie) und T_{final} (letzte durchgeführte Kontrolluntersuchung) für die Veränderung des röntgenologischen Knochenniveaus (rBL) und den Sondierungstiefen (PPD) durch Mittelwerte und Standardabweichung pro Zahn dargestellt.

Mittels des Wilcoxon-Vorzeichen-Rank-Test wurde das röntgenologische Knochenniveau zu den verschiedenen Zeitpunkten miteinander verglichen und analysiert (Rosner et al., 2006). Des Weiteren wurde ein Wilcoxon-Vorzeichen-Rank-Test für geclusterte Daten mit einer von Datta und Satten (2008) entwickelten Methode angewendet. Damit der Anteil an Zähnen mit „Pocket Closure“ zwischen den verschiedenen Zeitpunkten verglichen werden konnte, wurde eine logistische Regressionsanalyse, Zeit diente als feste Konstante, durchgeführt.

Die p-Werte für den Vergleich mit dem „Pocket Closure“ zu Anfang der Studie wurden mit einer Annäherung an die Dunnet-Korrektur angepasst, während für den paarweisen Vergleich zwischen allen drei Zeitpunkten eine Tukey-Korrektur angewandt wurde. Zwar handelt es sich um zweistufige Daten aus Patienten und Zahn, dennoch waren bei nur wenigen der Patienten ($n=3$) tatsächlich mehr als ein Zahn betroffen.

Um den Einfluss von BoP, FMPS und Rauchen auf das röntgenologische Knochenniveau (rBL) und die Sondierungstiefen (PPD) zu untersuchen, wurde ein zweistufiges Modell mit dem Patienten als Zufallsfaktor angewandt. Die Auswirkung von Attrition (occlusal wear) auf den Zahnverlust wurde mithilfe einer logistischen Regression auf den Zahnverlust mit „occlusal wear“ als Faktor durchgeführt.

Das Hinzufügen des Probanden als Zufallsfaktor führte zu einer fast singulären Anpas-

sung, da die Variationen innerhalb des Patienten nahezu bei null waren. Für die statistische Auswertung der klinischen und radiologischen Daten wurde ein unabhängiger Biostatistikexperte hinzugezogen.

3. Ergebnisse

3.1 Patienten- und Defektcharakteristika

In der durchgeführten retrospektiven Kohortenstudie wurden insgesamt 35 Patienten mit 39 diagnostizierten Endo-Paro-Läsionen aus einem Patientenpool der Praxis für Parodontologie Dr. Tietmann Aachen (n=28) und der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde der Universität Bonn (n=7) nachuntersucht. Davon waren 62,86 % (n=22) weiblich und 37,14 % (n=13) männlich mit einem Durchschnittsalter von 63,71 Jahren. Die Mehrzahl der Probanden war mit 74,29 % (n=26) Nichtraucher, 22,86 % (n=8) waren Raucher und 5,71 % (n=3) ehemalige Raucher (Tab. 3).

Bis auf zwei wurden alle Patienten in der Vergangenheit aufgrund von Parodontitis behandelt. Bei 8,57 % (n=3) der Probanden war mehr als ein Zahn von einer Endo-Paro-Läsion betroffen. Insgesamt wurden 33,33 % (n=13) einwurzelige und 66,67 % (n=26) mehrwurzelige Zähne therapiert. Für die 39 Zähne, die mit einer kombinierten Behandlung von Endodontie und regenerativer parodontal-chirurgischer Therapie behandelt wurden, waren Daten von Baseline (T_0) und 1 Jahr nach regenerativer Therapie (T_1) vorhanden. Zum Zeitpunkt der Baseline (T_0) lag das durchschnittliche Knochenniveau bei $12,54 \text{ mm} \pm 3,4 \text{ mm}$ und die Sondierungstiefen (PPD) bei $9,21 \text{ mm} \pm 2,2 \text{ mm}$ (Tab. 3). Daten für einen längeren Kontrollzeitraum von bis zu 7 Jahren nach regenerativer Therapie (T_{final}) mit einem Durchschnittskontrollzeitraum von 31,4 Monaten konnte an 23 Zähnen bei 23 Patienten dokumentiert werden. Für die 23 Zähne lagen die Ausgangswerte vom radiologischen Knochenniveau bei $13,09 \pm 3,1 \text{ mm}$ mit einem durchschnittlichen PPD von $9,74 \pm 2,1 \text{ mm}$. Bei 48,70 % (n=19) der Zähne konnten Schliffacetten diagnostiziert werden. Der durchschnittliche Blutungsindex (BoP) (Ainamo und Bay, 1975) lag bei T_0 bei $23,16 \pm 16,7 \%$ und der Full Mouth Plaque Score (FMPS) (O'Leary et al., 1972) bei $28,80 \pm 13,3 \%$.

Tab. 3: Übersicht der Patienten, Zahn und Defektcharakteristika

Patienten, Zahn und Defektcharakteristika		
Anzahl an Patienten/ Zähne		35/ 39
Weiblich		22/ 62,9%
Männlich		13/ 37,1%
Alter (M±SD range)		63,7± 9,06 (47-83yrs)
Raucher < 10 Zigaretten		8/ 22,8%
Zeitraum zwischen WF und reg. Therapie (M±SD Monat)		3,89 ± 3,8
Zähne (n)		39
	Einwurzelig	13
	Mehrwurzelig	26
Sondierungstiefe an der tiefsten Stelle (M±SD mm)		9,21 ± 2,2
Knochniveau an der tiefsten Stelle (M±SD mm)		12,54 ± 3,4
Kontrollzeitraum (M±SD Monat)		31,41 ± 21,9
Zahnverlust		4/ 10,3%
Schliffacetten (Zähne %)		48,70%
Bleeding on Probing* % (M±SD %) Baseline		23,16 ± 16,7
Full Mouth Plaque Score**		28,80 ± 13,3
<i>*Ainamo & Bay 1975; **O'Leary et al. 1972; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung</i>		

3.2 Verteilung der Zähne mit Endo-Paro-Läsionen

Mehr als die Hälfte der betroffenen Zähne mit Endo-Paro-Läsionen trat mit 54 % (n=21) im Oberkiefer auf und 46 % (n=18) der Läsionen kamen im Unterkiefer vor (Abb. 6). Im Oberkiefer waren am häufigsten Molaren mit 33,33 % (n=7) betroffen. Gefolgt von Inzisivi und Prämolaren mit 28,57 % (n=6). Mit nur 9,53 % (n=2) waren Endo-Paro-Läsionen am seltensten im Oberkiefer an Canini vorgekommen (Abb. 7). Im Unterkiefer waren am häufigsten Molaren mit 94,44 % (n=17) betroffen. Nur ein Inzisivus (5,56 % n=1) wies eine Endo-Paro-Läsion auf (Abb. 8).

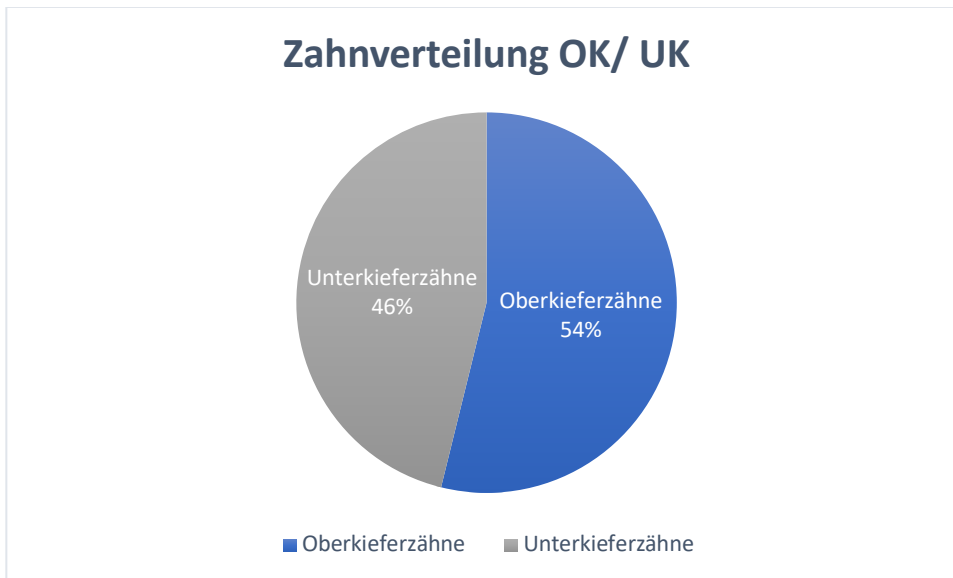


Abb. 6: Graphische Verteilung der betroffenen Zähne mit EPLs im Ober- und Unterkiefer

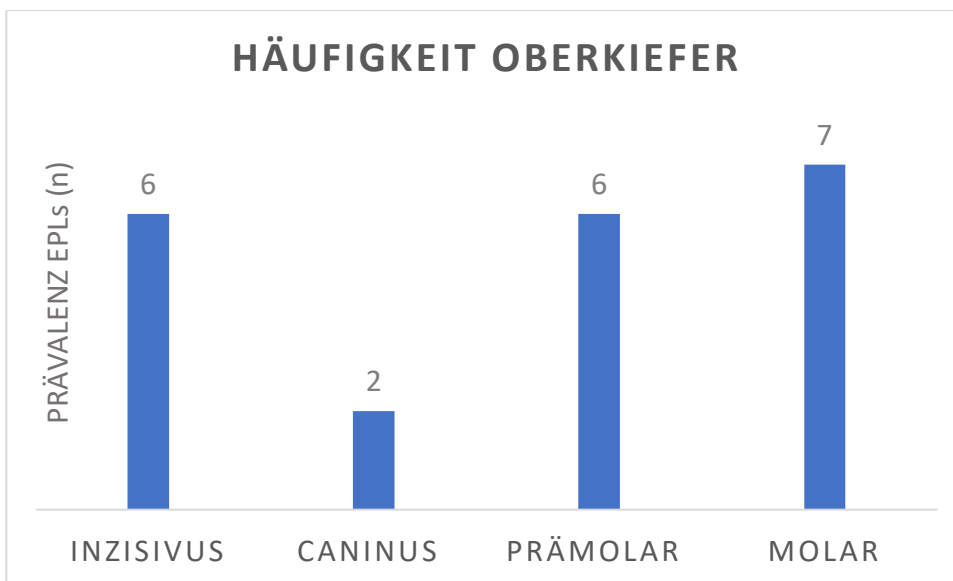


Abb. 7: Graphische Darstellung der Verteilung der Zähne mit EPLs im Oberkiefer

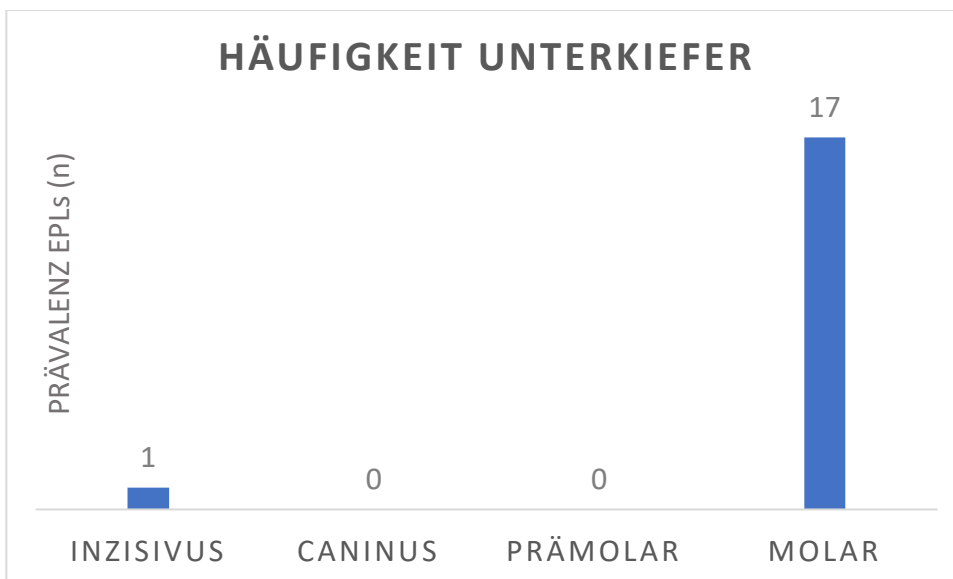


Abb. 8: Graphische Darstellung der Verteilung der Zähne mit EPLs im Unterkiefer

3.3 Änderung des radiologischen Knochenniveaus nach T_1 , T_{final}

Zu Beginn der Untersuchung (Baseline) war das radiologische Knochenniveau (rBL) bei $12,54 \pm 3,4$ mm und verbesserte sich auf $7,95 \pm 2,7$ mm nach einem Jahr (T_1) ($p > 0,0001$) (Abb. 9). Die Veränderungen im radiologischen Knochenniveau (rBL) über einen verlängerten Zeitraum > 1 Jahr konnte von 23 Zähnen statistisch ausgewertet werden. Die Auswertung dieser Zähne zeigte eine Zunahme des rBL von $4,88$ mm $\pm 3,5$ mm ($p < 0,0001$) nach einem Jahr (T_1) und $4,70$ mm $\pm 3,4$ mm zum Zeitpunkt der finalen Kontrolluntersuchung T_{final} ($p < 0,0001$) (Tab. 4 und Tab. 5).

