

## HEFT 25, Herbst 2004

### *Inhalt*

Knochen- und Knochenersatzmaterialien in der  
Parodontologie

Die Periimplantitis im Spiegel der Wissenschaft

Die orthograde Revisionsbehandlung

Kursberichte

Dr. Jörg Richter, Lembach

Clemens Bargholz und Horst Behring, Hamburg

Clemens Bargholz, Hamburg

## Editorial

Liebe Kolleginnen und Kollegen,  
liebe Freunde der Neuen Gruppe !

Bekanntlich führen viele Wege nach Rom, auch viele unterschiedliche Wege zum Erfolg oder auch nicht.

Die Wissenschaft bemüht sich sehr, Methoden, Techniken und Materialien "evidence-based" zu prüfen, zu überprüfen und die Ergebnisse, so sie denn vergleichbar sind, bekannt zu machen. Um so dem Praktiker, über den sich seit Jahren eine unkontrollierte Flut von Herstellerempfehlungen für verschiedene neue Produkte, Techniken und Materialien ergießt, Hilfestellung zu geben für das Aktualisieren seines Wissens, eine sichere Basis für seine Entscheidungen und sein tägliches fachliches Tun.



Die langjährige Betreuung unserer Patienten löst in besonderer Weise eine langfristige Verantwortlichkeit aus für das, was bei diesen zur Anwendung gekommen ist. Daher sind ganz besonders kritische Langzeitstudien und deren Ergebnisse so interessant für die Praxis.

Das bedeutet aber nicht, dass damit innovative Verfahren, Techniken und Materialien uninteressant wären. Die wissensmäßige Beschäftigung damit ist permanent notwendig, um Anschluss zu halten, neue gesicherte Erkenntnisse zu verarbeiten und ggf. auch anzuwenden.

Hier hat die Neue Gruppe in den vergangenen Jahrzehnten in den verschiedenen fachlichen Teilbereichen wichtige Anstöße, durch ihre progressiven, international ausgerichteten Fortbildungsangebote wesentliche Anregungen gegeben und durch ihre Herbsttagungen die Möglichkeit geschaffen, dem niedergelassenen Kollegen fachlich gesicherte Orientierung zu geben.

Immer neugierig zu bleiben, bereit sein zu Änderungen und Verbesserungen, das macht unseren Beruf so vielseitig, spannend und interessant. So mögen Sie durch Fortbildung, auch und mit der Neuen Gruppe, stets mit Freude und Neugierde Ihren Weg zum gesetzten Ziel, zum Erfolg, ohne Umwege erreichen.

Das wünscht Ihnen stets

Ihr Jürgen Koob

Die Transplantation bzw. Implantation von Knochen oder Knochenersatzmaterialien ist eine weit verbreitete Methode, um verloren gegangene knöcherne und parodontale Strukturen wiederherzustellen. Hierbei werden Materialien, die vitale Zellen enthalten, als *Transplantate* und Ersatzmaterialien, die keine vitalen Bestandteile enthalten, als *Implantate* bezeichnet. Die große Vielfalt der für die zahnärztliche Praxis in Frage kommenden Knochen- und Knochensatzmaterialien kann je nach Ursprung und Bestandteilen in verschiedene Materialgruppen unterschieden werden. Zu den Knochen- und Knochensatzmaterialien gehören die *intraoralen autogenen Knochen- transplantate*, bei denen Spender und Empfänger genetisch identisch, d.h. gleiche Personen, sind. Zu den Knochenersatzmaterialien werden die *allogenen Implantate* (Spender und Empfänger sind unterschiedliche Personen, z.B. Organspenderknochen), die *xenogenen Implantate* (Spender und Empfänger sind von unterschiedlicher Spezies, z.B. deproteinierter Rinderknochen) und die synthetisch hergestellten oder aus natürlichen Quellen, wie Algen oder Korallen, gewonnenen *alloplastischen Implantate* (z. B. Hydroxylapatit) gezählt.

*Ziel der Implantation* von Knochen- und Knochenersatzmaterialien ist die Regeneration der durch die Parodontitis verloren gegangenen Bestandteile des Parodontiums. Diese Neubildung wird durch Transplantat- bzw. Implantatmaterialien auf verschiedene Art und Weise unterstützt (Tab. 1).

## Knochen- und Knochenersatzmaterialien in der Parodontologie - eine Übersicht

von  
B. Ehmke und  
H. Erpenstein

Münster

	Osteokonduktion	Osteogenese	Osteoinduktion
Autogene Transplantate	ja	ja*	ja
Allogene Implantate	ja	nein	ja
Xenogene Implantate	ja	nein	nein
Alloplastische Implantate	ja	nein	nein

\*nur wenn Zellen des transplantierten Knochens vital bleiben

Tabelle 1

Bei der *Osteogenese* enthält das Transplantat vitale Osteoblasten, die an der Empfängerstelle anwachsen und dort weiteren neuen Knochen bilden. Bei der *Osteoinduktion* bewirken an das Trans- oder Implantatmaterial gebundene Proteine (sog. bone morphogenetic proteins, BMP's) im Lagergewebe die Differenzierung mesenchymaler Zellen zu Osteoblasten, die schließlich zur Knochenneubildung führen. Von *Osteokonduktion* spricht man, wenn das Trans- oder Implantatmaterial als passives Gerüst oder Leitschiene für die aus dem Lagergewebe in den Defekt einwachsenden Knochenzellen dient. In der Parodontologie werden Knochen- und Knochenersatzmaterialien in Partikelform (Partikelgrößen über 100 µ Durchmesser) zur regenerativen Therapie von mehrwandigen intraossären Alveolarknochendefekten und Furkationsdefekten (Grad II bei Unterkiefermolaren) eingesetzt. Bei horizontalen Knochenverlusten (supraossäre Defekte) und bei Furkationsbefall Grad III ist eine parodontale Regeneration in klinisch relevantem Ausmaß nicht zu erzielen.

### Parodontale Regeneration

Bei der *parodontalen Regeneration* wird neben der *Alveolarknochenregeneration* auch die Neubildung von *Zement* und einem *funktionell ausgerichteten Faserapparat* angestrebt. Eine primäre Weichgewebsdeckung ist aufgrund der unvermeidlichen Durchtrittsstelle des Zahnes durch die Gingiva nicht zu gewährleisten, so dass bei der Wundheilung von einer offenen Situation ausgegangen werden muss (auch dann, wenn es nicht zu einer offensichtlichen Nahtdehiszenz kommt). In der *Implantologie* ist die *Alveolarknochenregeneration* das Ziel und die Materialien werden größtenteils in einer geschlossenen Situation, also bei primärer Weich-



gewebsdeckung des Operationsgebietes, verwendet. Bei der Behandlung von reinen Knochendefekten werden mit den meisten Materialien zufriedenstellende Ergebnisse erzielt. Aufgrund dieser wichtigen Unterschiede zwischen der parodontalen Regeneration und der alleinigen Alveolarknochenregeneration können die in klinischen und histologischen Untersuchungen an den unterschiedlichen Materialien gefundenen Ergebnisse nicht von einer Indikation (z.B. Implantologie) ohne weiteres auf die andere (z.B. parodontale Regeneration) übertragen werden. Zur parodontalen Regeneration sollten deshalb nur jene Materialien Verwendung finden, die klinisch und histologisch beim Menschen in dieser Indikation untersucht wurden.

**Materialübersicht**

*Autogene Knochentransplantate* müssen simultan zur geplanten Anwendung am Patienten gewonnen werden. Die intraoral gewonnene Transplantatmenge ist prinzipiell limitiert, für parodontale Knochendefekte aber ausreichend.

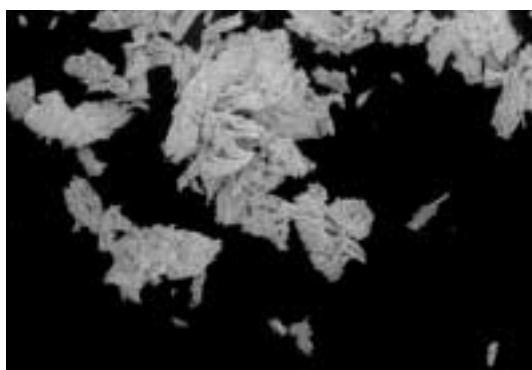


Abb. 1. Elektronenmikroskopische Aufnahme von kortikalem autogenem Knochen. Der Knochen wurde mit einem Rosenbohrer abgetragen und die Späne mit einem im Absaugschlauch zwischengeschalteten Filter aufgefangen.

Das Knochentransplantat kann durch Abschaben kortikalen Knochens und Sammeln mittels Knochenkollektoren direkt aus der Umgebung des zu behandelnden Defektes gewonnen werden (Abb. 1). Weitere intraorale Entnahmeorte sind der retromolare Bereich im Unterkiefer, zahnlose Kieferabschnitte sowie das Kinn und die Tuberegion. Die Entnahme aus diesen Spenderregionen erfordert in der Regel einen zusätzlichen operativen Eingriff und erhöht meist die Morbidität.

Über die Behandlung intraossärer Alveolarknochendefekte mit intraoralem, autogenem Knochen liegen neben zahlreichen Fallberichten nur wenige kontrollierte Studien vor. In diesen konnten aber im Vergleich zur alleinigen Lappenoperation nach Transplantation klinisch relevante Attachment- und Alveolarknochengewinne [4;31] nachgewiesen werden (Tab. 2). Die histologischen Ergebnisse nach

Behandlung intraossärer Defekte mit autogenem Knochen sind unterschiedlich. In einigen Fällen war eine partielle Regeneration zu beob-

Material	Zeitraum	Defekt	Attachment-Gewinn (mm)	Knochen-Gewinn (mm)	% Füllung	Referenz
AK	12 Monate	2 wandig	3,1	-	-	
MWL			2,2	-	-	[4]
AK	12 Monate	2-3 wandig	1,2	1,2	46	
MWL			1,1	0,8	33	[31]
DGAK	36 Monate	1-3 wandig	2,0	2,3	49	
MWL			1,1	0,8	20	[7]
BG	12 Monate	intraossäre Defekte	3,0	3,3	62	
MWL			1,5	1,5	34	[12]
BG	12 Monate	1-3 wandig	0,9	1,1	26	
MWL			0,5	1,4	31	[28]
PH	12 Monate	1-3 wandig	2,8	2,5	58	
CH			2,9	2,2	57	
MWL			1,3	1,1	22	[25]
KH	48 Monate	intraossäre Defekte	3,3	-	-	
MWL			2,2	-	-	[13]
BDK+GTR	6 Monate	intraossäre Defekte	3,2	1,4	-	[34]
GTR			2,9	1,7	42	[1]
BDK	6 Monate	intraossäre Defekte	3,5	3,0	56	
DGAK			2,6	2,4	47	[33]
HTR	6 Monate	intraossäre Defekte	-	2,2	61	
MWL			-	1	32	[42]

Tabelle 2. Vertikale Alveolarknochendefekte Ergebnisse kontrollierter, klinischer Untersuchungen am Menschen nach Implantation oder Transplantation von Knochen- oder Knochenersatzmaterialien in intraossäre Alveolarknochendefekte.