Tab. 4: Veränderungen des rBL zu unterschiedlichen Kontrollzeitpunkten bei Baseline (T_0), 1 Jahr (T_1) und bis zu 7 Jahren (T_{final})

rBL (mm)	T_0	T_1	T_{final}
Bei allen Zähnen (n=39)	$12,54 \pm 3,4$	$7,95 \pm 2,7$	NA \pm
Zähne mit einem Follow-up von > 12 Monaten (n=23)	$13,09 \pm 3,1$	$8,21 \pm 3,1$	$8,39 \pm 3,7$

Tab. 5: Unterschiede im Knochenniveau (rBL) zwischen den verschiedenen Zeitpunkten mit Signifikanzwerten (p-Wert)

rBL		T ₀ .T ₁	T ₀ .T _{final}	T ₁ .T _{final}
P- Wert	Bei allen Zähnen (n=39)	1,00 x 10 ⁻⁷	1,00 x 10 ⁻⁷	NA
	Zähne mit einem Follow-up von > 12 Monaten (n=23)	3,35 x 10 ⁻⁵	3,83 x 10 ⁻⁵	0,78

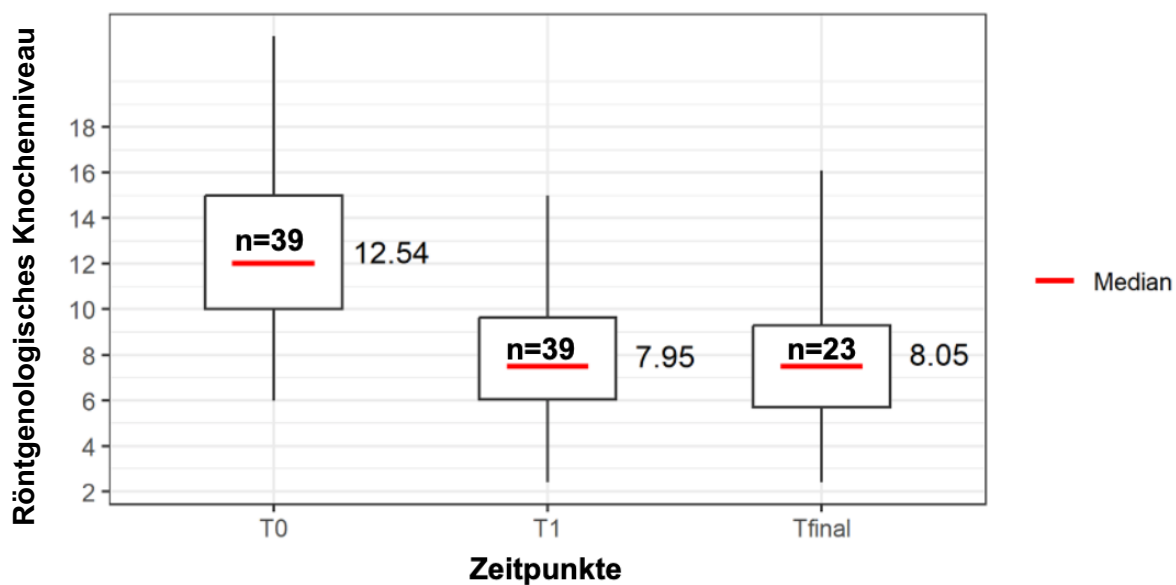


Abb. 9: Graphische Darstellung der Veränderungen des rBL zum Zeitpunkt T₀, T₁ und T_{final}, modifiziert nach Tietmann et al. (2023)

3.4 Veränderung der Sondierungstiefen (PPD) nach T₁, T_{final}

Eine deutliche Veränderung der Sondierungstiefen (PPD) über den gesamten Nachuntersuchungszeitraum konnte festgestellt werden. Die PPD verringerten sich von 9,21 mm ± 2,2 mm zu Therapiebeginn (T₀) auf 5,21 mm ± 1,8 mm nach einem Jahr (T₁). Bei 23 der nachuntersuchten Zähne lagen Daten von mehr als einem Jahr vor. Die Auswertung dieser Daten zeigte eine Reduktion der PPD auf 5,04 mm ± 1,6 mm ($p < 0,0001$) nach einem Jahr (T₁) und eine leichte Abweichung auf 4,87 mm ± 2,3 mm zum Zeitpunkt der letzten Nachuntersuchung (T_{final}) ($p < 0,0001$) (Tab. 6).

Tab. 6: Veränderungen PPD zu unterschiedlichen Kontrollzeitpunkten

PPD (mm)	T ₀	T ₁	T _{final}
Bei allen Zähnen (n=39)	9,21 ± 2,2	5,21 ± 1,8	NA
Zähne mit einem Follow-up von > 12 Monaten (n=23)	9,74 ± 2,1	5,04 ± 1,6	4,87 ± 2,3

3.4.1 Pocket Closure

Für 23 Zähne mit verfügbaren Daten konnte eine Verringerung der PPD auf ≤ 4 mm ohne BoP (Pocket closure) nach einem Jahr (T₁) bei 34,8 % und in 52,2 % der Defekte bei (T_{final}) beobachtet werden (Abb. 10 und Tab. 7). Dies war statistisch signifikant ($p < 0,005$) (Tab. 8).

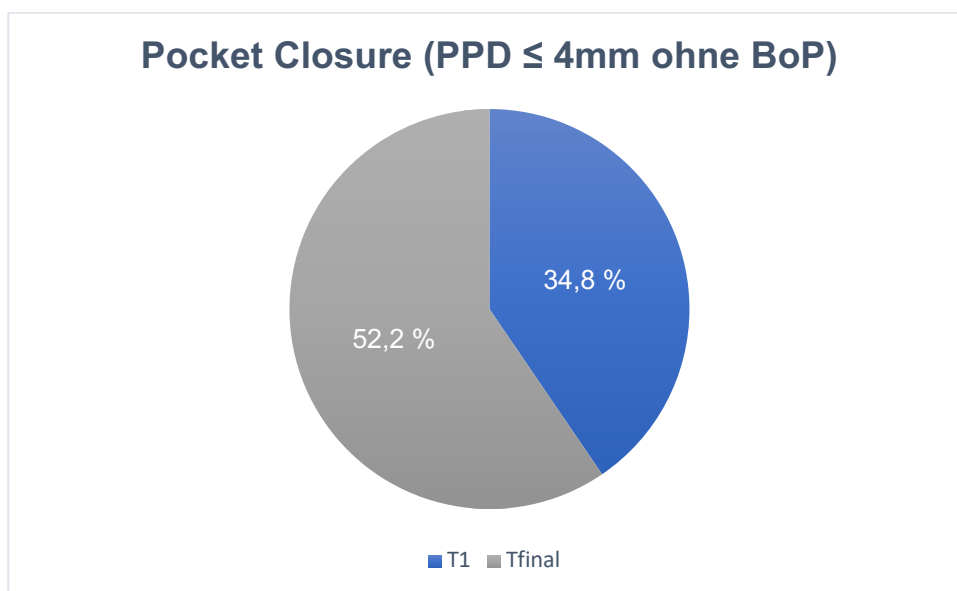


Abb. 10: Graphische Darstellung der Verteilung von „Pocket Closure“ zum Zeitpunkt T₁ und T_{final}

Tab. 7: Häufigkeitsverteilung der PPD ≤ 4 mm für alle Defekte und P-Werte zum Überprüfen der Anteile an Pocket Closure zu den verschiedenen Zeitpunkten T_1 und T_{final}

PPD (mm)	Baseline T_0	T_1	T_{final}
≤ 4 mm	0 (0,00 %)	8 (34,78 %)	12 (52,17 %)
5	0 (0,00 %)	6 (26,09 %)	4 (17,39 %)
6	0 (0,00 %)	4 (17,39 %)	2 (8,70 %)
7	2 (8,70 %)	4 (17,39 %)	2 (8,70 %)
8	4 (17,39 %)	1 (4,35 %)	1 (4,35 %)
9	4 (17,39 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)
10	5 (21,74 %)	0 (0,00 %)	2 (8,70 %)
11	1 (4,35 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)
12	7 (30,43 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)

Tab. 8: Unterschiede in der Verteilung von „Pocket Closure“ (pc) zwischen den Zeitpunkten $T_0 - T_1$ ($pc_0 - pc_1$), $T_0 - T_{final}$ ($pc_0 - pc_{final}$) und $T_1 - T_{final}$ ($pc_1 - pc_{final}$) mit P-Werten

Vergleich	P-value
$pc_0 - pc_1$	3,43 (1,42)
$pc_0 - pc_{final}$	-0,25 (0,11)
$pc_1 - pc_{final}$	-0,04 (0,04)

3.5 Horizontale und vertikale Furkationsbeteiligungen

Insgesamt wiesen 18 von 24 Molaren eine horizontale Furkationsklasse (Hamp et al., 1975) auf, von denen 22,22 % (n=4) einen Grad I, 72,22 % (n=13) einen Grad II und 5,56 % (n=1) Grad III hatten. Nach der vertikalen Furkationseinteilung (Tarnow und Fletcher, 1984) wiesen von den 24 Molaren 8,33 % (n=2) eine Subklasse A, 12,5 % (n=3) eine Subklasse B, 54,17 % (n=13) eine Subklasse C und 25 % (n=6) keine vertikale Furkationsbeteiligung auf (Abb. 11 und Abb. 12).

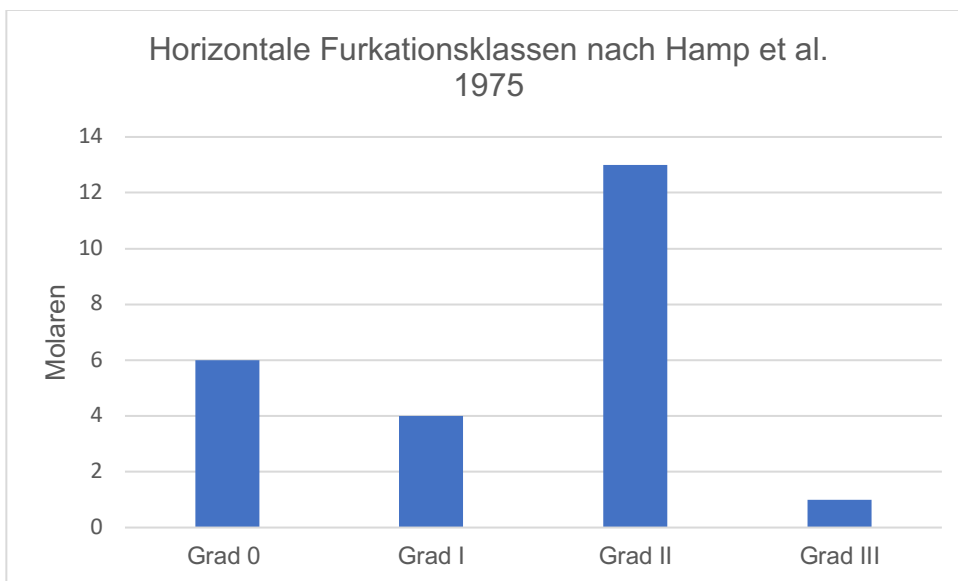


Abb. 11: Verteilung der Läsionen mit horizontalen Furkationsklassen

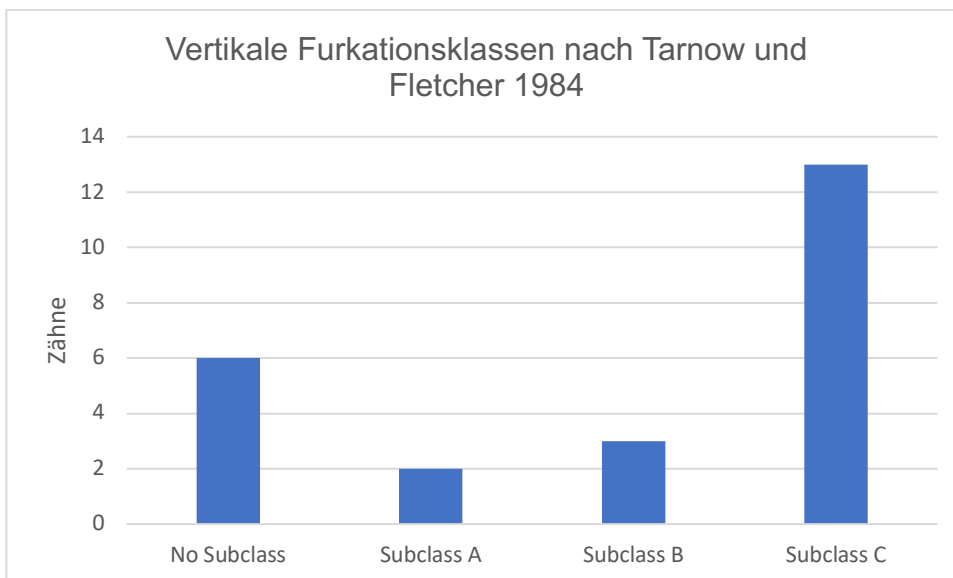


Abb. 12: Verteilung der Läsionen mit vertikalen Furkationsklassen

3.6 Veränderung des radiologischen Knochenniveaus und der Sondierungstiefen in Abhängigkeit der Furkationsbeteiligungen

Eine positive Veränderung in der horizontalen Furkationsbeteiligung konnte bei 14 von 18 Molaren beobachtet werden. Dies zeigte sich durch eine Umwandlung des

Furkationsgrads zu Therapiebeginn (T_0) in einen niedrigeren Grad nach einem Jahr (T_1) und einem stabil bleibenden Ergebnis bei der Kontrolluntersuchung T_{final} . Bei dem horizontalen Furkationsgrad FII konnte ein Rückgang von der Baseline (T_0) von 54 % auf 13 % nach einem Jahr (T_1) festgestellt werden. Dadurch kam es zur vermehrten Häufigkeit des Furkationsgrads FI mit 46 % und F0 mit 42 % nach einem Jahr (T_1). Bei 16 Molaren mit verfügbaren Daten für alle 3 Untersuchungszeitpunkte konnte festgestellt werden, dass die horizontale Furkationseinteilung von T_1 bis T_{final} stabil blieb (Tab. 9).

Tab. 9: Veränderungen der horizontalen Furkationsbeteiligung zum Zeitpunkt T_0 , T_1 und T_{final} ; *horizontale Furkationsbeteiligung 0-III (Hamp et al., 1974)

Molaren mit/ohne horizontaler Furkationsbeteiligung *		T_0	T_1	T_{final}
Anzahl der Zähne (n)		24	24	16
Furkationsbeteiligung	0	6 (25 %)	10 (42 %)	7 (44 %)
	I	4 (17 %)	11 (46 %)	7 (44 %)
	II	13 (54 %)	3 (13 %)	2 (12 %)
	III	1 (4 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Veränderungen der horizontalen Furkationsbeteiligung	Zähne (n)		14	
	FIII→FI		1	
	FII→FI		10	
	FII→F0		1	
	FI→F0		2	
Keine Veränderungen der horizontalen Furkationsbeteiligung	Zähne (n)		4	
	FII=FII		2	7
	FI=FI		2	2
	F0=F0		-	7

Die Molaren, die eine horizontale Furkationsbeteiligung aufwiesen, wurden zusätzlich in vertikale Furkationsklassen unterteilt. Dies traf auf 18 Molaren zu, bei denen eine Zunahme des rBL von T_0 zu T_{final} in der Subklasse A von 10,95 mm, in der Subklasse B von 2,63 mm und in der Subklasse C von 4,28 mm analysiert wurde. Bei den Molaren ohne vertikalen Furkationsgrad lag die Zunahme von rBL bei 5 mm (Abb. 13). Das rBL bei der finalen Kontrolluntersuchung (T_{final}) belief sich bei der Subklasse A auf 5,55 mm,

bei der Subklasse B auf 6,7 mm und bei der Subklasse C auf 7,41 mm. Bei Molaren ohne vertikalen Furkationsgrad lag das rBL bei der finalen Kontrolluntersuchung (T_{final}) bei 7,67 mm (Abb. 14). Insgesamt konnte eine Verbesserung von 89 % erzielt werden, sodass es zum Zeitpunkt T_1 keine Subklasse C mehr gab. Es konnte eine Zunahme zur Subklasse B von 56 %, zur Subklasse A von 17 % und stabile Ergebnisse bei der finalen Kontrolluntersuchung (T_{final}) festgestellt werden (Tab. 10).

Tab. 10: Veränderungen der vertikalen Furkationsbeteiligung zum Zeitpunkt T_0 , T_1 und T_{final} ; *vertikale Furkationssubklassen A,B,C (Tarnow und Fletcher, 1984)

Molaren mit/ohne vertikaler Furkationsbeteiligung*		T_0	T_1	T_{final}
Anzahl der Zähne (n)		18	18	16
Furkationsbeteiligung	A	2 (11 %)	7 (39 %)	7 (44 %)
	B	3 (17 %)	11 (61 %)	9 (56 %)
	C	13 (72 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Veränderungen des vertikalen Furkationsbeteiligung	C→B		10	1
	C→A		3	2
	B→C			1 (Extraktion)
	B→A		2	1
	A→B			1

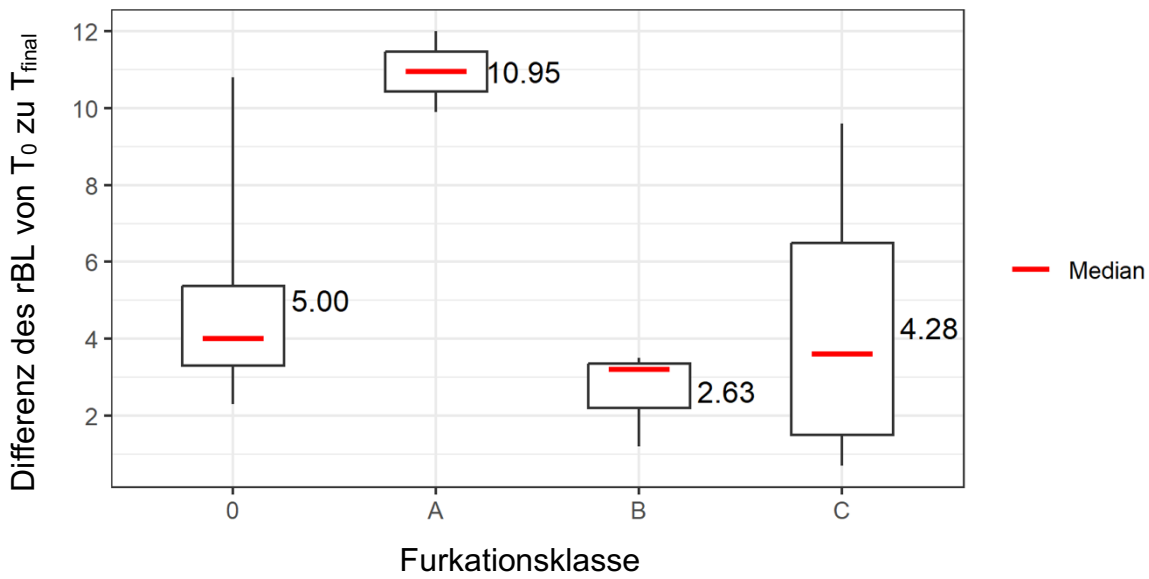


Abb. 13: Schematische Darstellung der Differenzspanne des rBL in Abhängigkeit vom vertikalen Furkationsgrad von T_0 zu T_{final} , modifiziert nach Tietmann et al. (2023)

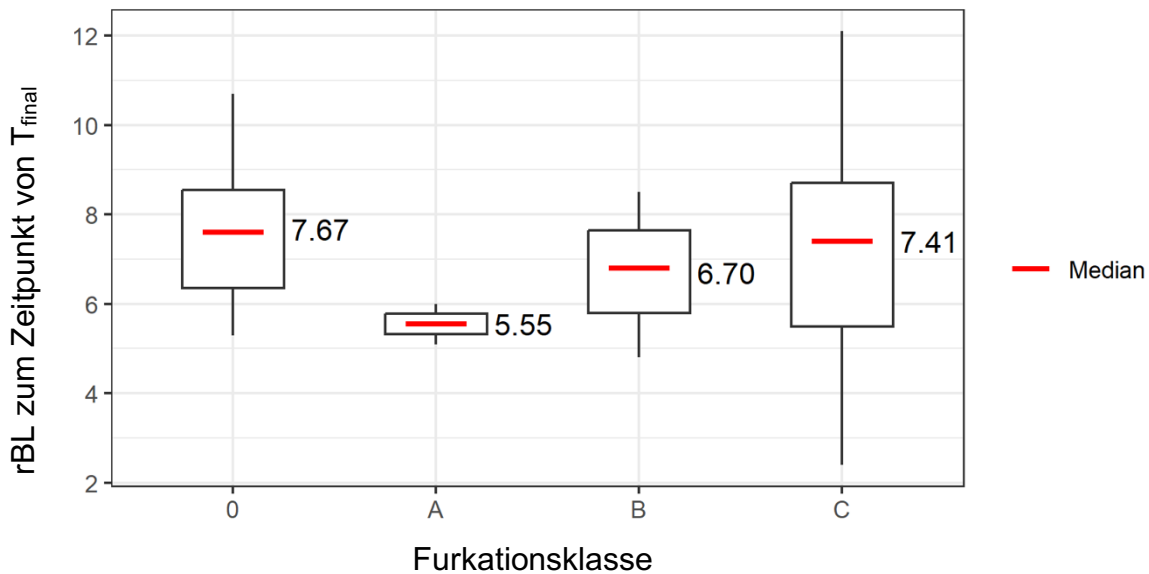


Abb. 14: Schematische Darstellung des rBL in Abhängigkeit vom vertikalen Furkationsgrad zum Zeitpunkt der finalen Kontrolluntersuchung T_{final} , modifiziert nach Tietmann et al. (2023)

3.7 Einfluss von FMPS und BoP auf den Behandlungserfolg

Das Modell zeigt keinen signifikanten Einfluss von BoP und FMPS auf die Differenz im rBL zwischen 1 Jahr und der Enduntersuchung (Tab. 11).

Tab. 11: Einfluss von BoP und FMPS auf den Behandlungserfolg

Fixed Effects	Estimate (SE)	P-value
(Intercept)	3,43 (1,42)	0,026
BL at baseline (rbl.0)	-0,25 (0,11)	0,039
BoP final (bop.final)	-0,04 (0,04)	0,422
FMPS final (fmeps.final)	-0,03 (0,03)	0,332
R2:	0,42	

3.8 Verlustrate

Die Verlustrate bei der finalen Kontrolluntersuchung T_{final} belief sich auf 10,3 % (n=4). Drei Zähne wurden nach 24 Monaten extrahiert. Ein weiterer Zahn ging nach 36 Monaten verloren. Die betroffenen Zähne waren ein Prämolare und drei Molaren, welche aufgrund von einer Wurzelfraktur entfernt wurden. Drei der vier entfernten Zähne zeigten deutliche Schliffacetten. Die extrahierten Molaren wurden zum Zeitpunkt der regenerativen Therapie als Subklasse C klassifiziert.

3.9 Einfluss von Schliffacetten auf den Zahnverlust

Von 20 Zähnen, die keine Schliffacetten zeigten, ging nur ein Zahn verloren. Während bei 19 Zähnen, die Schliffacetten aufwiesen 15,8 % (n=3) extrahiert wurden (Tab. 12). Der Einfluss auf den Zahnverlust war aber nicht signifikant (p=0,29).

Tab. 12: Verteilung der Zähne mit/ohne Schliffacetten

	Zähne (n)	Zahnverlust (n)
Schliffacetten	19 (48,72 %)	1 (5,0 %)
Kein Schliffacetten	20 (51,28 %)	3 (15,8 %)

3.10 Exemplarische Fallbeispiele aus der Endo-Paro-Studie

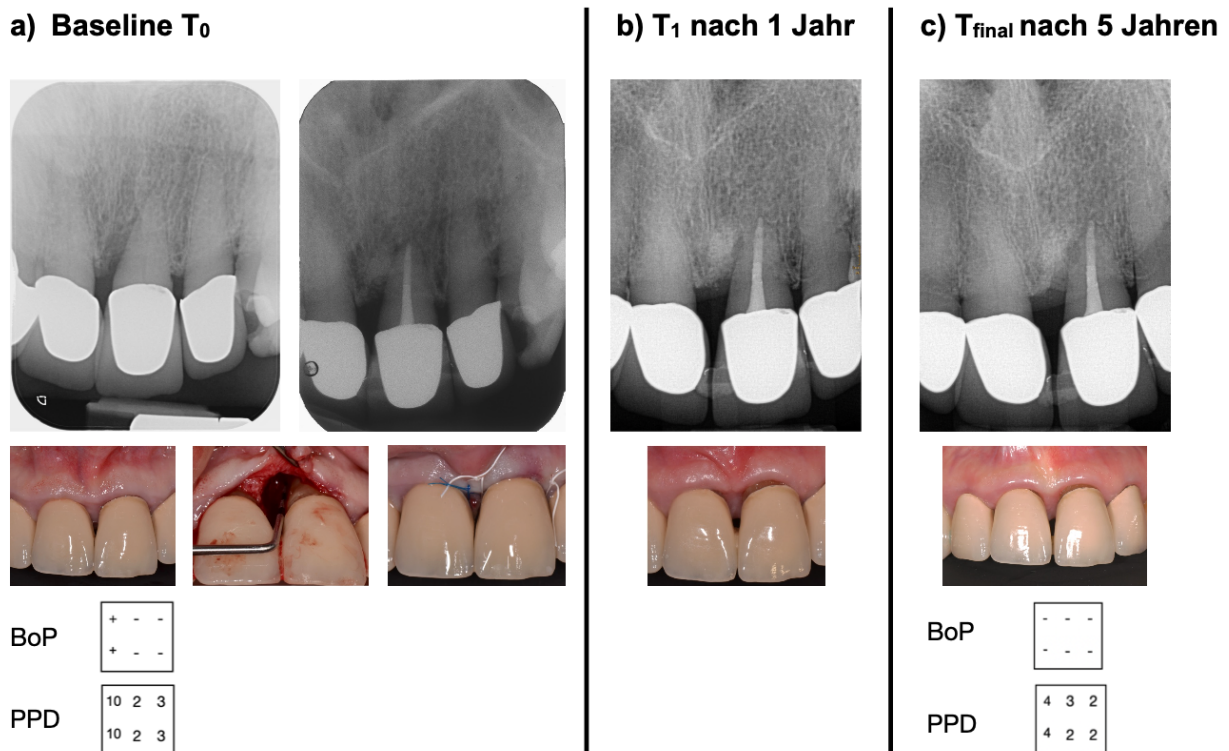


Abb. 15: Röntgenologische und klinische Situation von einem Oberkiefer-Frontzahn (#21) bei einer 79-jährigen Patientin mit Nachuntersuchungen nach 1 Jahr und 5 Jahren.