**AK:** autogener, intraoraler Knochen; **BDK:** boviner, deproteinierter Knochen; **BG:** bioaktives Glas; **CH:** corallines Hydroxylapatit; **DGAK:** demineralisierter, gefriergetrockneter, allogener Knochen; **GTR:** gesteuerte Geweberegeneration (Guided Tissue Regeneration); **HTR:** hard tissue replacement polymers ; **KH:** kompaktes Hydroxylapatit; **MWL:** modifizierte Widmann Lappenoperation; **PH:** poröses Hydroxylapatit.



achten, in anderen war der neu gebildete Alveolarknochen durch ein langes Saumepithel von der Wurzeloberfläche separiert [10;18;19;37](Tab. 4). Bei der Behandlung von Unterkiefermolaren mit Furkationsgrad II konnten nach Transplantation von autogenem Knochen 40% dieser Defekte in Furkationsbefall Grad I überführt werden. Ein vollständiger Verschluss der Furkation wurde jedoch nur in einem Fall beobachtet [43](Tab. 3).

Material	Zeitraum	Zahn	Defekt initial	Furkationsbefall nach Therapie (%)				Referenz
				0	I	II	III	
DGAK	12 Monate	UK M	Grad II	44	-	-	-	[15]
KvL				43	-	-	-	
DGAK+GTR	12 Monate	UK M	Grad II	0	91	-	-	[5]
GTR				0	50	-	-	
PH	6 Monate		Grad II					[21]
MWL								
HTR	12 Monate	UK M	Grad II	7	73	20	-	[43]
AK				0	40	60	-	
BG	6 Monate	Uk M	Grad II	4	63	-	-	[44]
ePTFE				4	67	-	-	
					% <Grad III	Grad III		
DGAK	12 Monate	UK M	Grad III		23		77	[16]
KvL					7		93	

**AK:** autogener, intraoraler Knochen; **BG:** bioaktives Glas; **DGAK:** demineralisierter, gefriergetrockneter, allogener Knochen; **GTR:** gesteuerte Geweberegeneration (Guided Tissue Regeneration); **HTR:** hard tissue replacement polymers; **KvL:** koronal verschobener Lappen; **MWL:** modifizierte Widmann Lappenoperation; **PH:** poröses Hydroxylapatit.

Tabelle 3. Furkationsdefekte  
Knöcherne Füllung in kontrollierten, klinischen Untersuchungen am Menschen nach Implantation oder Transplantation von Knochen- oder Knochenersatzmaterialien in Furkationsdefekte bei Unterkiefer-Molaren.

*Allogene Knochenimplantate* werden aus den langen Röhrenknochen von menschlichen Multiorganspendern gewonnen, in Knochenbanken aufbereitet und vor der Weitergabe registriert. In Deutschland kann dieses Knochenersatzmaterial kommerziell vom Deutschen Institut für Zell- und Gewebersatz in Leipzig bezogen werden. Allogene Knochenimplantate sind für die Parodontologie in Partikelgrößen zwischen 250 und 500 µm verfügbar und stehen im Gegensatz zum autogenen Knochen unlimitiert zur Verfügung (Abb. 2). Für parodontale Indikationen sollte das so genannte DFDBA (Demineralized freeze-dried bone allograft) verwendet werden. Die demineralisierte Form hat den Vorteil, dass durch die Entfernung der anorganischen Bestandteile die organische Knochenmatrix freigelegt wird und dadurch Matrixproteinen (BMP's) die Diffusion in das Implantatlager erleichtert und somit ein osteoinduktiver Prozess ausgelöst wird [45]. Allerdings kann das osteoinduktive Potenzial verschiedener Chargen aus derselben wie auch aus verschiedenen Knochenbanken in Abhängigkeit vom Alter des Knochenspenders und von der Art der Aufbereitung und Sterilisationstechnik variieren oder auch vollständig fehlen [34]. Dies erklärt die zum Teil sehr unterschiedlichen Ergebnisse klinischer Studien bei der Anwendung von DFDBA. Grundsätzlich besteht bei der Implantation allogenen Knochens die Gefahr der Krankheitsübertragung und Allergisierung. Jedoch kann durch vorherige Überprüfung der Spender sowie den Aufbereitungsprozess das Risiko für die Übertragung einer HIV-Infektion durch DFDBA auf 1 : 8 Mio. gesenkt werden [24]. Das Risiko für die Übertragung einer durch Prionen übermittelten Erkrankung (z.B. Creutzfeld-Jakob-Erkrankung) kann noch nicht endgültig beurteilt werden. Deshalb sind im Fall einer Verwendung von allogenen Implantatmaterialien eine sehr gründliche Abwägung möglicher Therapiealternativen und eine präoperative Aufklärung des Patienten mit genauer Dokumentation geboten.

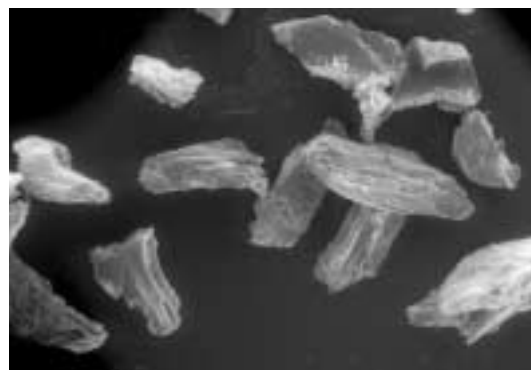


Abb. 2. Elektronenmikroskopische Aufnahme von kortikalem allogenen Knochen. Um die angestrebte Partikelgröße zwischen 250 und 500 µm zu erzielen, wurden während der Aufbereitung der Knochen zunächst in einer Knochenmühle zerkleinert und anschließend ausgesiebt.



Material	Studientyp	histologischer Befund	Referenz
HTR	Fallserie	Bindegewebige Einscheidung der Partikel, keine Regeneration	[38]
KH	Fallserie	keine Regeneration, bindegewebige Einscheidung, z.T. Knochenapposition,	[14]
TCP	Fallserie	keine Regeneration, z.T. Knochenapposition, langes Saumepithel	
		[35];[8]	
CH	Fallserie	bindegewebige Einscheidung der Partikel keine Regeneration, langes Saumepithel	[36]
BG	Fallserie	bindegewebige Einscheidung der Partikel, keine Regeneration, langes Saumepithel	[27]
BDK	Fallberichte	Bindegewebe um Partikel, langes Saumepithel z.T. Knochen- und Zementapposition	
		[23;29]	
DGAK	kontrollierte Studie	Neubildung von Knochen, Zement und parodontalem Faserapparat, Regeneration	[2]
MWL	kontrollierte Studie	Ausbildung eines langen Saumepithels bis zum Defektfundus	[2]
AK	Fallserie	langes Saumepithel zwischen Transplantat u. Wurzeloberfläche	[22]
AK	Fallserie	Neubildung von Knochen, Zement und parodontalem Faserapparat, partielle Regeneration	[18]
<p><b>AK:</b> autogener, intraoraler Knochen; <b>BDK:</b> boviner, deproteinierter Knochen; <b>BG:</b> bioaktives Glas; <b>CH:</b> corallines Hydroxylapatit; <b>DGAK:</b> demineralisierter, gefriergetrockneter, allogener Knochen; <b>KH:</b> kompaktes Hydroxylapatit; <b>HTR:</b> hard tissue replacement polymers; <b>MWL:</b> modifizierte Widmann Lappenoperation; <b>PH:</b> poröses Hydroxylapatit; <b>TCP:</b> Trikalziumphosphat.</p>			

Tabelle 4. Intraossäre Alveolar-knochendefekte. Ergebnisse histologischer Untersuchungen am Menschen.

Bei der Behandlung von intraossären parodontalen Defekten wurden nach Implantation von allogenen Knochen statistisch signifikant und klinisch relevant höhere Alveolarknochengewinne gemessen als nach alleiniger Lappenoperation [40]. Diese Gewebegewinne können über einen Zeitraum von mindestens 3 Jahren stabil gehalten werden [7](Tab. 2). Die Kombination von gesteuerter Geweberegeneration mit DFDBA führte nicht zu höheren Gewebegewinnen als die alleinige Membranapplikation [26]. In histologischen Studien am Menschen konnte bei intraossären parodontalen Defekten nach Behandlung mit DFDBA eine parodontale Regeneration, bestehend aus Zement, funktionell ausgerichtetem Faserapparat und neuem Alveolarknochen, nachgewiesen werden [2](Tab.4). Die Resorptionsgeschwindigkeit der DFDBA-Partikel ist jedoch variabel und in der Mehrzahl der behandelten Defekte können diese noch nach 6 Monaten nachgewiesen werden [32]. Bei der Behandlung von Grad II-Furkationsdefekten wurden nach Implantation von allogenen Knochen in Kombination mit einer Membran signifikant größere horizontale und vertikale Alveolarknochengewinne beobachtet und die Defekte wurden signifikant häufiger von Grad II in Grad I umgewandelt als nach alleiniger gesteuerter Geweberegeneration (Tab. 3).

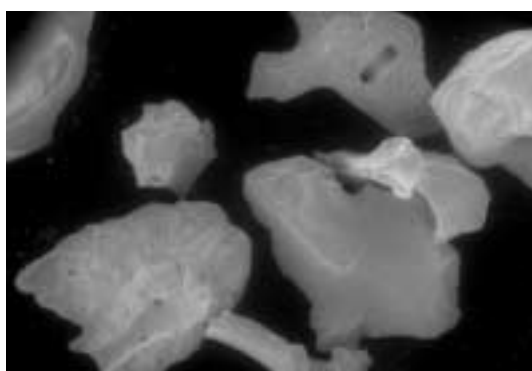


Abb. 3. Elektronenmikroskopische Aufnahme von spongiosen deproteinisiertem Rinderknochen (Bio-Oss®). Während der Aufbereitung wird Knochen vollständig deproteinisiert und für parodontale Indikationen auf eine Partikelgröße von 0,25-1mm zermahlen.