Während eines regulären Kontrolltermins (UPT) wurden erhöhte Sondierungstiefen am Zahn 21 mesial von 10 mm diagnostiziert mit Blutung auf Sondierung (Abb. 15). Auf dem Röntgenbild ist ein tiefer vertikaler Defekt ersichtlich. Der Zahn reagierte bei der Vitalitätsprobe negativ auf Chlorethylen und elektrische Stimulation (Vitality Scanner™). Die Wurzelkanalbehandlung wurde von einem Endospezialisten mittels eines Operationsmikroskops durchgeführt. Im Anschluss erfolgte der parodontale regenerative Eingriff unter Verwendung von DBBM (BioOss-Collagen® Geistlich) und EMD (Emdogain®, Straumann, Basel, Schweiz). Es wurden monofile Näht (6/0) verwendet und die anschließende Heilung verlief komplikationslos (a).

Die Untersuchung nach 1 Jahr wies keine Anzeichen für röntgenologische Pathologien auf (b).

Untersuchungen nach 5 Jahren mit Veränderung der Sondierungstiefen auf 2–4 mm, Rezession von 1 mm und einer stabilen röntgenologischen Knochendichte im vertikalen Defektbereich (c).

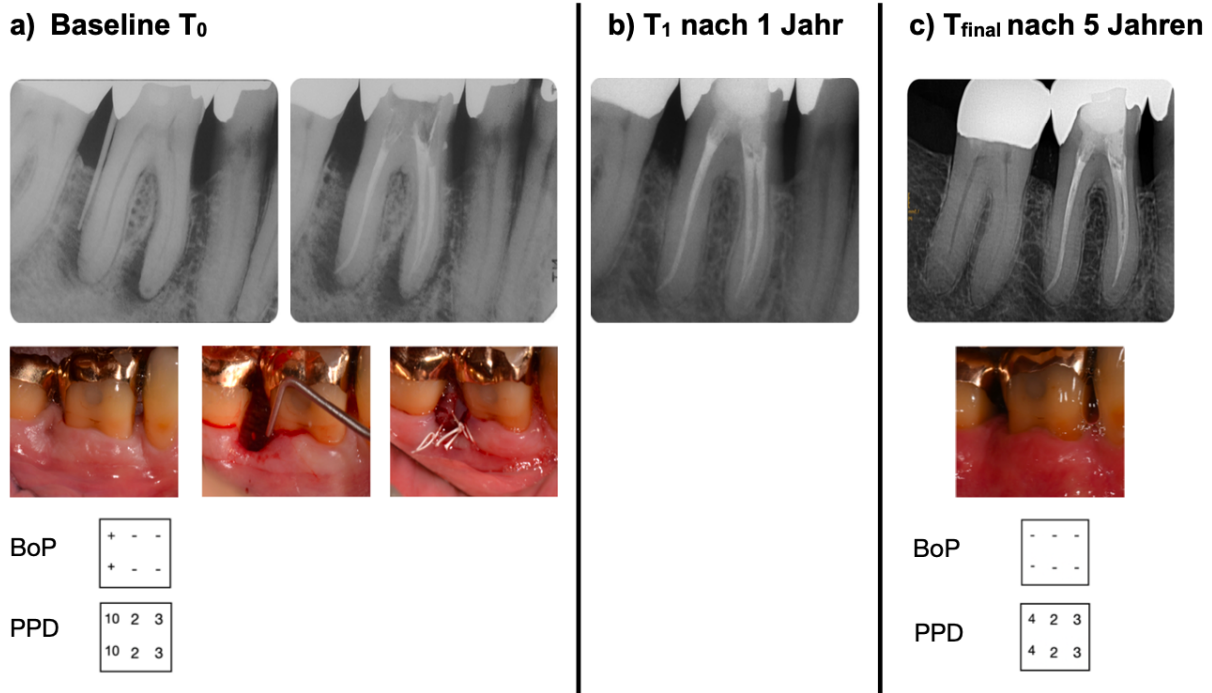


Abb. 16: Röntgenologische und klinische Situation von einem Unterkiefer-Molaren (#46) bei einem 55-jährigen Patienten mit Nachuntersuchungen nach 1 Jahr und 5 Jahren, modifiziert nach Tietmann et al. (2023).

Bei einem regulären Drei-Monatstermin wurden erhöhte Sondierungstiefen am Zahn 46 distal von 10 mm festgestellt und Blutung auf Sondierung (Abb. 16). Es gab keine Furkationsbeteiligung. Das Röntgenbild zeigte einen ausgedehnten vertikalen und periapikalen Knochenverlust auf. Hinzukommend war die Vitalitätsprobe auf Chlorethylen und elektrische Stimulation (Vitality Scanner™) negativ. Es erfolgte die Wurzelkanalbehandlung unter einem Operationsmikroskop durch einen Endospezialisten. Für den parodontale regenerative Eingriff wurde ein Papillenerhaltungslappen unter Verwendung von DBBM (BioOss-Collagen® Geistlich) und EMD (Emdogain®, Straumann, Basel, Schweiz) durchgeführt. Es wurde monofile Naht (6/0) verwendet und die anschließende Heilung verlief ohne Probleme (a).

Ein-Jahres-Röntgenbild ohne Hinweise auf Pathologien (b).

Nachuntersuchungen nach 5 Jahren mit Veränderung der Sondierungstiefen auf 2–4 mm und einer stabilen röntgenologischen Knochenfüllung im vertikalen Defektbereich (c).

4. Diskussion

4.1 Ziel der Untersuchung

In der vorliegenden Dissertation wurde untersucht, ob kombinierte parodontale regenerative und endodontische Maßnahmen ein effektives Therapiekonzept für die Behandlung von EPLs, die als hoffnungslos galten, darstellen. Hinzukommend sollte die Langzeitwirksamkeit der kombinierten Behandlungsmaßnahmen an den versorgten Zähnen beurteilt werden. Darüber hinaus sollte festgestellt werden, ob eine Furkationsbeteiligung Auswirkung auf die Behandlungsergebnisse nahm.

Die Einführung der neuen Klassifikation nach den Ergebnissen des 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Impant Diseases and Conditions (Papapanou et al., 2018) stellte die Grundlage für das kombinierte Therapiekonzept dieser Studie dar. Alle Behandlungen wurden von erfahrenen Spezialisten im Bereich Endodontie und Parodontologie ausgeführt. Der einheitliche Ausbildungsstand bezüglich des fachlichen Wissens und der praktischen Fähigkeiten aller Behandler in ihrem Spezialgebiet ermöglichte ein standardisiertes Vorgehen beim Vergleich der gesamten Fälle miteinander.

Dadurch konnte gewährleistet werden, dass die Abhängigkeit von unterschiedlichen Berufserfahrungen, Spezialisierungen und verschiedener Methoden von Behandlungsmaßnahmen auf den Therapieausgang minimiert wurde. Somit konnte der Fokus dieser retrospektiven Studie auf die Relevanz der Wirksamkeit über längere Zeiträume einer kombinierten parodontalen regenerativen und endodontischen Behandlung gelegt werden.

4.2 Diskussion der Ergebnissen

4.2.1 Langzeitstabilität der kombinierten Therapie aus endodontischen Maßnahmen und regenerativer Parodontalchirurgie

Die gewonnenen Ergebnisse der klinischen retrospektiven Kohortenstudie deuten darauf hin, dass mittels einer kombinierten Therapie aus endodontischen und parodontal regenerativen Maßnahmen Zähne mit fortgeschrittenen EPLs im Hinblick auf Wirksamkeit und Langzeitprognose eine gute Überlebenschance haben. Zu Therapiebeginn (T_0) lag das durchschnittliche röntgenologische Knochenniveau (rBL) bei den Zähnen mit einer

EPL bei $13,09 \text{ mm} \pm 3,1 \text{ mm}$. 89,7 % der Fälle konnten bis zu 7 Jahre nach Erfolgen des kombinierten Therapiekonzeptes gehalten werden.

Des Weiteren wurde in diesen Fällen eine Zunahme an rBL von $4,88 \text{ mm} \pm 3,5 \text{ mm}$ ein Jahr postoperativ und von $4,70 \text{ mm} \pm 3,4 \text{ mm}$ bis zu 7 Jahren postoperativ beobachtet (Tab. 4). Kürzlich publizierte Resultate einer retrospektiven Langzeitstudie haben gezeigt, dass eine WB eine effektive Wahl für die Langzeitstabilität eines Zahns ist mit einer Erfolgsrate von 97 % ≤ 10 Jahre und für ≤ 37 Jahren bis zu 68 % (Lopez-Valverde et al., 2023).

Im Gegensatz dazu fanden Timmerman und Van der Weijden (2006) in ihrer Studie heraus, dass bei Parodontitis-Patienten Zähne mit endodontischer Behandlung im Vergleich zu unbehandelten kontralateralen Zähnen einen stärkeren Knochenabbau und bei mehrwurzeligen Zähnen eine höhere Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein einer interradikalen Radioluzenz aufweisen. Es ist aber anzumerken, dass die Autoren die vorangegangene Krankengeschichte nicht in der Studie berücksichtigten und nur die Wurzelfüllung und den Knochenabbau beurteilten. Andere diagnostische Parameter wurden nicht beachtet, sodass eventuelle Endo-Paro-Läsionen, die für einen erhöhten Knochenabbau trotz WF sprechen würden, nicht in die Auswertung als mögliche Ursache mit einfließen (Timmerman und Van der Weijden, 2006).

Nichtsdestotrotz haben EPLs aufgrund tiefer parodontaler Taschen $\geq 6 \text{ mm}$ und einer apikalen Transluzenz (Herrera et al., 2018) und häufig einhergehender Furkationsbeteiligung einen negativen Einfluss auf die Zahnprognose (Fan et al., 2020; Lopez-Valverde et al., 2023; Nibali et al., 2016). Dies würde auch die Ergebnisse für die gewonnenen Daten in dieser Studie in Bezug auf die Retentionsrate von 89,7 % nach bis zu 7 Jahren erklären (Tab. 3), welches sich auf die Komplexität der vorbestehenden Risikofaktoren zurückführen lässt (Herrera et al., 2018; Patel et al., 2022; Tonetti et al., 2017).

In einer Studie von Schmidt et al. (2014) wurden aus klinischen Studien 111 Zähne untersucht, bei denen ebenfalls der erste Behandlungsschritt eine nicht-chirurgische Wurzelkanalbehandlung darstellte. In allen eingeschlossenen Studien wurde ebenfalls wie in dieser durchgeführten Studie über eine Reduzierung der Sondierungstiefen berichtet und man kam zum Schluss, dass die Wurzelkanalbehandlung einen wichtigen ersten Thera-

pieschritt bei der Behandlung von EPLs ausmacht (Schmidt et al., 2014). Bemerkenswerterweise verdeutlichten die gewonnenen Daten eine Ähnlichkeit zu den 92,3 % der erhaltenen Zähne, die in einer retrospektiven Studie über die kombinierten Behandlungsmaßnahmen von EPLs nach 5 Jahren beobachtet wurden (Oh et al., 2019). 45 von 52 Probanden erhielten im Rahmen der Studie zunächst eine Wurzelkanalbehandlung und im Anschluss eine parodontale regenerative Chirurgie. Es konnte eine radiologische Zunahme des Knochenlevels nach einem Jahr von 5,30 mm und eine Abnahme der Sondierungstiefen von 4,44 mm ermittelt werden.

Die Ergebnisse lassen sich mit den Resultaten, der für diese Dissertation durchgeführten Studie mit einer Zunahme von rBL von 4,88 mm und eine PPD-Reduktion von 4,7 mm vergleichen (Tab. 4,6). Eine Studie von Cortellini und Tonetti (2015) hebt hervor, dass eine angemessene WB die Heilungschancen und langfristige Stabilität von intraalveolären Defekten nach regenerativen Verfahren nicht beeinträchtigt. Cortellini et al. (2011) betonte außerdem, dass regenerative Therapiemaßnahmen bei ELPs verwendet werden können und das Potenzial haben, die Prognose der betroffenen Zähne zu beeinflussen und zu verbessern.

Als Endpunkte jeder parodontalen Therapie wird für betroffene Zähne eine sogenannte "pocket closure" angestrebt, da in Studien belegt wurde, dass Patienten mit einer Resttasche ≤ 4 mm und ohne BoP zu einem stabileren "Attachment Level" neigen und auch eine geringere Wahrscheinlichkeit eines Zahnverlustes in der Zukunft aufweisen (Loos und Needleman, 2020). In dieser durchgeführten Studie konnte das Behandlungsziel einer "pocket closure" in 34,78 % der Fälle nach einem Jahr und in 52,17 % der betroffenen Zähne bei T_{final} erreicht werden (Tab. 7).