Die derzeit am häufigsten angewendeten *xenogenen Knochenimplantate* stammen von Rindern und sind kommerziell erhältlich. In der Parodontologie werden die verschiedenen Produkte, z.B. Bio-Oss®, in Partikelform verwendet (Abb. 3). Während der Aufbereitung wird das Material nahezu vollständig deproteinisiert, wobei auch osteoinduktive Proteine (BMP's) entfernt werden, so dass diese Knochenersatzmaterialien nur osteokonduktive Eigenschaften besitzen [17]. Im fertigen Produkt liegen nur noch die anorganischen Knochenbestandteile vor, wobei es sich hierbei zu mehr als 95% um Hydroxylapatit handelt. Bei der Behandlung von intraossären parodontalen Defekten mit xenogenen Knochenimplantaten konnten nach dem Einbringen von Bio-Oss® in Kombination mit der Bio-Gide®-

Membran signifikant höhere Attachment- und Knochengewinne gemessen werden als nach alleiniger Lappenoperation [3;39](Tab 2). Bei Untersuchungen, bei denen das Knochenersatzmaterial in Kombination mit einer Membran verwendet wurde, ist jedoch unklar, ob die positive Wirkung vom Knochenersatzmaterial oder vornehmlich von der Membran ausgeht. Histologisch konnte an menschlichen Präparaten nach Anwendung der Kombination Bio-Oss® / Bio-Gide® eine partielle parodontale Regeneration nachgewiesen werden (Tab. 4). Die Behandlung von Furkationsdefekten wurde bisher nur in einer kontrollierten Studie am Menschen untersucht [20]. Hierbei konnten nach Anwendung von Bio-Oss® und der Bio-Gide®-Membran im Vergleich zur alleinigen Lappenoperation signifikant größere Auffüllungen der Furkationsdefekte gemessen werden (Tab. 3).

Die Gruppe der *alloplastischen Knochenersatzmaterialien* besteht aus synthetisch hergestellten oder aus natürlichen Quellen (Algen, Korallen) gewonnenen, resorbierbaren oder nicht resorbierbaren Knochenersatzmaterialien, die als Partikel unlimitiert zur Verfügung stehen. Sie sind biokompatibel und nicht mit dem Risiko behaftet, Infektionserkrankungen zu übertragen. Sie besitzen osteokonduktive Eigenschaften, können aber auch bindegewebig eingeschieden werden, wodurch das Potenzial zur parodontalen Regeneration eingeschränkt ist. In zahlreichen Untersuchungen konnten klinische Verbesserungen, wie Reduktion der Taschensondierungstiefen und Attachmentgewinne, nachgewiesen werden (Tab. 2 und 3). Diese positiven klinischen Beobachtungen korrelieren jedoch nicht mit den Ergebnissen histologischer Studien, bei denen meist keine parodontale Regeneration nachweisbar war (Tab. 4).

Knochenersatzmaterialien aus *Hydroxylapatit* werden seit den 80iger Jahren mit abnehmender Akzeptanz in der Zahnmedizin verwendet. Hierbei können synthetische oder natürliche, kompakte oder poröse Materialien unterschieden werden (Abb. 4). In zahlreichen klinischen Untersuchungen ergab die Implantation von Hydroxylapatit im Vergleich zur alleinigen Lappenoperation nach 6-12 Monaten eine signifikant größere Defektreduktion für die mit Hydroxylapatit behandelten intraossären Alveolarknochendefekte. Histologisch bleibt jedoch eine parodontale Regeneration weitestgehend aus. Das Hydroxylapatit wird bindegewebig eingeschieden und die Heilung erfolgt vielmehr über ein langes Saumepithel [9].

Ein weiteres alloplastisches Knochenersatzmaterial sind *bioaktive Gläser*. Diese stehen für die Parodontologie in Partikelform mit verschiedenen Größen (Perioglas®: 90-710  $\mu$ , Biogran®: 300-355  $\mu$ ) zur Verfügung (Abb. 5). Die Bezeichnung bioaktiv resultiert aus der Eigenschaft, dass es beim Kontakt zwischen diesen Materialien mit Knochen bzw. Gewebsflüssigkeit zu einem Ionenaustausch an der Oberfläche der Implantatpartikel und einem Anstieg des pH-Wertes kommt. Über einige Zwischenschritte kommt es zur Etablierung einer Protein- bzw. Fibrinmatrix, wodurch undifferenzierte Zellen mit osteogenetischem Potenzial die Partikeloberfläche besiedeln und so eine multifokale Knochenneubildung auslösen können. In klinischen Studien wurden nach Implantation von bioaktivem Glas oder der alleinigen Lappenoperation uneinheitliche Ergebnisse bezüglich der Reduktion der Taschensondierungstiefe und

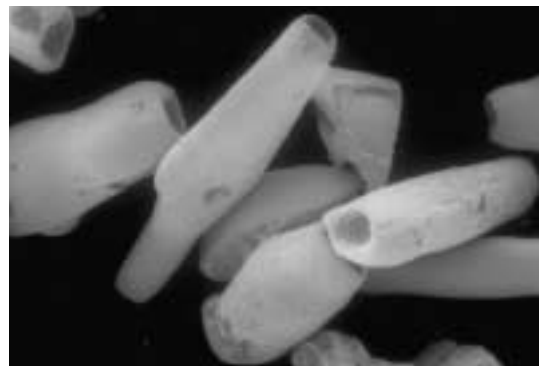


Abb. 4. Elektronenmikroskopische Aufnahme von natürlichem Hydroxylapatit (Frios-Algipore®). Diesem aus Algen gewonnenen Material werden im Aufbereitungsprozess organische Bestandteile entfernt. Das sich daraus ergebende Calciumphosphat kann für parodontale Indikationen in Partikelgrößen zwischen 0,3 – 0,5 mm verwendet werden.

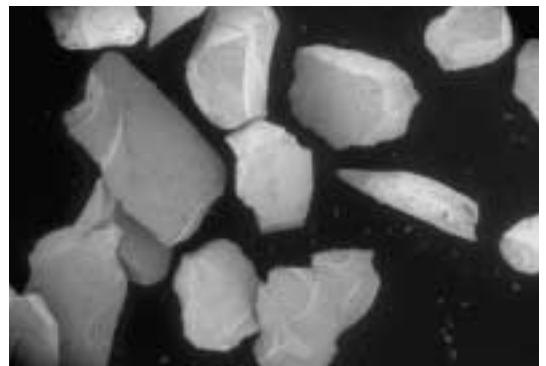


Abb. 5. Elektronenmikroskopische Aufnahme von biologisch aktiven Glaspartikeln (Biograin®). Die resorbierbaren Partikel liegen im Größen zwischen 300 und 355  $\mu$ m vor.

des Attachmentgewinns gefunden [11;40]. In einer weiteren Untersuchung konnten höhere Werte für die Reduktion der Taschensondierungstiefe sowie für den Attachment- und Knochengewinn bei zusätzlicher Verwendung von bioaktiven Gläsern (Biogran®) nur bei Patienten mit fortgeschrittener Erkrankung beobachtet werden (Tiefe des Knochendefektes >4 mm) [30]. Histologisch konnten bei menschlichen Präparaten 7 bzw. 12 Monate nach Operation trotz Verbesserung der klinischen Parameter keine Anzeichen für eine parodontale Regeneration festgestellt werden [27]. Vielmehr konnte - durch ein Saumepithel von der Wurzeloberfläche separiert - die bindegewebige Einscheidung der Implantatpartikel beobachtet werden.

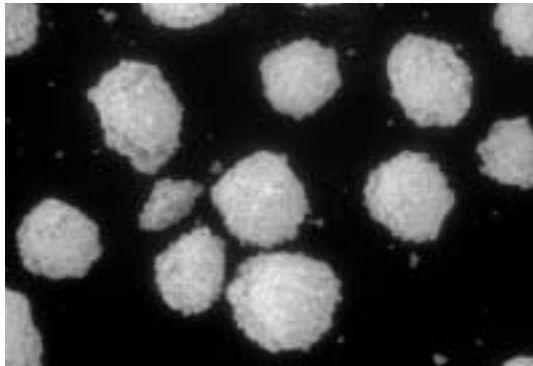


Abb. 6. Elektronenmikroskopische Aufnahme von synthetischem, phasenreinem b-Tricalciumphosphat (Cerasorb®). Für parodontale Indikationen steht dieses Implantatmaterial in Partikelgrößen zwischen 50-150 µm sowie zwischen 150-500 µm zur Verfügung.

Eine weitere Form von alloplastischen Knochenersatzmaterialien ist die *synthetische Tricalciumphosphatkeramik (TCP)*. Das Material kommt in 2 Formen vor, dem  $\alpha$ -TCP (z.B. Biobase®) und dem  $\beta$ -TCP (z.B. Cerasorb®) vor (Abb. 6). Während beide Formen die gleiche chemische Formel besitzen, unterscheiden sie sich jedoch kristallografisch. Weitere Unterschiede bestehen in der Löslichkeit bzw. der Degradation.  $\alpha$ -TCP wandelt sich im Kontakt mit Gewebsflüssigkeit teilweise in Hydroxylapatit um, so dass die Degradation im Vergleich zum  $\beta$ -TCP unvollständiger verläuft [41]. Kontrollierte Studien, in denen die Verwendung von TCP zur Auffüllung von intraossären Parodontaldefekten im Vergleich zur Lappenoperation untersucht wurde, liegen zurzeit nicht vor. Im direkten Vergleich mit gefriergetrocknetem allogenen Knochen und Hydroxylapatit wurden nach der Implantation von  $\beta$ -TCP in intraossäre Alveolar-knochendefekte geringere knöcherne Defektauffüllungen

gemessen [6]. Der Frage, ob mit TCP eine parodontale Regeneration möglich ist, wurde bisher kaum nachgegangen. In einer histologischen Untersuchung am Menschen konnten in einem Zeitraum zwischen 13 und 18 Monaten nach Implantation von TCP keine Anzeichen für eine parodontale Regeneration, sondern nur eine Heilung mit einem langen Saumepithel festgestellt werden.