Es ist zu vermerken, dass zwar nur in etwas mehr als der Hälfte diese so definierten Endpunkte der Parodontitis Behandlungen erreicht werden konnten. Aber im Hinblick auf die stark fortgeschrittene Destruktionen des Knochens aufgrund der EPLs zu Therapiebeginn und die damit einhergehenden deutlich erhöhten PPD, kann die Reduktion der Sondierungstiefen als Therapieerfolg betrachtet werden (Ruetters et al., 2021).

4.2.2 Einfluss des Furkationsgrads auf den Behandlungserfolg

In einer retrospektiven Studie wurden die Daten von 49 Molaren mit kombinierten Furkations- und intraossären Defekten, die zuvor regenerativ therapiert wurden, ausgewertet (Cortellini et al., 2020b). Als prophylaktische Maßnahme erfolgte bei 10 Molaren eine Wurzelkanalbehandlung vor der regenerativen Therapie. Cortellini et al. (2020b) berichteten über eine Verbesserung der horizontalen als auch von der vertikalen Furkationsbeteiligung ein Jahr nach regenerativer Chirurgie.

Die vertikalen Furkationssubklassen verbesserten sich im Oberkiefer in 87,5 % und im Unterkiefer in 84,6 % der Fälle. Dies ist gut vergleichbar mit den gewonnenen Daten dieser Studie mit einer 89 % Verbesserung in der vertikalen Subklassifizierung der Furkationen. Auch die Überlebensrate auf Basis der vertikalen Subklassifizierung zeigte, dass 100 % der betroffenen Zähne nach einem Jahr und 87,5 % nach bis zu 7 Jahren nach regenerativen Maßnahmen erhalten blieben (Tab. 10). Dies lässt sich mit der Studie von Cortellini et al. (2020b) mit einer Überlebensrate von 100 % nach einem Jahr und 95 % bei einem durchschnittlichen Nachuntersuchungszeitraum von 5,7 Jahren vergleichen.

Bereits zuvor sind Autoren zu dem Ergebniss gekommen, dass der Schweregrad der Furkationsbeteiligung und die vertikale Subklassifizierung ein bedeutende Variable für den Erhalt von Zähnen zu sein scheint (Nibali et al., 2018; Tonetti et al., 2017). Eine Verbesserung von einer vertikalen Subklasse C/B auf eine Subklasse B/A kann die Prognose der Zähne positiv beeinflussen und die Wahrscheinlichkeit für einen kostspieligen Zahnersatz reduzieren (Cortellini et al., 2020a; Tonetti et al., 2017). Dies lässt sich auch in der vorliegenden Studie durch die Elimination der Subklasse C und die Verschiebung zur Subklasse B in 56 % bzw. Subklasse A in 17 % der Fälle nach einem Jahr (T1) feststellen (Tab. 10), welche auf eine bessere Langzeitprognose hindeutet. Auch die Verbesserung der horizontalen Furkationsbeteiligung von Grad I in 46 % und Grad 0 in 42 % der Fälle nach einem Jahr und stabilen Verhältnissen bis zu 7 Jahren nach regenerativer Behandlung (Tab. 9), steuern zu einer verbesserten Langzeitprognose bei (Jepsen et al., 2020; Nibali et al., 2017).

Zusätzlich stellt die beobachtete Verbesserung des Knochenniveaus in den unterschiedlichen Furkationssubklassen einen neuen Befund bei regenerativ therapierten Molaren mit EPLs in der Furkation dar. In der durchgeführten Studie war bei der finalen Kontrolluntersuchung keine Furkationsbeteiligung der Subklasse C mehr vorhanden. Die

Zähne in der Subklasse B beliefen sich auf 56% und in der Subklasse A auf 44 % (Tab. 10).

4.2.3 Verlustrate

Die Verlustrate der Zähne mit EPL lag bei 10,3 % und hatte in allen Fällen eine Wurzelfraktur als Ursache. Diese kommen in der Regel häufiger bei Wurzelkanal behandelten Zähnen vor als bei Zähnen mit vitaler Pulpa (Patel et al., 2022; Sjogren et al., 1990). Eine Studie von Yoshino et al. (2015), in der 736 extrahierte Zähne nachuntersucht wurden, kam zu dem Ergebnis, dass 31,7 % der Zähne aufgrund einer Wurzelfraktur entfernt wurden, wovon 93,6 % wurzelgefüllte Zähne waren. Zu dem selben Resultat kam eine weitere Studie, in der die Autoren berichten, dass 97 % der Wurzelfrakturen in Zähnen mit einer Wurzelkanalbehandlung diagnostiziert wurden (Sugaya et al., 2015).

Alle betroffenen Zähne, die in dieser Studie extrahiert wurden, waren mehrwurzelig und 75 % wiesen außerdem Schliffacetten auf. Eine Erklärung für diese Resultate wird von verschiedenen Autoren untersucht, die herausfanden, dass Wurzeln mit zwei Kanälen, welche über einen Isthmus verbunden sind, häufiger mit einer Wurzelfraktur assoziiert werden (Arx von und Bosshardt, 2017; Arx von et al., 2021; Chai und Tamse, 2015). Dennoch konnten in dieser Studie gefährdete Zähne durch das durchgeführte Behandlungsprotokoll über eine lange Zeitspanne erhalten werden.

4.3 Diskussion von Material und Methode

4.3.1 Patientenkollektiv und Studiendesign

Patienten mit kombinierten Endo-Paro-Läsionen wurden von April 2013 bis September 2022 in die statistischen Betrachtungen dieser retrospektiven Kohortenstudie miteinbezogen. Hinzukommend war eine ausreichende Dokumentation von ein bis sieben Jahre nach erfolgter parodontaler regenerativer Therapie notwendig. Zum anderen konnten ausschließlich Probanden berücksichtigt werden, bei denen eine kombinierte Endo-Paro-Läsion ohne Wurzelbeteiligung nach der neuen Klassifikation des Grads 3 (Papapanou et al., 2018) auftrat und sich für eine parodontale regenerative Therapie eignete.

Des Weiteren mussten die betroffenen Zähne zunächst endodontisch und anschließend

parodontal-regenerativ versorgt werden. Aufgrund dieser Kriterien mussten Patienten, die zusätzlich parodontal-resektive Therapiemaßnahmen erhalten haben, von der Studie ausgeschlossen werden. Die Wundheilung von regenerativen und resektiven Verfahren ist nicht vergleichbar, da Regeneration darauf abzielt, dass es im Heilungsprozess nicht zu Gewebeverlust kommt und alle betroffenen Gewebe in derselben anatomischen Position und mit derselben Struktur ersetzt werden, die sie vor der Parodontitis bedingten Destruktion hatten (Cho et al., 2021; Pippi, 2017).

Im Gegensatz dazu ist das Ziel von resektiven Verfahren eine Remodellierung der vorhandenen parodontalen Gewebe (Pippi, 2017), was dazu führen würde, dass die Ausgangsdefektsituation nicht mehr der ursprünglichen anatomischen Position entsprechen würde. Dies hätte eine Verfälschung der Untersuchungsparameter zur Folge. Parodontale Risikofaktoren waren kein unbedingtes Ausschlusskriterium, sodass Raucher, die nicht mehr als 10 Zigaretten pro Tag konsumierten, in der Studie berücksichtigt wurden.

Es ist nicht empfehlenswert eine regenerative Chirurgie als Behandlungsoption bei Rauchern, die 15 Zigaretten oder mehr pro Tag rauchen und eine unzureichende Mundhygiene aufweisen in Betracht zu ziehen (Jepsen et al., 2023). Eine Studie von Trombelli et al. (2018) zeigte, dass bei Patienten, die 11 bis 20 Zigaretten pro Tag konsumierten, eine geringe Zunahme nach 6 Monaten an CAL und eine verlangsamte Reduktion der Sondierungstiefen stattfand als bei Patienten, die 1 bis 10 Zigaretten pro Tag rauchten. Der Risikofaktor Rauchen betraf allerdings im Rahmen der Erfolgsstatistik lediglich 8 von 39 Patienten, weshalb auf eine Auswertung als eigenständiges Kollektiv, wie zum Teil in anderen Studien vollzogen (Rosen et al., 1996; Tonetti et al., 1995; Trombelli et al., 2018; Trombelli und Scabbia, 1997), in der vorliegenden Untersuchung verzichtet wurde.

Durch die festgelegte Zeitspanne von April 2013 bis September 2022 ergab sich ein postoperativer Beobachtungszeitraum von bis zu 7 Jahren. Der Nachuntersuchungszeitraum von mindestens einem Jahr musste eingehalten werden, da sich signifikante Veränderungen im klinischen Attachmentgewinn und röntgenologisch erkennbare Umbauvorgänge erst nach 12 Monaten manifestieren, wie früher Studien (Bragger et al., 1992; Christgau et al., 1998; Eickholz et al., 2007) belegen.

Der Fokus der aktuellen Klassifikation von EPLs (Caton et al., 2018; Herrera et al., 2018; Papapanou et al., 2018) liegt auf dem momentanen Krankheitszustand und der Prognose des betroffenen Zahns. Diese neue Klassifikation wurde entwickelt, um Schwierigkeiten bezüglich häufig unbekannter Krankheitsgeschichte und Ursprungs der Läsion zu lösen (Chapple und Lumley, 1999; Meng, 1999). Basierend auf dem momentanen Krankheitszustand des Zahnes ist eine Behandlung sowohl mit endodontischen als auch parodontalen Maßnahmen nötig.

Dies bedeutet, dass der Ursprung der Läsion keinen direkten Einfluss mehr auf die Wahl der durchzuführenden Verfahren hat (Kuoch und Bonte, 2020; Ruetters et al., 2022; Ruetters et al., 2021). Es wird empfohlen, dass zunächst einmal die endodontische Läsion mittels einer Wurzelkanalbehandlung therapiert wird und drei Monate später eine Reevaluation erfolgt. Sofern die Läsion weiterhin persistiert, sollte im Rahmen der nächsten Therapiephase eine zusätzliche parodontal chirurgische Behandlung durchgeführt werden. Diese Theorie basiert darauf, dass zwar eine Infektion des Wurzelkanalbereichs durch eine WB verschlossen werden kann, aber dass zuvor erfolgte Scaling an dem betroffenen Zahn ein Reattachment hemmt (Ruetters et al., 2021; Zehnder et al., 2002).

Auf der anderen Seite zeigte eine Studie von Tewari et al. (2018), dass es nicht notwendig ist, drei Monate zwischen Wurzelkanalbehandlung und parodontal chirurgischer Therapie zu warten. Die Ergebnisse der Studie verdeutlichten, dass die Gruppe, die 21 Tage nach Abschluss der WB parodontal chirurgisch behandelt wurde, eine signifikant stärkere Verringerung von PPD, Zahnmobilität und eine Zunahme von relativem Attachment Level zeigte ($P < 0,05$). Nach 6 Monaten zeigte die gruppenübergreifende Analyse eine statistisch vergleichbare Verringerung von BoP (%), PPD, Zahnmobilität und eine Zunahme von relativem Attachment ($P > 0,05$) in beiden Gruppen.

Diese Ergebnisse werden durch eine weitere Studie bestätigt (Dong et al., 2023), und die Autoren schlussfolgerten, dass eine sofortige parodontal chirurgische Therapie keinen Einfluss auf das Ergebnis der Behandlung von kombinierten Endo-Paro-Läsionen mit apikaler Kommunikation nimmt, welche in Zukunft für weitere geplante Studien von Bedeutung sein könnten (Dong et al., 2023; Tewari et al., 2018).

Zu den vorab durchgeführten Maßnahmen zählte die endodontische Behandlung, die durch erfahrene Spezialisten unter Verwendung eines Operationsmikroskops vorgenommen wurde. Eine korrekt durchgeführte endodontische Behandlung und Technik waren ein Schlüsselement für den Erfolg bei der Therapie von EPLs (Rotstein und Simon, 2004). Die American Association of Endodontics empfiehlt allen Endodontologen spezielle Operationsmikroskope in ihre Behandlung mit einzubeziehen (AAE 2012). Eine weitere Studie verglich den Zahnerhalt nach durchgeführter endodontischer Therapie von Spezialisten und Allgemeinzahnärzten. Die Überlebensrate von Zähnen, die von Allgemeinzahnärzten therapiert wurden lag bei 89,7 % und die von Spezialisten bei 98,1 % (Alley et al., 2004). Verdeutlicht durch Burry et al. (2016) sind endodontische Behandlung von Spezialisten statistisch gesehen doch erfolgreicher in Bezug auf eine verbesserte Prognose von Langzeiterfolgen bei endodontisch behandelten Molaren.