Knochenersatzmaterialien aus *Kunststoff* oder *Kalziumsulfat (Gips)* haben insgesamt in Deutschland keine große Verbreitung erfahren. Neben uneinheitlichen Zwischenergebnissen konnten an menschlichen Histologien oder im Tierexperiment keine sicheren Anzeichen für eine parodontale Regeneration nachgewiesen werden. Vielmehr waren die Implantatpartikel in der Regel bindegewebig eingeschient und durch ein langes Saumepithel von der Zahnoberfläche getrennt.

### Zusammenfassung

Im allgemeinen sind nach Verwendung der unterschiedlichen Knochen- und Knochenersatzmaterialien bei intraossären parodontalen Defekten und Furkationsdefekten an Unterkiefermolaren klinische Verbesserungen der Taschensondierungstiefe, des Attachmentgewinns und der knöchernen Defektfüllung im Vergleich zur alleinigen Lappenoperation zu erzielen. Die Ergebnisse zeigen jedoch eine hohe Variabilität und werden neben dem verwendeten Transplantat- oder Implantatmaterial maßgeblich durch die Defektauswahl, den Patienten und den Behandler beeinflusst. Die nach der Applikation von Knochen- oder Knochenersatzmaterialien erzielten Gewebsgewinne sollten zu einer verbesserten Langzeitstabilität der behandelten Zähne führen. Da sich aber der Großteil der Studien nur über einen Beobachtungszeitraum von 6 bis 12 Monaten erstreckte, ist dieser zu erwartende positive Einfluss auf den Zahnerhalt nicht endgültig bewiesen.

Die histologischen Ergebnisse stimmen nicht bei allen Materialien mit den klinischen Befunden überein. Vor allem nach Implantation von alloplastischen Materialien konnte in der überwiegenden Zahl der Untersuchungen keine klinisch relevante parodontale Regeneration nachgewiesen werden. Zu xenogenen Materialien liegen z. Zt. nur wenige Fallberichte vor, die aber eine hohe Variabilität der histologischen Ergebnisse zeigten. Darüber hinaus wurde das Implantatmaterial meist in Kombination mit der Membrantechnik untersucht, was Rückschlüsse auf das regenerative Potenzial der xenogenen Implantate allein nicht zulässt. Von allen Implantatmaterialien wurde nur bei den allogenen Materialien (DFDBA) in kontrollierten Studien eine parodontale Regeneration sicher nachgewiesen. Nach Transplantation von intraoralem autogenen Knochen konnte in Fallstudien, allerdings bei hoher Variabilität, ebenfalls eine parodontale Regeneration beim Menschen nachgewiesen werden.

In der zahnärztlichen Praxis sollten nur Materialien verwendet werden, die in kontrollierten Untersuchungen zu klinischen Verbesserungen führten und gleichzeitig auch nachweislich am Menschen die parodontale Regeneration unterstützten. Prinzipiell eignen sich demnach intraoraler autogener Knochen, allogene Knochenimplantate sowie xenogene Knochenimplantate (nur in Kombination mit der Membrantechnik) als Material für die parodontale Regeneration. Jedoch sollten bei der Entscheidungsfindung auch die Risiken möglicher Infektionsübertragungen und Allergisierungen und nicht zuletzt die Kosten berücksichtigt werden. Auf der Basis der zur Zeit verfügbaren Literatur ist es deshalb schwer, zu einer eindeutigen Empfehlung zu kommen. Nach Abwägung der vielen Vor- und Nachteile kann für die Behandlung von parodontalen Defekten mit Knochen- oder Knochenersatzmaterialien die Verwendung von autogenem, intraoralem Knochen (in Kombination mit der Membrantechnik) bis auf weiteres als das praktikabelste und sicherste Verfahren angesehen werden.

[1] Batista E. L., Jr., Novaes A. B., Jr., Simonpie-tri J. J., Batista F. C.: Use of bovine-derived anor-ganic bone associated with guided tissue rege-neration in intrabony defects. Six-month evaluati-on at re-entry. *J Periodontol* 70, 1000 (1999).

[2] Bowers G. M., Chadroff B., Carnevale R., Mel-lonig J., Corio R., Emerson J., Stevens M., Rom-berg E.: Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part III. *J Peri-odontol* 60, 683 (1989).

[3] Camargo P. M., Lekovic V., Weinlaender M., Nedic M., Vasilic N., Wolinsky L. E., Kenney E. B.: A controlled re-entry study on the effectiveness of bovine porous bone mineral used in combina-tion with a collagen membrane of porcine origin in the treatment of intrabony defects in humans. *J Clin Periodontol* 27, 889 (2000).

[4] Carraro J. J., Sznajder N., Alonso C. A.: Intra-oral cancellous bone autografts in the treatment of infrabony pockets. *J Clin Periodontol* 3, 104 (1976).

[5] De Leonardis D., Garg A. K., Pedrazzoli V.,

Pecora G. E.: Clinical evaluation of the treatment of class II furcation involvements with bioabsorb-able barriers alone or associated with deminera-lized freeze-dried bone allografts. *J Periodontol* 70, 8 (1999).

[6] Evans G. H., Yukna R. A., Sepe W. W., Mabry T. W., Mayer E. T.: Effect of various graft materi-als with tetracycline in localized juvenile peri-odontitis. *J Periodontol* 60, 491 (1989).

[7] Flemmig T. F., Ehmke B., Bolz K., Kübler N. R., Karch H., Reuther J. F., Klaiber B.: Long-term main-tenance of alveolar bone gain after implantation of autolyzed, antigen-extracted, allogenic bone in periodontal intraosseous defects. *J Periodontol* 69, 47 (1998).

[8] Froum S., Stahl S. S.: Human intraosseous hea-ling responses to the placement of tricalcium phos-phate ceramic implants. II. 13 to 18 months. *J Peri-odontol* 58, 103 (1987).

[9] Froum S. J., Kushner L., Scopp I. W., Stahl S. S.: Human clinical and histologic responses to Durapatite implants in intraosseous lesions. Case

reports. *J Periodontol* 53, 719 (1982).

[10] Froum S. J., Kushner L., Stahl S. S.: Healing responses of human intraosseous lesions following the use of debridement, grafting and citric acid root treatment. I. Clinical and histologic observa-tions six months postsurgery. *J Periodontol* 54, 67 (1983).

[11] Froum S. J., Weinberg M. A., Tarnow D.: Comparison of bioactive glass synthetic bone graft particles and open debridement in the treatment of human periodontal defects. A clinical study. *J Periodontol* 69, 698 (1998).

[12] Froum S. J., Weinberg M. A., Tarnow D.: Comparison of bioactive glass synthetic bone graft particles and open debridement in the treatment of human periodontal defects. A clinical study. *J Periodontol* 69, 698 (1998).

[13] Galgut P. N., Waite I. M., Brookshaw J. D., Kingston C. P.: A 4-year controlled clinical study into the use of a ceramic hydroxylapatite implant material for the treatment of periodontal bone defects. *J Clin Periodontol* 19, 570 (1992).



- [14] Ganeles J., Listgarten M. A., Evian C. I.: Ultrastructure of durapatite-periodontal tissue interface in human intrabony defects. *J Periodontol* 57, 133 (1986).
- [15] Gantes B., Martin M., Garrett S., Egelberg J.: Treatment of periodontal furcation defects. (II). Bone regeneration in mandibular class II defects. *J Clin Periodontol* 15, 232 (1988).
- [16] Gantes B. G., Synowski B. N., Garrett S., Egelberg J. H.: Treatment of periodontal furcation defects. Mandibular class II defects. *J Periodontol* 62, 361 (1991).
- [17] Hämmerle C. H., Chiantella G. C., Karring T., Lang N. P.: The effect of a deproteinized bovine bone mineral on bone regeneration around titanium dental implants. *Clin Oral Implants Res* 9, 151 (1998).
- [18] Hiatt W. H., Schallhorn R. G.: Intraoral transplants of cancellous bone and marrow in periodontal lesions. *J Periodontol* 44, 194 (1973).
- [19] Hiatt W. H., Schallhorn R. G., Aaronian A. J.: The induction of new bone and cementum formation. IV. Microscopic examination of the periodontium following human bone and marrow allograft, autograft and nongraft periodontal regenerative procedures. *J Periodontol* 49, 495 (1978).
- [20] Houser B. E., Mellonig J. T., Brunsvold M. A., Cochran D. L., Meffert R. M., Alder M. E.: Clinical evaluation of anorganic bovine bone xenograft with a bioabsorbable collagen barrier in the treatment of molar furcation defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* 21, 161 (2001).
- [21] Kenney E. B., Lekovic V., Elbaz J. J., Kovacic K., Carranza F. A., Jr., Takei H. H.: The use of a porous hydroxylapatite implant in periodontal defects. II. Treatment of Class II furcation lesions in lower molars. *J Periodontol* 59, 67 (1988).
- [22] Listgarten M. A., Rosenberg M. M.: Histological study of repair following new attachment procedures in human periodontal lesions. *J Periodontol* 50, 333 (1979).
- [23] Mellonig J. T.: Human histologic evaluation of a bovine-derived bone xenograft in the treatment of periodontal osseous defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* 20, 19 (2000).
- [24] Mellonig J. T., Prewett A. B., Moyer M. P.: HIV inactivation in a bone allograft. *J Periodontol* 63, 979 (1992).
- [25] Mora F., Ouhayoun J. P.: Clinical evaluation of natural coral and porous hydroxyapatite implants in periodontal bone lesions: results of a 1-year follow-up. *J Clin Periodontol* 22, 877 (1995).
- [26] Murphy K. G., Gunsolley J. C.: Guided tissue regeneration for the treatment of periodontal intrabony and furcation defects. A systematic review. *Ann Periodontol* 8, 266 (2003).
- [27] Nevins M. L., Camelo M., Nevins M., King C. J., Oringer R. J., Schenk R. K., Fiorellini J. P.: Human histologic evaluation of bioactive ceramic in the treatment of periodontal osseous defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* 20, 458 (2000).
- [28] Ong M. M., Eber R. M., Korsnes M. I., MacNeil R. L., Glickman G. N., Shyr Y., Wang H. L.: Evaluation of a bioactive glass alloplast in treating periodontal intrabony defects. *J Periodontol* 69, 1346 (1998).
- [29] Paolantonio M., Scarano A., Di Placido G., Tumini V., D'Archivio D., Piattelli A.: Periodontal healing in humans using anorganic bovine bone and bovine peritoneum-derived collagen membrane: a clinical and histologic case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 21, 505 (2001).
- [30] Park J. S., Suh J. J., Choi S. H., Moon I. S., Cho K. S., Kim C. K., Chai J. K.: Effects of pretreatment clinical parameters on bioactive glass implantation in intrabony periodontal defects. *J Periodontol* 2001 Jun ;72 (6):730-40 72, 730 (2001).
- [31] Renvert S., Garrett S., Shallhorn R. G., Egelberg J.: Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. III. Effect of osseous grafting and citric acid conditioning. *J Clin Periodontol* 12, 441 (1985).
- [32] Reynolds M. A., Bowers G. M.: Fate of demineralized freeze-dried bone allografts in human intrabony defects. *J Periodontol* 67, 150 (1996).
- [33] Richardson C. R., Mellonig J. T., Brunsvold M. A., McDonnell H. T., Cochran D. L.: Clinical evaluation of Bio-Oss: a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Clin Periodontol* 26, 421 (1999).
- [34] Schwartz Z., Somers A., Mellonig J. T., Carnes D. L., Jr., Dean D. D., Cochran D. L., Boyan B. D.: Ability of commercial demineralized freeze-dried bone allograft to induce new bone formation is dependent on donor age but not gender. *J Periodontol* 69, 470 (1998).
- [35] Stahl S. S., Froum S.: Histological evaluation of human intraosseous healing responses to the placement of tricalcium phosphate ceramic implants. I. Three to eight months. *J Periodontol* 57, 211 (1986).
- [36] Stahl S. S., Froum S. J.: Histologic and clinical responses to porous hydroxylapatite implants in human periodontal defects. Three to twelve months postimplantation. *J Periodontol* 58, 689 (1987).
- [37] Stahl S. S., Froum S. J., Kushner L.: Healing responses of human intraosseous lesions following the use of debridement, grafting and citric acid root treatment. II. Clinical and histologic observations: one year postsurgery. *J Periodontol* 54, 325 (1983).
- [38] Stahl S. S., Froum S. J., Tarnow D.: Human clinical and histologic responses to the placement of HTR polymer particles in 11 intrabony lesions. *J Periodontol* 61, 269 (1990).
- [39] Tonetti M. S., Cortellini P., Lang N. P., Suvan J. E., Adriaens P., Dubravec D., Fonzar A., Fourmousis I., Rasperini G., Rossi R., Silvestri M., Topoll H., Walkkamm B., Zybutz M.: Clinical outcomes following treatment of human intrabony defects with GTR/bone replacement material or access flap alone. A multicenter randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 31, 770 (2004).
- [40] Trombelli L., Heitz-Mayfield L. J., Needleman I., Moles D., Scabbia A.: A systematic review of graft materials and biological agents for periodontal intraosseous defects. *J Clin Periodontol* 29 Suppl 3, 117 (2002).
- [41] Willifang J., Merten H. A., Schlegel K. A., Schultze-Mosgau S., Kloss F. R., Rupprecht S., Kessler P.: Degradation characteristics of alpha and beta tri-calcium-phosphate (TCP) in minipigs. *J Biomed Mater Res* 2002 ;63 (2):115-21 63, 115 (2002).
- [42] Yukna R. A.: HTR polymer grafts in human periodontal osseous defects. I. 6-month clinical results. *J Periodontol* 61, 633 (1990).
- [43] Yukna R. A.: Clinical evaluation of HTR polymer bone replacement grafts in human mandibular Class II molar furcations. *J Periodontol* 65, 342 (1994).
- [44] Yukna R. A., Evans G. H., Aichelmann-Reidy M. B., Mayer E. T.: Clinical comparison of bioactive glass bone replacement graft material and expanded polytetrafluoroethylene barrier membrane in treating human mandibular molar class II furcations. *J Periodontol* 72, 125 (2001).
- [45] Zhang M., Powers R. M., Jr., Wolfenbarger L., Jr.: Effect(s) of the demineralization process on the osteoinductivity of demineralized bone matrix. *J Periodontol* 68, 1085 (1997).



Der Ersatz fehlender Zähne mit Hilfe osseointegrierter Implantate ist fester Bestandteil moderner zahnärztlicher Therapie und wird in Zukunft weiter an Bedeutung gewinnen. Dank der Implantologie ist man selbst in verzweifelten Fällen in der Lage, den Zahnersatz funktionell befriedigend zu befestigen, um die Kaufunktion des Patienten wiederherzustellen, beispielsweise bei Vorliegen eines Schlotterkamms oder einer starken Kieferkamm-Atrophie. Hierdurch kann den Betroffenen ihre Sicherheit beim Essen und im Umgang mit ihren Mitmenschen wiederhergestellt werden. Auch in der Therapie des Lückengebisses hat die Implantologie die Zahnersatzplanung deutlich beeinflusst, denn mit einigen wenigen, strategisch sinnvoll gesetzten Implantaten kann in vielen Fällen herausnehmbarer Zahnersatz und eine Schädigung der vorhandenen Restzähne durch Überkronung umgangen werden.

**Die Periimplantitis im Spiegel der Wissenschaft. Ein kleines Update**

von  
Stefan Lachmann

Wien

Eine Reihe klassischer Studien berichten von hohen Erfolgsraten und guten Langzeitergebnissen in der zahnärztlichen Implantologie [1-7]. Diese Studien beschreiben Überlebensraten der Implantate von 82 Prozent bis 93 Prozent für den Oberkiefer bzw. 87 Prozent bis 99 Prozent für den Unterkiefer nach einer Beobachtungsdauer von drei bis zehn Jahren.

Trotzdem ist bei einem gewissen Prozentsatz osseointegrierter Implantate (ca. 4 bis 60 Prozent, je nach Art der periimplantären Veränderung, Liegedauer der Implantate, Patientenkontext, Definition der Misserfolgskriterien und Veröffentlichung) auf lange Sicht mit der Entstehung entzündlich bedingter, periimplantärer Veränderungen des Weichgewebes (Mukositis) und des Knochengewebes (Periimplantitis) zu rechnen [8-12]; (Abb. 1a/1b). Spezifische Infektionen, mechanische Fehl- oder Überbelastungen sowie Störungen der Immunabwehr werden unter anderem als Auslöser diskutiert [13-15]. Eine häufige und wohl folgenreiche Spätkomplikation implantologischer Versorgungen stellt die bakteriell bedingte periimplantäre Entzündung dar. Über den durch sie verursachten Knochenabbau kann es zu Implantatverlust und damit Gefährdung der auf den Implantaten befestigten Konstruktionen kommen [16-20]; (Abb. 2-4). Radiologisch lässt sich dieser knöcherne Defekt mit konventionellen Verfahren (Panoramiaschichtaufnahme, intraoraler Film in Parallel- bzw. Rechtwinkeltechnik) zumindest im Approximalraum valide darstellen [21-24].

Dem osseointegrierten Implantat fehlt der physiologisch gewachsene Zahnhalteapparat mit seinen immunkompetenten Strukturen. Es sitzt, histologisch gesehen, in einer reaktionsarmen Weichgewebs- und Knochennarbe [20;25-27]. Zahlreiche experimentelle und klinische Studien haben gezeigt, dass die Mukositis/Periimplantitis dennoch als pathomorphologisches Korrelat zur Gingivitis/Parodontitis anzusehen ist und sich beide Krankheitsbilder im Weichgewebe trotz völlig unterschiedlichem histologischem Aufbau ähneln [16;28-38]. Insgesamt scheint die Langzeitprognose für ein von Periimplantitis betroffenes Implantat jedoch nach wie vor nicht gut zu sein [18;39].



Abb. 1a



Abb. 1b



Abb. 2



**Bakteriologie der Parodontitis und Periimplantitis**

Als charakteristische Ursache der bakteriell bedingten Periimplantitis ist die auch bei der Parodontitis gegebene Keimverschiebung mit Etablierung einer pathogenen subgingivalen Bakterienflora anzunehmen [40]. Hier treten im Gegensatz zur kommensalen, physiologischen Mischflora des anterioren Oropharynx (primär aerobe Bakterien) obligat anaerobe, schwarzpigmentierte Keime wie *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella intermedia* in den Vordergrund, die wegen ihrer geringen Konzentration in gesunden Individuen eher der supplementären Flora zuzuordnen sind [41]. Auch *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola* und *Actinobacillus actinomycescomitans* sind mit der Entwicklung einer Parodontitis assoziiert [42]. Die aktuelle Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie nennt darüber hinaus noch die Keime *Campylobacter rectus* und *Eubacterium nodatum* als wichtige Parodonto-Pathogene [43]. Periimplantäre Plaqueakkumulationen oberhalb der Zahnfleischmanschette werden als eine Hauptursache der Keimverschiebung zugunsten pathogener Bakterien in der Tiefe des periimplantären Sulkus angesehen. In akut verlaufenden, abszedierenden Fällen ist die Überlagerung der pathologischen Keime im Sulkus mit unspezifisch-opportunistischen, pyogenen Keimen häufig [19;35;44-48]. In solchen Fällen kann die mikrobiologische Diagnostik der spezifisch parodonto-pathogenen Keime schwierig sein. Auf der anderen Seite kann es auch zu einem klinisch stummen Verlauf der Periimplantitis kommen, in dem der Abbau der Osseointegration so



Abb. 3

unbemerkt voranschreitet, dass erst mit dem Verlust des Implantates der Behandler aufgesucht wird (Abb. 4).