Hinzukommend hat die Studie von Cortellini und Tonetti (2015) gezeigt, dass eine angemessene WB die Heilungschancen und die langfristige Stabilität von intraossären Defekten, die regenerativ behandelt wurden, nicht beeinträchtigt. Daher kann die GTR von nicht vitalen, aber dennoch wurzelbehandelten Zähnen nicht als Behandlungsfehler angesehen werden (Cortellini und Tonetti, 2015; Jepsen et al., 2023). Cortellini et al. (2011) betonten in ihrer Studie, dass regenerative Behandlungen bei ELPs verwendet werden können und das Potenzial hat, deren Prognose zu verändern.

Die Defekte von EPLs zeichnen sich durch tiefe Knochentaschen ab. Um ein bestmögliches Therapieergebnis zu erzielen, wurde als parodontal chirurgische Maßnahme unter anderen Verfahren die gesteuerte Geweberegeneration (GTR) durchgeführt. Zahlreiche randomisierte klinische Studien zeigten, dass bei der Therapie von infraalveolären Defekten im Vergleich zu einer Zugangslappenoperation ein besserer Attachmentgewinn erreicht wurde. Die besten Resultate wurden in tiefen ≥ 3 mm und engen oder drei-wandigen Knochentaschen erzielt (Nibali et al., 2020; Nibali et al., 2021).

Die EFP und deren Adaptation durch die dgParo empfiehlt daher die Durchführung von regenerativen Verfahren bei der Behandlung von Knochentaschen ≥ 3 mm mit Vorliegen von Resttaschen ST ≥ 6 mm (Nibali et al., 2020; Sanz et al., 2020). Dennoch ist es wichtig

zu beachten, dass die Ergebnisse der Studie eine hohe Variabilität aufweisen und Risikofaktoren bzw. prognostische Parameter wie Defektmorphologie, Zahnbeweglichkeit und Rauchen einen nennenswerten Einfluss auf das Resultat der Behandlung nehmen können (Jepsen et al., 2023; Nibali et al., 2020). Nichtsdestotrotz war in dieser retrospektiven Kohortenstudie ein regeneratives Vorgehen die Therapie der Wahl. Langezeitergebnisse verschiedener Studien betonten außerdem, dass durch regenerative chirurgische Verfahren die Überlebensrate von Zähnen bis zu 20 Jahren verbessert werden kann (Broseler et al., 2017; Cortellini et al., 2017; Eickholz et al., 2007).

In der für diese Dissertation durchgeführten Studie wurden für die regenerative Therapie Knochenersatzmaterial mit oder ohne Kollagenmembran und/oder Schmelz-Matrix-Protein verwendet. Die Ergebnisse einer Untersuchung von Trombelli und Farina (2008) zeigten, dass cEMD sowohl allein als auch in Kombination mit Transplantaten wirksam in der Therapie von intraalveolären Defekten ist und die klinischen Resultate langfristig stabil zu sein scheinen. Auch verbesserte die zusätzliche Verwendung eines Transplants die klinischen Ergebnisse von cEMD und wirkte sich positiv bei intraalveolären Defekten aus (Trombelli und Farina, 2008). Aber auch die Verwendung von Titanium-prepared platelet rich fibrin (T-PRF) zeigte vergleichbare Ergebnisse zu einer regenerativen Behandlung in Bezug auf die Therapie von intraossären Defekten bei EPLs (Ustaoglu et al., 2020), was in zukünftigen Studien als denkbare Alternative in Betracht gezogen werden könnte.

4.3.2 Einteilung der Defekte nach Furkationsbeteiligung

In der durchgeführten Kohortenstudie wurden Molaren, die zusätzlich noch von einer Furkationsbeteiligung betroffen waren, unterteilt (Hamp et al., 1975; Tarnow und Fletcher, 1984). Da 18 von 24 Molaren eine Furkationsbeteiligung aufwiesen, erfolgte die Auswertung in der Erfolgstatistik als eigenständiges Kollektiv. Verschiedene Studien empfehlen zwar regenerative Verfahren im Unterkiefer bei bukkalen oder lingualen und im Oberkiefer bei bukkalen Klasse-II-Furkationsdefekten (Cortellini et al., 2020a; Jepsen et al., 2020; Sanz et al., 2020), aber die Vorhersagbarkeit der Resultate ist bei Klasse-II-Furkationsdefekten geringer (Dannewitz et al., 2016). Dies ist höchstwahrscheinlich auf den erschwerten Zugang, die verminderte Reinigungsfähigkeit und Probleme beim Wundverschluss zurückzuführen (Jepsen et al., 2023; Jepsen und Jepsen, 2018).

Des Weiteren verdeutlicht eine Studie von Nibali et al. (2016), dass das Vorhandensein

von Furkationen das Risiko für einen Zahnverlust bei Molaren ungefähr verdoppelt, die ≤ 15 Jahre durch eine UPT erhalten wurden. Dennoch betont der Autor, dass alle Anstrengungen unternommen werden sollten, um diese Zähne zu erhalten (Nibali et al., 2016). Die Aufmerksamkeit sollte sowohl den horizontalen als auch den vertikalen Furkationen in Molaren gelten, da sie mit dem Zahnverlust, während der UPT in Verbindung stehen (Nibali et al., 2018). Dies bekräftigten auch Studienergebnisse von Tonetti et al. (2017), welche zeigten, dass das Überleben von Molaren ≥ 10 mit Furkationsbeteiligung der Klasse II 52,5 % betrug. Die Überlebensrate lag bei 91 % für die Subklasse A, 67 % für die Subklasse B und 23 % für die Subklasse C. Die Prävalenz für Zahnextraktionen betrug 4,2 bzw. 14,7 % für die Subklassen B und C. Dies stellt einen entscheidenden Einflussfaktor für die Prognose der Zähne dar und sollte in der Therapieplanung berücksichtigt werden. Um die oben genannten Ergebnisse zu verifizieren, wurden daher in der vorliegenden Studie Furkationsbeteiligungen als zusätzliches Kollektiv untersucht (Tab. 10) .

4.3.3 Limitationen

Die durchgeführte Studie weist sowohl Stärken als auch Limitationen auf. Die Patienten für die Studie wurden konsekutiv ausgewählt. Die Erfassung und Übertragung der Daten, wie auch die Auswertung der Röntgenbilder wurden von einem unabhängigen Untersucher durchgeführt, der nicht an der Behandlung beteiligt war. Zudem wurden die erhobenen Daten von einem externen Statistiker analysiert. Zusätzlich wurden präzise Klassifikationssysteme verwendet, um die infraalveolären Defekte zu beschreiben. Die präsentierten Ergebnisse basieren auf diesen Defektmorphologien, um eine verbesserte Nachvollziehbarkeit der Studie zu gewährleisten.

Dennoch sind auch Einschränkungen in der Studie festzustellen, wozu unter anderem die Methodik des retrospektiven Studiendesigns zählt. Auch erfolgten alle durchgeführten Behandlungen von Spezialisten in dem jeweiligen Fachgebiet. Dadurch ist die vorliegende Studie vorrangig für Fachleute von Interesse und weniger relevant für Allgemeinzahnärzte. Zudem umfasst die Studienpopulation ausschließlich Patienten mit erhöhten Mundhygienestandards. Daher sollten die abgeleiteten Schlussfolgerungen nicht auf Patienten mit durchschnittlichen oder niedrigen Mundhygienestandards übertragen werden. Es wurden nur Patienten einbezogen, die im Allgemeinen gesund (Nichtraucher/ Raucher ≤ 10 Zigaretten/Tag) waren. Folglich ist anzumerken, dass die Anwendbarkeit der Ergebnisse auf

Raucher (≥ 10 Zigaretten/Tag) nicht möglich ist. Des Weiteren erfolgten die Nachuntersuchungen vom selben Behandler, der auch die chirurgischen Eingriffe durchführte. Dieser Umstand könnte zu einer möglichen Verzerrung der postoperativen Resultate führen, da keine Verblindung vorlag.

Trotz ihrer Limitationen kann diese Studie für zukünftige prospektive Studien von sehr großer Bedeutung sein, da die Ergebnisse neu sind und schwer vergleichbar mit früheren veröffentlichten Studien. Dies liegt vor allem an dem durchgeführten Studienprotokoll in Bezug auf die Untersuchung endodontischer und parodontal-regenerativer Verfahren, dem Schweregrad der EPLs, der Auswahl der Datenerhebung und dem Zeitraum der Nachuntersuchungen. Zusätzliche Studien müssen von verschiedenen Klinikern an intraoossären Defekten mit diesem Schweregrad durchgeführt werden, um die in dieser Studie erhobenen Daten zu bestätigen.

5. Zusammenfassung

Oftmals stellen EPLs eine Herausforderung für den Behandler dar, aufgrund einer umfangreichen Pathogenese und einer ausgedehnten Defektmorphologie, die insbesondere im Bereich der Molaren eine Furkationsbeteiligung miteinschließt. Infolge der häufigen schweren Furkationsbeteiligung und der Komplexität dieser Läsionen gelten die betroffenen Zähne meist als "irrational to treat". Es liegen nur wenige Erkenntnisse vor bezüglich der Auswirkung verschiedener Behandlungsprotokolle für endo-parodontale Läsionen des Grades 3 ohne Wurzelbeteiligung bei Patienten mit Parodontitis gemäß der neuen Klassifikation des World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions von 2017. Ziel dieser Arbeit war es die Effektivität einer kombinierten Behandlung aus endodontischer und parodontal regenerativer Therapie bei EPLs zu bewerten.

Bei 35 Patienten (im Alter von 47 bis 83 Jahren) mit insgesamt 39 Zähnen, bei denen eine Grad 3 Endo-Paro-Läsion diagnostiziert wurde (T_0 = Baseline), wurden die Behandlungsergebnisse nach durchgeführter endodontischer und regenerativer Parodontalchirurgie zum Zeitpunkt T_1 (1 Jahr) und T_{final} (bis zu 7 Jahre postoperativ) retrospektiv ausgewertet. Des Weiteren sollte anhand der horizontalen und vertikalen Furkationsbeteiligung untersucht werden, ob dies Einfluss auf das Behandlungsergebnis und die Langzeitprognose nimmt. Es wurde die Veränderung der parodontalen Sondierungstiefe (PPD) und des röntgenologischen Knochenniveaus (rBL) analysiert.

Von den 39 für die Studie ausgewählten EPLs lag die Überlebensrate nach einem Jahr bei 100 % und bei 89,7 % nach bis zu 7 Jahre. Es konnte eine Verbesserung des radiologischen Knochenniveaus (rBL) von $12,54 \pm 3,4$ mm auf $7,95 \pm 2,7$ mm nach einem Jahr und eine Zunahme des rBL von $4,7 \text{ mm} \pm 3,4$ mm bis zu 7 Jahre postoperativ festgestellt werden. Auch konnte eine erkennbare Veränderung in den Sondierungstiefen (PPD) über den gesamten Nachuntersuchungszeitraum beobachtet werden. Diese reduzierten sich von ursprünglich $9,21 \text{ mm} \pm 2,2$ mm zu Therapiebeginn auf $5,21 \text{ mm} \pm 1,8$ mm nach einem

Jahr und eine leichte Abweichung auf $4,87 \text{ mm} \pm 2,3 \text{ mm}$ zum Zeitpunkt der letzten Nachuntersuchung. Es zeigte sich in der durchgeführten Studie, dass die vertikale Subklassifizierung ein wichtiger Prädiktor in der Langzeitprognose der Zähne mit EPLs darstellt.

Die Ergebnisse dieser retrospektiven Kohortenstudie deuten darauf hin, dass eine kombinierte endodontische und parodontal chirurgische Therapiemaßnahme bei Zähnen mit EPLs zu verbesserten Langzeitergebnissen führen kann mit einem Zahnerhalt von bis zu 7 Jahren. Dies kann für zukünftig geplante klinische Studien in der Behandlung von kombinierten EPLs als geeignetes Therapieprotokoll dienen, welches durch weitere prospektive Untersuchungen verfeinert werden sollte. Dennoch stellt dies deutlich dar, dass es bereits heute schon eine adäquate Therapiealternative zur Extraktion ist.

6. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Kommunikationswege zwischen Endodont und Parodont, modifiziert nach Hoyle et al. (2019)	16
Abb. 2: Flussdiagramm zur diagnostischen Einschätzung von EPLs, modifiziert nach Lang et al. (2021)	19
Abb. 3: Furkationseinteilungen nach Hamp et al. (1975), Tarnow und Fletcher (1984), modifiziert nach Wolf et al. (2012)	23
Abb. 4: Schematische Darstellung der chronologischen Abfolge der durchgeführten Behandlung, modifiziert nach Herrera et al. (2022)	26
Abb. 5: Schematische Darstellung der Chronologie der retrospektiven Studie	27
Abb. 6: Graphische Verteilung der betroffenen Zähne mit EPLs im Ober- und Unterkiefer	34
Abb. 7: Graphische Darstellung der Verteilung der Zähne mit EPLs im Oberkiefer	34
Abb. 8: Graphische Darstellung der Verteilung der Zähne mit EPLs im Unterkiefer	35
Abb. 9: Graphische Darstellung der Veränderungen des rBL zum Zeitpunkt T_0 , T_1 und T_{final} , modifiziert nach Tietmann et al. (2023)	36
Abb. 10: Graphische Darstellung der Verteilung von „Pocket Closure“ zum Zeitpunkt T_1 und T_{final}	37
Abb. 11: Verteilung der Läsionen mit horizontalen Furkationsklassen	39
Abb. 12: Verteilung der Läsionen mit vertikalen Furkationsklassen	39
Abb. 13: Schematische Darstellung der Differenzspanne des rBL in Abhängigkeit vom vertikalen Furkationsgrad von T_0 zu T_{final} , modifiziert nach Tietmann et al. (2023)	42
Abb. 14: Schematische Darstellung des rBL in Abhängigkeit vom vertikalen Furkationsgrad zum Zeitpunkt der finalen Kontrolluntersuchung (T_{final}), modifiziert nach Tietmann et al. (2023)	42

- Abb. 15:** Röntgenologische und klinische Situation von einem Oberkiefer-Frontzahn (#21) bei einer 79-jährigen Patientin mit Nachuntersuchungen nach 1 Jahr und 5 Jahren 44
- Abb. 16:** Röntgenologische und klinische Situation von einem Unterkiefer-Molaren (#46) bei einem 55-jährigen Patienten mit Nachuntersuchungen nach 1 Jahr und 5 Jahren, modifiziert nach Tietmann et al. (2023) 45

7. Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Traditionelle Klassifikation von Endo-Paro-Läsionen, modifiziert nach Simon et al. (1972)	17
Tab. 2: Einteilung von endodontal-parodontaler Läsion nach der aktuellen Klassifikation, modifiziert nach Papapanou et al. (2018)	18
Tab. 3: Übersicht der Patienten, Zahn und Defektcharakteristika	33
Tab. 4: Veränderungen des rBL zu unterschiedlichen Kontrollzeitpunkten bei Baseline (T_0), 1 Jahr (T_1) und bis zu 7 Jahren (T_{final})	35
Tab. 5: Unterschiede im Knochenniveau (rBL) zwischen den verschiedenen Zeitpunkten mit Signifikanzwerten (P-Wert)	36
Tab. 6: Veränderungen PPD zu unterschiedlichen Kontrollzeitpunkten	37
Tab. 7: Häufigkeitsverteilung der PPD ≤ 4 mm für alle Defekte und P-Werte zum Überprüfen der Anteile an Pocket Closure zu den verschiedenen Zeitpunkten T_1 und T_{final}	38
Tab. 8: Unterschiede in der Verteilung von „Pocket Closure (pc) zwischen den Zeitpunkten $T_0 - T_1$, $T_0 - T_{\text{final}}$ (pc0 – pcfinal) und $T_1 - T_{\text{final}}$ (pc1 – pcfinL) mit P-Werten	38
Tab. 9: Veränderungen der horizontalen Furkationsbeteiligung zum Zeitpunkt T_0 , T_1 und T_{final} ; *horizontale Furkationsbeteiligung 0-III (Hamp et al., 1974)	40
Tab. 10: Veränderungen der vertikalen Furkationsbeteiligung zum Zeitpunkt T_0 , T_1 und T_{final} ; *vertikale Furkationssubklassen A, B, C (Tarnow und Fletcher, 1984)	41
Tab. 11: Einfluss von BoP und FMPS auf den Behandlungserfolg	43
Tab. 12: Verteilung der Zähne mit/ohne Schliffacetten	43

8. Literaturverzeichnis

AAE Position Statement. Use of microscopes and other magnification techniques. J Endod 2012; 38: 1153-1155

Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J 1975; 25: 229-235

Alley BS, Kitchens GG, Alley LW, Eleazer PD. A comparison of survival of teeth following endodontic treatment performed by general dentists or by specialists. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004; 98: 115-118

Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A, Fouad AF. Association between Systemic Diseases and Endodontic Outcome: A Systematic Review. J Endod 2017; 43: 514-519

Arx von T, Bosshardt D. Vertical root fractures of endodontically treated posterior teeth: A histologic analysis with clinical and radiographic correlates. Swiss Dent J 2017; 127: 14-23

Arx von T, Maldonado P, Bornstein MM. Occurrence of Vertical Root Fractures after Apical Surgery: A Retrospective Analysis. J Endod 2021; 47: 239-246

Ballal NV, Jothi V, Bhat KS, Bhat KM. Salvaging a tooth with a deep palatogingival groove: an endo-perio treatment – a case report. International Endodontic Journal 2007; 40: 808-817

Baume LJ. The biology of pulp and dentine. A historic, terminologic-taxonomic, histologic-biochemical, embryonic and clinical survey. Monogr Oral Sci 1980; 8: 1-220

Baumgartner JC, Watkins BJ, Bae KS, Xia T. Association of black-pigmented bacteria with endodontic infections. *J Endod* 1999; 25: 413-415

Beertsen W, McCulloch CA, Sodek J. The periodontal ligament: a unique, multifunctional connective tissue. *Periodontol 2000* 1997; 13: 20-40

Belibasakis GN, Belstrom D, Eick S, Gursoy UK, Johansson A, Kononen E. Periodontal microbiology and microbial etiology of periodontal diseases: Historical concepts and contemporary perspectives. *Periodontol 2000* 2023; 00: 1-17

Belk CE, Gutmann JL. Perspectives, controversies and directives on pulpal-periodontal relationships. *J Can Dent Assoc* 1990; 56: 1013-1017

Bergenholtz G, Nyman S. Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. *J Periodontol* 1984; 55: 63-68

Blome B, Braun A, Sobarzo V, Jepsen S. Molecular identification and quantification of bacteria from endodontic infections using real-time polymerase chain reaction. *Oral Microbiol Immunol* 2008; 23: 384-390

Bosshardt DD, Lang NP. The junctional epithelium: from health to disease. *J Dent Res* 2005; 84: 9-20

Bosshardt DD, Schroeder HE. Cementogenesis reviewed: A comparison between human premolars and rodent molars. *The Anatomical Record* 1996; 245: 267-292

Bosshardt DD, Selvig KA. Dental cementum: the dynamic tissue covering of the root. *Periodontol 2000* 1997; 13: 41-75

Bosshardt DD, Stadlinger B, Terheyden H. Cell-to-cell communication--periodontal regeneration. *Clin Oral Implants Res* 2015; 26: 229-239

Bragger U, Hammerle CH, Mombelli A, Burgin W, Lang NP. Remodelling of periodontal tissues adjacent to sites treated according to the principles of guided tissue regeneration (GTR). *J Clin Periodontol* 1992; 19: 615-624

Broseler F, Tietmann C, Hinz AK, Jepsen S. Long-term results of periodontal regenerative therapy: A retrospective practice-based cohort study. *J Clin Periodontol* 2017; 44: 520-529

Burry JC, Stover S, Eichmiller F, Bhagavatula P. Outcomes of Primary Endodontic Therapy Provided by Endodontic Specialists Compared with Other Providers. *J Endod* 2016; 42: 702-705

Castelo-Baz P, Ramos-Barbosa I, Martin-Biedma B, Dablanca-Blanco AB, Varela-Patino P, Blanco-Carrion J. Combined Endodontic-Periodontal Treatment of a Palatogingival Groove. *J Endod* 2015; 41: 1918-1922

Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti MS. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol* 2018; 45 Suppl 20: 1-8

Chai H, Tamse A. The Effect of Isthmus on Vertical Root Fracture in Endodontically Treated Teeth. *J Endod* 2015; 41: 1515-1519

Chapple IL, Lumley PJ. The periodontal-endodontic interface. *Dent Update* 1999; 26: 331-336, 338, 340-331

Cho MI, Garant PR. Development and general structure of the periodontium. *Periodontol* 2000 2000; 24: 9-27

Cho YD, Kim KH, Lee YM, Ku Y, Seol YJ. Periodontal Wound Healing and Tissue Regeneration: A Narrative Review. *Pharmaceuticals (Basel)* 2021; 14:456

Christgau M, Bader N, Schmalz G, Hiller KA, Wenzel A. GTR therapy of intrabony defects using 2 different bioresorbable membranes: 12-month results. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 499-509

Cortellini P, Buti J, Pini Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration compared with access flap surgery in human intra-bony defects 20-year follow-up of a randomized clinical trial: tooth retention, periodontitis recurrence and costs. *J Clin Periodontol* 2017; 44: 58-66

Cortellini P, Cortellini S, Tonetti MS. Papilla preservation flaps for periodontal regeneration of molars severely compromised by combined furcation and intrabony defects: Retrospective analysis of a registry-based cohort. *J Periodontol* 2020a; 91: 165-173

Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, Tonetti MS. Periodontal regeneration versus extraction and prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: 5-year results of an ongoing randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 915-924

Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, Tonetti MS. Periodontal regeneration versus extraction and dental implant or prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: A randomized controlled clinical trial reporting 10-year outcomes, survival analysis and mean cumulative cost of recurrence. *J Clin Periodontol* 2020b; 47: 768-776

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

Dahl BL, Carlsson GE, Ekfeldt A. Occlusal wear of teeth and restorative materials. A review of classification, etiology, mechanisms of wear, and some aspects of restorative procedures. *Acta Odontol Scand* 1993; 51: 299-311

Dannewitz B, Zeidler A, Husing J, Saure D, Pfefferle T, Eickholz P, Pretzl B. Loss of molars in periodontally treated patients: results 10 years and more after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2016; 43: 53-62

Datta S, Satten GA. A Signed-Rank Test for Clustered Data. *Biometrics* 2008; 64: 501-507

Deo PN, Deshmukh R. Oral microbiome: Unveiling the fundamentals. *J Oral Maxillofac Pathol* 2019; 23: 122-128

Didilescu AC, Rusu D, Anghel A, Nica L, Iliescu A, Greabu M, Bancescu G, Stratul SI. Investigation of six selected bacterial species in endo-periodontal lesions. *Int Endod J* 2012; 45: 282-293

Dong T, Zhang Y, Li X. Time-lapse between periodontal regeneration surgery and root canal therapy in sever combined periodontal-endodontic lesions. *Saudi Dent J* 2023; 35: 191-196

Eickholz P. *Parodontologie von A bis Z: Grundlagen für die Praxis*. Berlin: Quintessenz Verlag, 2021

Eickholz P, Krigar DM, Kim TS, Reitmeir P, Rawlinson A. Stability of clinical and radiographic results after guided tissue regeneration in infrabony defects. *J Periodontol* 2007; 78: 37-46

Fan X, Xu X, Yu S, Liu P, Chen C, Pan Y, Lin L, Li C. Prognostic Factors of Grade 2-3 Endo-Periodontal Lesions Treated Nonsurgically in Patients with Periodontitis: A Retrospective Case-Control Study. *Biomed Res Int* 2020; 2020: 1592910

Foschi F, Cavrini F, Montebugnoli L, Stashenko P, Sambri V, Prati C. Detection of bacteria in endodontic samples by polymerase chain reaction assays and association with defined clinical signs in Italian patients. *Oral Microbiol Immunol* 2005; 20: 289-295

Fouad AF, Barry J, Caimano M, Clawson M, Zhu Q, Carver R, Hazlett K, Radolf JD. PCR-based identification of bacteria associated with endodontic infections. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 3223-3231

Gautam S, Galgali SR, Sheethal HS, Priya NS. Pulpal changes associated with advanced periodontal disease: A histopathological study. *J Oral Maxillofac Pathol* 2017; 21: 58-63

Gomes BP, Berber VB, Kokaras AS, Chen T, Paster BJ. Microbiomes of Endodontic-Periodontal Lesions before and after Chemomechanical Preparation. *J Endod* 2015; 41: 1975-1984

Gruber R. Osteoimmunology: Inflammatory osteolysis and regeneration of the alveolar bone. *J Clin Periodontol* 2019; 46 Suppl 21: 52-69

Guldener PH. The relationship between periodontal and pulpal disease. *Int Endod J* 1985; 18: 41-54

Hajishengallis G, Chavakis T, Lambris JD. Current understanding of periodontal disease pathogenesis and targets for host-modulation therapy. *Periodontol 2000* 2020; 84: 14-34

Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirrooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* 1975; 2: 126-135

Hargreaves KM, Berman LH. Cohen's pathways of the pulp. Eleventh edition ed. St. Louis, Missouri: Elsevier St. Louis, Missouri, 2016

Hellwig E, Schäfer E, Klimek J, Attin T. Einführung in die Zahnerhaltung: Prüfungswissen Kariologie und Parodontologie. 7 ed. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag, 2018

Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol* 2018; 45 Suppl 20: 78-94

Herrera D, Sanz M, Kerschull M, Jepsen S, Sculean A, Berglundh T, Papapanou PN, Chapple I, Tonetti MS, Participants EFPW, Methodological C. Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol* 2022; 49 Suppl 24: 4-71

Hoyle P, Tank M, Modarres-Simmons S, Storey C. Assessment and management of endo-periodontal lesions. *Dent Update* 2019; 46: 930-941

Jepsen K, Falk W, Brune F, Cosgarea R, Fimmers R, Bekeredjian-Ding I, Jepsen S. Prevalence and Antibiotic Susceptibility Trends of Selected Enterobacteriaceae, Enterococci, and *Candida albicans* in the Subgingival Microbiota of German Periodontitis Patients: A Retrospective Surveillance Study. *Antibiotics (Basel)* 2022; 11:385

Jepsen K, Sculean A, Jepsen S. Complications and treatment errors related to regenerative periodontal surgery. *Periodontol 2000* 2023; 92: 120-134