Abb. 4

Zwar sind die genannten Keime regelmäßig auch in gesunden Zahnfleischtaschen und in den Krypten von Zunge und Tonsillen anzutreffen, allerdings nur in geringen Mengen und mit herkömmlichen Methoden kaum nachweisbar [49]; Abb. 5, unveröffentlichte Ergebnisse aus Tübingen). Grampositive Bakterien dominieren die gesunde subgingivale Flora [38;50;51]. Dieses ändert sich deutlich mit dem Eintreten einer Gingivitis oder Mukositis. Der Anteil gramnegativer Stäbchen steigt auf ungefähr 45 Prozent [52]. Transitorische Bakterien, wie bei einer klassischen spezifischen Infektion (typische spezifische Infektionen sind beispielsweise Diphtherie oder Tuberkulose), scheinen eine geringere Rolle zu spielen als die ohnehin sistente Taschenflora. Welche Faktoren zur Keimverschiebung vom aeroben zum anaeroben Milieu führen und damit die selektive Vermehrung der Oralpathogene im Sinne einer opportunistischen Mischinfektion beschreiben, ist aber nur zum Teil bekannt. Bewiesen ist jedoch durch mikrobiologische Studien die Pathogenität gerade der genannten Spezies, die in der Lage sind, die zellvermittelte Immunabwehr zu umgehen und zu schwächen, in das umgebende Gewebe zu penetrieren, sich dort temporär der Immunantwort weitestgehend zu entziehen und insbesondere in Phasen geschwächter lokaler Abwehr zu exazerbieren (53-63). Im Endstadium bedeutet dies unter Umständen den Verlust des Implantats durch Schwund des infizierten Kieferknochens (32;53;64). Unter solchen Bedingungen ist es von größter Bedeutung, die Pathogenität einer gegebenen Flora zu definieren, die Quellen und Reservoirs der Mikroorganismen aufzuspüren, diese zu identifizieren und dauerhaft zu eliminieren.

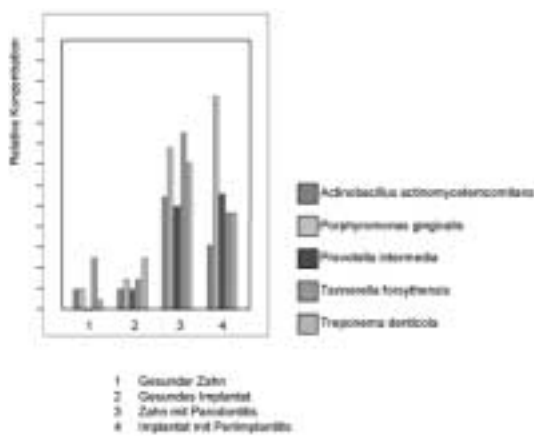


Abb. 5

### Humorale Immunologie des parodontalen und periimplantären Sulkus

Bei Proliferation parodonto-pathogener Keime in der Zahnfleisch- oder periimplantären Tasche reagiert das Immunsystem des Patienten neben der zellvermittelten Abwehr mit einer gesteigerten Produktion von Zytokinen, welche die Elimination dieser Keime auf vielfältige Weise unterstützen sollen. Wir wissen heute, dass bereits einige wenige dieser Sulkus-Faktoren genügen, um pathologische Veränderungen an Zahn und Implantat zu beschreiben (Interleukin-1 (IL-1), Tumornekrosefaktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), Prostaglandin E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), Plasminogenaktivator-Inhibitor (PAI) und eine Zahl hydrolytischer Enzyme; [42;65-70] (Abb. 6). So konnte beispielsweise bei Patienten mit adulter Parodontitis sulkulär ein deutlich erhöhter Ausstoß an IL-1 $\beta$  und PGE<sub>2</sub> im Vergleich zu gesunden Probanden nachgewiesen werden [69-74]. Studien mit Zwillingen legten andererseits eine genetisch determinierte Anfälligkeit für Parodontalerkrankungen nahe: Sie zeigten, dass ein erhöhtes Parodontitisrisiko eng mit dem Interleukin-1-Genpolymorphismus assoziiert ist [70]. Exprimierung des IL-1 $\beta$ -Allels führt zu einer verminderten Feed-back-Regulation und damit Überproduktion von IL-1 $\beta$ . Diese erhöhte Konzentration von IL-1 $\beta$  induziert eine übersteigerte Abwehrreaktion des lokalen Immunsystems mit der Konsequenz einer osteoklasteninduzierten Osteolyse des Kieferknochens um die betreffenden Zähne oder Implantate herum [42].

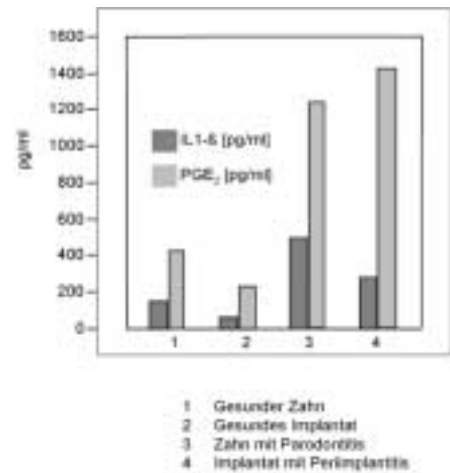


Abb. 6

Die in der Parodontologie etablierte Bestimmung der genannten Entzündungsfaktoren hat sich in der Implantologie ebenfalls bewährt [68;72]. Auch durch die bakterielle Produktion von Toxinen (Leuko-, Endo- und Exotoxine; [56;63;75-77] und weiteren, teilweise noch nicht bestimmten bakteriellen Stoffwechselprodukten wird eine in vielen Fällen überschießende Entzündungsreaktion stimuliert [42;69;73;74;78-80]. Darüber hinaus können Faktoren wie Rauchen, Stress, Medikamenteneinnahme und natürlich insuffiziente Mundhygiene einen negativen Einfluss auf den Verlauf der bakteriell bedingten Parodontalerkrankung oder Periimplantitis haben [81].

### Nachweis parodonto-pathogener Keime

Zur Bestimmung der anaeroben Parodontopathogene hat sich in den letzten Jahren die PCR-Gensonde durchgesetzt. Man ist hiermit nicht, wie bei der konventionellen Zellkultur, auf den Transfer und das Anwachsen vitaler Keime angewiesen, sondern nur auf den Nachweis von Fragmenten bakterieller Nukleinsäuren. Diese Fragmente werden über PCR-Techniken (PCR steht für *Polymerase chain reaction*) amplifiziert und lassen sich dann ihrer Spezies zuordnen (32;82). Kommerziell erhältliche Kits ermöglichen heutzutage eine semi-quantitative Bestimmung, durch die neben Rückschlüssen auf die Zusammensetzung des Keimspektrums auch die relative Konzentration der Zielkeime am Entnahmeort möglich sind. Bereits diese relativ einfache und verhältnismäßig kostengünstige Form der Analyse erbringt somit Hinweise auf die Pathogenität der jeweiligen Flora. Als Referenzverfahren in wissenschaftlichen Studien ist in aller Regel ein (im Falle der Anaerobier sehr schwieriger) stichprobenartiger kultureller Nachweis üblich (38). Im Gegensatz hierzu entfällt bei der PCR-Analytik eine Resistenztestung über das Antibiogramm. Die Suche nach den die Parodontitis und Periimplantitis verursachenden Keime beschränkt sich in der klinischen Routine-Diagnostik auf eine Auswahl (drei bis fünf) der oben genannten Indikatororganismen, da man heute überzeugt ist, dass ein



Anstieg der Konzentration eines jeden einzelnen der Keimspezies durch- aus zu einer Periimplantitis führen kann.

### Therapie der Periimplantitis

Die Therapie der entzündlichen Läsionen um zahnärztliche Implantate entspricht dem Vorgehen der klassischen Parodontaltherapie [83].



Abb. 7a



Abb. 7b



Abb. 7c

Lang et al. haben vor einigen Jahren ein Therapieschema entwickelt, das als kumulative, interzeptive, erhaltende Therapie (CIST) bekannt und veröffentlicht ist [84]. Dieses Therapie- schema ist im Prinzip ein Entscheidungsbaum, über den man bei Vorliegen bestimmter Befunde und nach Ein- schätzung ihres Schweregrades eine in ihren Effekten wissenschaftlich untersuchte, angemessene (Fall-optimierte) Therapie auswählt.

Wenn die nach dieser Behandlungskaskade eingesetzten initialen Maßnahmen der Patienteninstruktion, Individual- prophylaxe, Spülungen mit topischen Antiseptika oder die geschlossene Kürettage erfolglos bleiben (Abb. 7a und b) oder Rezidive auftreten, sollte aufgeklappt werden (Zugangs- lappen oder "Access flap"; [85], um das offensichtlich immer noch infizierte Granulationsgewebe zu exzidieren und die Implantatoberfläche für die Dekontaminierung zugänglich zu machen. Das Therapieziel muss sich regel- mäßig, wie in der Parodontologie, auf ein Stoppen des Knochenabbaus mit narbig-bindegewebiger Verheilung, Verkleinerung der periimplantären Tasche und somit eine Verlegung des epithelialen Abschlusses nach „apikal“ beschränken (Abb. 7d). Meistens schließen sich an die Auf- klappung eine Osteoplastik, eine Implantatoplastik und -glättung mit rotierenden oder oszillierenden Instrumenten an [86] (Abb. 7c), oder die Implantatoberfläche wird an nicht instrumentierbaren Stellen mit CHX oder Zitronen- säure dekontaminiert. Wichtig ist auch das Anfrischen der dargestellten Knochenstrukturen im periimplantären Defekt, um mit der Einblutung ein Knochenwachstum in Richtung Implantat zu fördern. Neuere Ansätze zur Keimabtötung befinden sich noch in der klinischen Erprobung. Hierunter fällt beispielsweise der Einsatz eines Softlasers, um den Defekt intraoperativ zu dekontaminieren und gleichzeitig das Knochenwachstums zu stimulieren (*Low-level laser- therapy* ;[87-96].

Anschließend können sich augmentative und regenerative Ver- fahren, um den verloren gegangenen periimplantären Knochen wieder aufzubauen. Hier besteht derzeit keinerlei Konsens über ein besonders geeignetes Verfahren [16;97-99]. Ein Auf- füllen der periimplantären Knochentasche mag auch ohne Aus- bildung eines neuen knöchernen Attachments zum Implantat einen positiven Einfluß auf das ästhetische Ergebnis der Operation haben, wenngleich bei Vorliegen eines „critical size defects“ allein schon aus nutritiver Sicht vom Einwachsen eines Knochenersatzmaterials nicht ausgegangen werden kann. Man sollte auch bedenken, dass Knochenersatz-

materialien in den seltensten Fällen vollständig resorbiert werden und Aug- mentationen in ursprünglich infiziertes Gewebe daher gut überdacht sein soll- ten. Die Reinfektion eines Gewebes, welches Reste von Knochenersatzmaterial enthält, stellt nämlich ein nicht zu unterschätzendes Problem dar.

Unabhängig von der Zusammensetzung der Keimflora ist ihre möglichst vollständige Eliminierung zu fordern. Da die periimplantären Strukturen nur unzureichend an das Gefäßsystem angeschlossen sind, führt die systemische Gabe von Antibiotika in aller Regel nicht zum gewünschten Langzeit-Therapieerfolg. Die Eliminierung der persistenten parodontopathogenen Keime über systemisch verabreichte Antibiotika ist auch nur in Ausnahmefällen vorgesehen, in denen die entsprechenden Keime in therapieresistenten Läsionen auch nach konventioneller Behandlung nicht aus der Region vertrieben wurden und in der wiederholten Keimanalyse nachgewiesen werden können [100;101].

Die somit erforderlich werdende chirurgische Darstellung der infizierten Implantatstrukturen, deren mechanische Bearbeitung zur Detoxifikation durch Abschleifen der Endo- und Exotoxin-Schichten und Irrigation mit bakteriziden Mitteln als alleinige Maßnahme ist ebenso unzureichend. Lokale Applikation hochkonzentrierter Chlorhexidin-, Tetracyclin- oder Metronidazol-Carrier, die ihren Wirkstoff über ein bis zwei Wochen abgeben, ist medizinisch umstritten. Eine erfolgreiche Periimplantitis-Therapie bedeutet also ein rechtzeitiges und konsequentes Vorgehen auf mehreren Ebenen, um den biologischen Besonderheiten des periimplantären Gewebes und seiner Interaktion mit dem Implantat und letztlich auch den medizinischen und ästhetischen Ansprüchen der Patienten gerecht zu werden. Ansonsten läuft sie eher auf ein palliatives Verfahren hinaus. Dieses kann aber durchaus seine Berechtigung haben, beispielsweise bei sehr alten, in ihrer Mundhygienefähigkeit, manuell oder allgemeinmedizinisch eingeschränkten Patienten. Hier wird jedoch eine einmal kontaminierte Implantatoberfläche in aller Regel nicht wieder knöchern einwachsen und als Fremdkörper regelmäßig entzündliche Probleme verursachen.



Abb. 7d

Der Erfolg einer konventionellen Periimplantitis-Therapie ist schlecht vorhersehbar [16:97-99] und liefert in vielen Fällen nur unzureichende Ergebnisse, wie man den Kurvenverläufen der Abbildung 8 aus einer derzeit in Tübingen laufenden Studie entnehmen kann.

Beobachtet wurden bei 21 Patienten die Keimspektren von zwei Implantaten: jeweils ein gesundes Kontroll- (C) und ein an Periimplantitis erkranktes Implantat (T), welches nach den beschriebenen parodontologischen Kautelen chirurgisch therapiert wurde. Der Nachuntersuchungszeitraum betrug bei bis zu 9 Kontrolluntersuchungen maximal 500 Tage. Zwar erkennt man initial eine Reduktion der Keimkonzentrationen an beiden Implantaten (Summenscore über alle 5 Keime, Hain MicroDent®), die allerdings in vielen Fällen nur von kurzer Dauer war. Ähnlich verlaufen die Kurven auch bei den anderen Parodontalbefunden (Hygieneindizes, Mediatoren der Immunantwort).

Eine retrospektive Analyse von gescheiterten Periimplantitis-Fällen der Tübinger Zahnklinik ergab außerdem, dass eine „deutlich invasive“, das heißt, chirurgische oder systemisch antibiotische Behandlung in vielen Fällen erst zu einem Zeitpunkt angegangen wurde, als schon mehr als 50% der ursprünglich osseointegrierten Implantatoberfläche exponiert war. Hier ist sicherlich eine kritische Schwelle erreicht, bei der auch eine Explantation in Betracht gezogen werden muss.

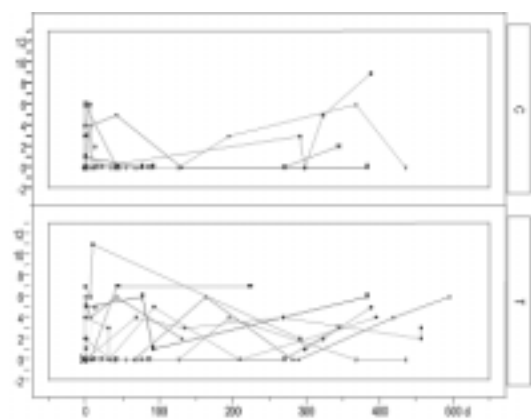


Abb. 8



Effektive Maßnahmen zur Verbesserung der Mundhygiene sind seit langem bekannt. Auch die Form der Dosierung von Antibiotika zur Bekämpfung parodonto-pathogener Keime ist weitgehend erforscht. Wie allerdings die einmal behandelte, exponierte Implantatoberfläche im Bereich der Knochentasche beschaffen sein soll – ob eine Plaque-abweisende Hochglanzpolitur oder eine osteophile Rauigkeit (wie rau soll sie belassen werden und wie erreicht man den gewünschten Effekt intraoperativ?) bessere Langzeitergebnisse erbringt – ist nicht bekannt. Schließlich gibt es zwar eine Reihe von körpereigenen und körperfremden Materialien, die in knöchernen Defekten ihre osteogene Potenz auch klinisch bewiesen haben (97). Allerdings stellt die Frage nach der Reossifikation einer ehemals infizierten Implantatoberfläche eine ganz besondere Herausforderung dar und ist zur Zeit nicht gelöst. Deswegen muss leider davon ausgegangen werden, dass zum heutigen Zeitpunkt die Restitutio ad integrum einer wie auch immer therapierten Periimplantitis-Läsion nicht erwartet werden kann.

### **Zusammenfassung Diagnostik und Therapie der Periimplantitis**

Das Ziel eines Langzeit-Erhaltes der Implantate zur Abstützung von Zahnersatz beinhaltet:

- a) das Stoppen der Entzündung,
- b) Dekontaminierung von Gewebe und Implantat,
- c) Eliminierung der Toxine am Implantat und im Gewebe,
- d) Stabilisierung des Zustands (Gleichgewicht zwischen Knochenab- und Knochenanbau),
- e) idealerweise Regeneration des verloren gegangenen Gewebes.

Hierzu erwiesenermaßen erfolgreiche und notwendige Maßnahmen beinhalten:

- a) die Beobachtung klinischer Parameter wie Blutungsneigung, Plaqueanlagerung, Eiterung und Schmerzen, Attachmentmessung (klinisch und radiologisch), Bestimmung der Implantatstabilität,
- b) die Bestimmung der Zusammensetzung, Pathogenität und Konzentration der periimplantären Flora
- c) Bestimmung der genetischen Prädisposition für die Entwicklung einer Periimplantitis,
- d) Bestimmung der Potenz der lokalen Immunantwort,
- e) Entfernung des infizierten Granulationsgewebes und der periimplantären Tasche,
- f) Dekontaminierung und Desinfektion der Implantatoberflächen, der Mundhöhle und des Zahnersatzes,
- g) Beseitigung von Schmutznischen (an Implantat, Zahnersatz und Implantatsulkus)
- h) Wundbettruhe während der Ausheilungsphase,
- i) dauerhaft optimale Mundhygiene (unter regelmäßiger Zuhilfenahme professioneller Dentalhygienemaßnahmen)
- j) rechtzeitig die Alternative „Explantation“ in Erwägung ziehen.