Jepsen S, Gennai S, Hirschfeld J, Kalemaj Z, Buti J, Graziani F. Regenerative surgical treatment of furcation defects: A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials. *J Clin Periodontol* 2020; 47 Suppl 22: 352-374

Jepsen S, Jepsen K. Regenerative Therapy of Furcations in Human Clinical Studies. Hrsg. Diagnosis and Treatment of Furcation-Involved Teeth 2018: 137-159

Jontell M, Okiji T, Dahlgren U, Bergenholtz G. Immune defense mechanisms of the dental pulp. Crit Rev Oral Biol Med 1998; 9: 179-200

Karabucak B, Setzer FC. Conventional and surgical retreatment of complex periradicular lesions with periodontal involvement. J Endod 2009; 35: 1310-1315

Kawashima N, Okiji T. Odontoblasts: Specialized hard-tissue-forming cells in the dentin-pulp complex. Congenit Anom (Kyoto) 2016; 56: 144-153

Kerekes K, Olsen I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 1-5

Kilian M, Chapple IL, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AM, Tonetti MS, Wade WG, Zaura E. The oral microbiome - an update for oral healthcare professionals. Br Dent J 2016; 221: 657-666

Kuoch P, Bonte E. Endoperiodontal Lesions and Chicago's New Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions. J Contemp Dent Pract 2020; 21: 798-802

Lang NP, Berglundh T, Giannobile WV, Sanz M. Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2021

Levin L, Ofec R, Grossmann Y, Anner R. Periodontal disease as a risk for dental implant failure over time: a long-term historical cohort study. J Clin Periodontol 2011; 38: 732-737

Linde A. The extracellular matrix of the dental pulp and dentin. J Dent Res 1985; 64 Spec No: 523-529

Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clinical Oral Implants Research* 2002; 2: 1-19

Löe H. The role of bacteria in periodontal diseases. *Bull World Health Organ* 1981; 59: 821-825

Loos BG, Needleman I. Endpoints of active periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2020; 47 Suppl 22: 61-71

Lopez-Valverde I, Vignoletti F, Vignoletti G, Martin C, Sanz M. Long-term tooth survival and success following primary root canal treatment: a 5- to 37-year retrospective observation. *Clin Oral Investig* 2023; 27: 3233-3244

Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 84-90

Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, Califano JV, Burmeister JA, Schenkein HA. Evidence of a Substantial Genetic Basis for Risk of Adult Periodontitis. *Journal of Periodontology* 2000; 71: 1699-1707

Miller S. *Textbook of Periodontia*. Philadelphia: Blakiston Company, 1938

Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontol* 2000 2006; 40: 11-28

Nibali L, Koidou VP, Nieri M, Barbato L, Pagliaro U, Cairo F. Regenerative surgery versus access flap for the treatment of intra-bony periodontal defects: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2020; 47 Suppl 22: 320-351

Nibali L, Sultan D, Arena C, Pelekos G, Lin GH, Tonetti M. Periodontal infrabony defects: Systematic review of healing by defect morphology following regenerative surgery. *J Clin Periodontol* 2021; 48: 100-113

Nibali L, Sun C, Akcali A, Meng X, Tu YK, Donos N. A retrospective study on periodontal disease progression in private practice. *J Clin Periodontol* 2017; 44: 290-297

Nibali L, Sun C, Akcali A, Yeh YC, Tu YK, Donos N. The effect of horizontal and vertical furcation involvement on molar survival: A retrospective study. *J Clin Periodontol* 2018; 45: 373-381

Nibali L, Zavattini A, Nagata K, Di Iorio A, Lin GH, Needleman I, Donos N. Tooth loss in molars with and without furcation involvement - a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2016; 43: 156-166

O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972; 43: 38

Oh S, Chung SH, Han JY. Periodontal regenerative therapy in endo-periodontal lesions: a retrospective study over 5 years. *J Periodontal Implant Sci* 2019; 49: 90-104

Oktawati S, Siswanto H, Mardiana A, Supiaty, Neormansyah I, Basir I. Endodontic-periodontic lesion management: A systematic review. *Medicina Clínica Práctica* 2020; 3:100098

Omi M, Mishina Y. Roles of osteoclasts in alveolar bone remodeling. *Genesis* 2022; 60: e23490

Orstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol* 1986; 2: 20-34

Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, Flemmig TF, Garcia R, Giannobile WV, Graziani F, Greenwell H, Herrera D, Kao RT, Kebschull M, Kinane DF, Kirkwood KL, Kocher T, Kornman KS, Kumar PS, Loos BG, Machtei E, Meng H, Mombelli A, Needleman I, Offenbacher S, Seymour GJ, Teles R, Tonetti MS. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of

Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018; 89 Suppl 1: 173-182

Parolia A, Toh CG, Porto I, Mala K. Endo-perio lesion: A dilemma from 19th until 21st century. *Journal of Interdisciplinary Dentistry* 2013; Vol-3: 2-11

Patel S, Bhuvra B, Bose R. Present status and future directions: vertical root fractures in root filled teeth. *Int Endod J* 2022; 55 Suppl 3: 804-826

Pippi R. Post-Surgical Clinical Monitoring of Soft Tissue Wound Healing in Periodontal and Implant Surgery. *Int J Med Sci* 2017; 14: 721-728

Rôças IN, Siqueira JF, Jr., Santos KR, Coelho AM. "Red complex" (*Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Treponema denticola*) in endodontic infections: a molecular approach. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91: 468-471

Rosen PS, Marks MH, Reynolds MA. Influence of Smoking on Long-Term Clinical Results of Intrabony Defects Treated With Regenerative Therapy. *Journal of Periodontology* 1996; 67: 1159-1163

Rosner B, Glynn RJ, Lee ML. The Wilcoxon signed rank test for paired comparisons of clustered data. *Biometrics* 2006; 62: 185-192

Rotstein I, Simon JH. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol* 2000 2004; 34: 165-203

Rubach WC, Mitchell DF. PERIODONTAL DISEASE, ACCESSORY CANALS AND PULP PATHOSIS. *J Periodontol (1930)* 1965; 36: 34-38

Ruetters M, Gehrig H, Kronsteiner D, Schuessler DL, Kim TS. Prevalence of endo-perio lesions according to the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Disease in a university hospital. *Quintessence Int* 2022; 53: 134-142

Ruetters M, Kim TS, Krisam J, El-Sayed S, ElSayed N. Effect of endodontic treatment on periodontal healing of grade 3 endo-periodontal lesions without root damage in periodontally compromised patients-a retrospective pilot study. *Clin Oral Investig* 2021; 25: 2373-2380

Rupf S, Kannengiesser S, Merte K, Pfister W, Sigusch B, Eschrich K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in periodontium and endodontium. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16: 269-275

Sakamoto M, Siqueira JF, Jr., Rôças IN, Benno Y. Bacterial reduction and persistence after endodontic treatment procedures. *Oral Microbiol Immunol* 2007; 22: 19-23

Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, Sculean A, Tonetti MS, Participants EFPW, Methodological C. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol* 2020; 47 Suppl 22: 4-60

Schmalz G, Smith AJ. Pulp development, repair, and regeneration: challenges of the transition from traditional dentistry to biologically based therapies. *J Endod* 2014; 40: 2-5

Schmidt JC, Walter C, Amato M, Weiger R. Treatment of periodontal-endodontic lesions-a systematic review. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 779-790

Schroeder HE, Listgarten MA. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontol* 2000 1997; 13: 91-120

Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. THE INTERRELATIONSHIP OF PULP AND PERIODONTAL DISEASE. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963; 16: 1474-1490

Sharma S, Deepak P, Vivek S, Ranjan Dutta S. Palatogingival Groove: Recognizing and Managing the Hidden Tract in a Maxillary Incisor: A Case Report. *J Int Oral Health* 2015; 7: 110-114

Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol* 1972; 43: 202-208

Simring M, Goldberg M. The Pulpal Pocket Approach: Retrograde Periodontitis. *The Journal of Periodontology* 1964; 35: 22-48

Singh P. Endo-perio dilemma: a brief review. *Dent Res J (Isfahan)* 2011; 8: 39-47

Siqueira JF, Jr., Rocas IN. Present status and future directions: Microbiology of endodontic infections. *Int Endod J* 2022; 55 Suppl 3: 512-530

Siqueira JF, Jr., Rôças IN. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *J Endod* 2008; 34: 1291-1301.e1293

Siqueira JF, Jr., Rôças IN, Paiva SS, Guimarães-Pinto T, Magalhães KM, Lima KC. Bacteriologic investigation of the effects of sodium hypochlorite and chlorhexidine during the endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104: 122-130

Siqueira JF, Jr., Rôças IN, Souto R, Uzeda M, Colombo AP. Microbiological evaluation of acute periradicular abscesses by DNA-DNA hybridization. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 451-457

Sjogren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* 1990; 16: 498-504

Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000* 2005; 38: 135-187

Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134-144

Stoodley P, Sauer K, Davies DG, Costerton JW. Biofilms as complex differentiated communities. *Annu Rev Microbiol* 2002; 56: 187-209

Sugaya T, Nakatsuka M, Inoue K, Tanaka S, Miyaji H, Sakagami R, Kawamami M. Comparison of fracture sites and post lengths in longitudinal root fractures. *J Endod* 2015; 41: 159-163

Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps. Umeå: University of Umeå 1976

Tarnow D, Fletcher P. Classification of the vertical component of furcation involvement. *J Periodontol* 1984; 55: 283-284

Team RC, 2022: R: A language and environment for statistical computing. <https://www.R-project.org/>

Teles R, Teles F, Frias-Lopez J, Paster B, Haffajee A. Lessons learned and unlearned in periodontal microbiology. *Periodontol 2000* 2013; 62: 95-162

Tewari S, Sharma G, Tewari S, Mittal S, Bansal S. Effect of immediate periodontal surgical treatment on periodontal healing in combined endodontic-periodontal lesions with communication-A randomized clinical trial. *J Oral Biol Craniofac Res* 2018; 8: 105-112

Tietmann C, Tezer I, Youssef E, Jepsen S, Jepsen K. Management of Teeth with Grade 3 Endo-Periodontal Lesions by Combined Endodontic and Regenerative Periodontal Therapy. *J Clin Med* 2023; 13:93

Timmerman MF, Van der Weijden GA. Bone level around endodontically treated teeth in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 620-625

Tonetti MS, Christiansen AL, Cortellini P. Vertical subclassification predicts survival of molars with class II furcation involvement during supportive periodontal care. *J Clin Periodontol* 2017; 44: 1140-1144

Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 229-234

Trombelli L, Farina R. Clinical outcomes with bioactive agents alone or in combination with grafting or guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 117-135

Trombelli L, Farina R, Minenna L, Toselli L, Simonelli A. Regenerative Periodontal Treatment with the Single Flap Approach in Smokers and Nonsmokers. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2018; 38: e59-e67

Trombelli L, Scabbia A. Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 529-533

Ustaoglu G, Ugur Aydin Z, Ozelci F. Comparison of GTR, T-PRF and open-flap debridement in the treatment of intrabony defects with endo-perio lesions: a randomized controlled trial. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2020; 25: e117-e123

Wolf H, Rateitschak E, Rateitschak K. Furkationsprobleme – Furkationsbehandlung. *Parodontologie*. 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG, 2012

Xia M, Qi Q. Bacterial analysis of combined periodontal-endodontic lesions by polymerase chain reaction-denaturing gradient gel electrophoresis. *J Oral Sci* 2013; 55: 287-291

Yoshino K, Ito K, Kuroda M, Sugihara N. Prevalence of vertical root fracture as the reason for tooth extraction in dental clinics. *Clin Oral Investig* 2015; 19: 1405-1409

Yu C, Abbott PV. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Aust Dent J* 2007; 52: 4-16

Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 663-671

9. Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Personen meinen großen Dank aussprechen, die mich bei der Anfertigung meiner Dissertation unterstützt haben.

Besonders danken möchte ich Frau PD. Dr. Karin Jepsen für die großartige Betreuung und Unterstützung während meiner Promotionszeit. Ihre stets konstruktive Kritik, Ihre Geduld und Ihre Bereitschaft, mich bei all meinen Anliegen zu unterstützen, haben mir die nötige Motivation und Inspiration gegeben, um die Dissertation erfolgreich abzuschließen.

Außerdem möchte ich meine aufrichtige Dankbarkeit gegenüber Professor Dr. Dr. Søren Jepsen ausdrücken, dem Direktor der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Universitätsklinikums Bonn, dafür, dass er mir die Möglichkeit gegeben hat, meine Dissertation in seiner Poliklinik anzufertigen.

Nicht zuletzt gilt mein besonderer Dank Frau Dr. Christina Tietmann für ihre langjährige Unterstützung und ihre ursprüngliche Idee, die diese Dissertation erst ermöglicht hat. Ihre Expertise und Ihr Engagement haben maßgeblich zum Erfolg meiner Dissertation beigetragen.

Herr Udo Wittmann trug substantiell zur statistischen Auswertung der gesammelten Daten bei, sodass ich ihm ebenfalls großen Dank schulde.

Abschließend danke ich meiner Familie, die mich auf meinem Weg zur Promotion so bedingungslos unterstützt hat. Euch ist diese Arbeit gewidmet.