- [1] Adell R, Eriksson B, Lekholm U, Brånemark P, Jemt T. Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1990;5:347-59.
- [2] Albrektsson T, Dahl E, Enbom I. Osseointegrated oral implants: A Swedish multicenter study of 8139 consecutively inserted Nobelpharma implants. *J Periodontol.* 1981;10:503.
- [3] Babbush C, Shimura M. Five-year statistical and clinical observations with the IMZ two-stage osteointegrated implant system. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1993;8:245-53.
- [4] Block M, Kent J. Long-term follow-up on hydroxylapatite-coated cylindrical dental implants: a comparison between developmental and recent periods. *J Oral Maxillofac Surg.* 1994;52:937-43.
- [5] Higuchi K, Folmer T, Kultje C. Implant survival rates in partially edentulous patients: a 3-year prospective multicenter study. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995;53:264-68.
- [6] Nevins M, Langer B. The successful application of osseointegrated implants to the posterior jaw: a long-term retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993;8:428-32.
- [7] Wheeler S. Eight-year clinical retrospective study of titanium plasma-sprayed and hydroxyapatite-coated cylinder implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996;11:340-350.
- [8] Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Branemark system. *Clin Oral Implants Res.* 1992;3:104-11.
- [9] Richter E, Jansen V, Spiekermann H, Jovanovic S. Langzeitergebnisse von IMZ- und TPS-Implantaten im interforaminalen Bereich des zahnlosen Unterkiefers. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1992;47:449-54.
- [10] Smedberg J, Lohigius E, Bodin I, Frykholm A, Nilner K. A clinical and radiological two-year follow-up study of maxillary overdentures on osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.* 1993;4:39-46.
- [11] Tolman D, Laney W. Tissue-integrated prosthesis complications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1992;7:477-84.
- [12] Weber H, Buser D, Fiorellini J, Williams R. Radiographic evaluation of crestal bone levels adjacent to nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 1992;3:181-88.
- [13] Carmichael R, Aspe P, Zarb GA, McGulloch C. Biological, microbiological, and clinical aspects of the peri-implant mucosa. In: Albrektsson T, Zarb GA, eds. *The Brånemark osseointegrated implant.* Chicago: Quintessence Publishing Co., Inc.; 1989: 39-78.
- [14] Flemmig T. Periimplantäre Aspekte bei osseointegrierten Implantaten. *Zahnärztl Mitt.* 1992;19:114.
- [15] Jovanovic S. Diagnosis and treatment of peri-implant disease. *Curr Opin Periodontol.* 1994;194:204.
- [16] Marinello C, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz P, Lindhe J. Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol.* 1995;22:475-79.
- [17] Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in dogs. *Clin Oral Impl Res.* 1992;3:99-103.
- [18] Engel E. Pilotstudie zur Effektivität von Zahnersatz auf dentalen Implantaten. 2000. Habilitationsschrift; Eberhard-Karls-Universität Universität Tübingen.
- [19] Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissue. A study in the Beagle dog. *Clin Oral Impl Res.* 1992;3:9-16.
- [20] Schou S, Holmstrup P, Stolze K, Hjörtig-Hansen E, Kornman K. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. Clinical and radiographical observations in cynomolgus monkeys [Macaca fascicularis]. *Clin Oral Impl Res.* 1993;4:12-22.
- [21] Gomez-Roman G, Axmann D, d'Hoedt B, Schulte W. Eine Methode zur quantitativen Erfassung und statistischen Auswertung des periimplantären Knochenabbaues. *Stomatologie.* 1995;92:463-71.
- [22] Gomez-Roman G, d'Hoedt B, Axmann D, Schulte W. Visual-metric measurement of peri-implant bone defects on radiographs. A reliability study. *Zeitschrift für Zahnärztliche Implantologie.* 1996;12:104-9.
- [23] Gomez-Roman G, Lukas D, Beniashvili R, Schulte W. Area-dependent enlargement ratios of panoramic tomography on orthograde patient positioning and its significance for implant dentistry. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999;14:248-57.
- [24] Zechner W, Watzek G, Gahleitner A, Busenlechner D, Tepper, Watzek G. Rotational panoramic versus intraoral rectangular radiographs for evaluation of peri-implant bone loss in the anterior atrophic mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003;18:873-78.
- [25] Buser D, Weber H, Donath K, Fiorellini J, Paquette D, Williams R. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol.* 1992;63:225-35.
- [26] Schou S, Holmstrup P, Reibel J, Juhl M, Hjörtig-Hansen E, Kornman K. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in Cynomolgus monkeys [Macaca fascicularis]. *J Periodontol.* 1993;64:529-37.
- [27] Schou S, Holmstrup P, Keiding N, Fiehn N. Microbiology of ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth in cynomolgus monkeys [Macaca fascicularis]. *Clin Oral Impl Res.* 1996;7:190-200.
- [28] Apse P, Ellem R, Overall C, Zarb G. Microbiota and crevicular fluid collagenous activity in the osseointegrated dental implants sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodontol Res.* 1989;24:96-105.
- [29] Schou S, Holmstrup P, Hjörtig-Hansen E, Lang N. Plaque-induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Impl Res.* 1992;3:149-61.
- [30] Zitzmann N, Berglundh T, Marinello C, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol.* 2001;28:517-23.
- [31] Nishimura K, Itoh T, Takai K, Hosokawa R, Naito T, Yokota M. Periodontal parameters of osseointegrated dental implants. A 4-year controlled follow-up study. *Clin Oral Impl Res.* 1997;8:272-78.
- [32] Becker B, Becker N, Newman M, Nyman S. Clinical and microbiological findings that may contribute to dental implant failures. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1990;5:31-38.
- [33] Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello C, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Impl Res.* 1991;2:81-90.
- [34] Listgarten M, Lang N, Schroeder H, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Impl Res.* 1991;36:177-87.
- [35] Mombelli A, van Osten M, Schusch E, Lang N. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* 1987;2:145.
- [36] Quirynen M, Listgarten M. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark. *Clin Oral Impl Res.* 1990;1:8-12.
- [37] Schmid B, Spicher I, Schmid J, Lang N. Plasminogen activator in human gingival tissue adjacent to dental implants. *Clin Oral Impl Res.* 1992;3:85-89.
- [38] Maneerat, J. Vergleichende mikrobiologische Untersuchungen der subgingivalen Plaque bei Periimplantitis und Parodontitis unter Verwendung von Immunfluoreszenz und In-Situ-Hybridisierung. 1994. Albert-Ludwigs-Universität Freiburg.
- [39] Jepsen S, Rühling A, Jepsen K, Ohlenbusch B, Albers H. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Impl Res.* 1996;7:133-42.
- [40] Lindhe J, Liljenberg B, Listgarten M. Some microbiological and histopathological features of periodontal disease in man. *J Periodontol.* 1980;51:264-69.
- [41] Bowden G, Ellwood D, Hamilton I. Microbial ecology of the oral cavity. In: Alexander M, ed. *Advances in microbial biology.* New York: Plenum Publishing; 1979: 135-217.
- [42] Nisengard R, Newman M, Zambon J. Periodontal disease. In: Nisengard R, Newman M, eds. *Oral microbiology and immunology.* 2 ed. New York: W. B. Saunders Company; 1994: 360-384.
- [43] Flemming, TF, Christgau, M, and Karch, H. *Statement: Mikrobiologische Diagnostik marginaler Parodontopathien.* 1998. Deutsche Gesellschaft für Parodontologie und Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten.
- [44] Adell R, Lekholm U, Rockler B. Marginal tissue reactions of osseointegrated titanium fixtures. 1. A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986;15:39-52.
- [45] Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res.* 1992;2:81.
- [46] Lang N, Brägger U, Walther D, Beamer B, Kornman K. Ligature-induced peri-implant infections in cynomolgus-monkeys. I. Clinical and radiological findings. *J Clin Periodontol.* 1993;4:2-11.
- [47] Lekholm U, Ericsson A, Adell R, Slots J. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. *J Clin Periodontol.* 1986;13:558-62.
- [48] Tonetti M, Schmid J. Pathogenesis of implant failure. *Periodontol.* 2000. 1994;4:127-38.
- [49] Hamlet S, Cullinan M, Westerman B, Lindeman M, Bird P, Palmer J et al. Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in an Australian population. *J Clin Periodontol.* 2001;28:1163-71.
- [50] Listgarten M, Helldén L. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. *J Clin Periodontol.* 1978;5:115-32.
- [51] Slots J. Microflora in the healthy gingival sulcus in man. *Scand J Dent Res.* 1977;85:247.
- [52] Slots J, Mashimo P, Levine M, Genco J. Periodontal therapy in human. I. Microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scaling and root planing. *J Periodontol.* 1979;50:495-509.
- [53] Allenspach-Petrzilka G, Guggenheim B. Bacterial invasion of the periodontium; an important factor in the pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1983;10:609-17.
- [54] Donath K. Pathogenesis of bony pocket formation around dental implants. *J Dent Assoc S Afr.* 1992;47:204-8.
- [55] Newman M. Current concepts of the pathogenesis of periodontal disease - Microbiology emphasis. *J Periodontol.* 1985;56:734-39.
- [56] Page R. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontol Res.* 1991;26:230.
- [57] Slots J, Genco J. Microbial pathogenicity. Black pigmented bacteroides species, capnocytophaga species, and actinobacillus acinomyetemcomitans in human periodontal disease: Virulence factors in colonization, survival, and tissue destruction. *J Dent Res.* 1984;63:412-21.
- [58] Socransky S, Haffajee A. Microbial mechanisms in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: A critical assessment. *J Periodont Res.* 1991;26:195.
- [59] Frank R. Bacterial penetration in the apical pocket of advanced human periodontitis. *J Periodont Res.* 1980;15:563.
- [60] Saglie F, Newman M, Carranza F, Pattison GL. Bacterial invasion of gingiva in advanced periodontitis in humans. *J Periodontol.* 1982;53:217-22.
- [61] Saglie F, Carranza F, Newman M, Cheng L, Lewin K. Identification of tissue-invading bacteria in human periodontal disease. *J Periodont Res.* 1982;17:452-55.
- [62] Slots J, Bragd L, Wikström, Dahlen G. The occurrence of actinobacillus actinomycetemcomitans, bacteroides gingivalis and bacteroides intermedius in destructive periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol.* 1986;13:570-577.
- [63] Holt S, Progluske A. General microbiology, metabolism, and genetics. In: Nisengard R, Newman M, eds. *Oral microbiology and immunology.* 2 ed. New York: W. B. Saunders; 1994: 47-114.
- [64] Dzink J, Tanner A, Haffajee A, Socransky S.



- Gram negative species associated with active destructive periodontal lesions. *J Clin Periodontol.* 1985;12:648-59.
- [65] Ataoglu H, Alptekin N, Halliloglu S, Gursel M, Ataoglu T, Serpek B et al. Interleukin-1b, tumor necrosis factor a levels and neutrophil elastase activity in peri-implant crevicular fluid. Correlation with clinical parameters and effect of smoking. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2001;13:470-476.
- [67] Ruwanpura S, Noguchi K, Ishikawa I. Prostaglandin E2 regulates interleukin-1b-induced matrix metalloproteinase-3 production in human gingival fibroblasts. *J Dent Res.* 2004;83:260-265.
- [68] Kornman K. Host modulation as a therapeutic strategy in the treatment of periodontal disease. *Clin Inf Dis.* 1999;28:520-526.
- [69] Hoenig J, Rordorf Adam C, Siegmund C, Erard F. Measurement of interleukin 1 alpha and 1 beta [IL-1 alpha and IL-1 beta] in human cystic lesions of the jaw. Implications for the pathogenesis of radicular cysts. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol.* 1991;34:67-72.
- [70] Kornman K, Crane A, Wang H, di Giovine F, Newman M, Pirk F et al. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1997;24:72-77.
- [71] Cullinan M, Westerman B, Hamlet S, Palmer J, Faddy M, Lang N et al. A longitudinal study of interleukin-1 gene polymorphisms and periodontal disease in a general adult population. *J Clin Periodontol.* 2001;28:1137-44.
- [72] Gore E, Sanders J, Pandey J, Palesch Y, Galbraith G. Interleukin-1 $\beta$  +3953 allele 2: association with disease status in adult periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1998;25:781-85.
- [73] McGuire M, Nunn M. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognosis and tooth survival. *Journal of periodontology.* 1999;70:49-56.
- [74] Salvi G, Beck J, Offenbacher S. PGE2, IL-1 beta, and TNF-alpha responses in diabetics as modifiers of periodontal disease expression. *Ann Periodontol.* 1998;3:40-50.
- [75] Baehni P, Tsai C, McArthur W, Hammond B, Taichman N. Interaction of inflammatory cells and oral microorganisms. VIII Detection of leukotoxic activity of a plaque-derived gram-negative microorganism. *Infect Immun.* 1979;24:233-43.
- [76] Nisengard R, Blann D. Detection of immune complexes in the gingiva from periodontitis patients. *J Dent Res.* 1985;64:361.
- [77] van Dyke T, HoroszewiczHV, Ciaciola L, Genco J. Neutrophil chemotaxis dysfunction in human periodontitis. *Infect Immun.* 1980;27:124.
- [78] Aboyoussef H, Carter C, Jandinski J, Panagakos F. Detection of prostaglandin E2 and matrix metalloproteinases in implant crevicular fluid. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998;13:689-96.
- [79] Offenbacher S, Odle P, van Dyke T. The use of crevicular fluid prostaglandin E2 levels as a predictor of periodontal attachment loss. *J Periodont Res.* 1986;21:101.
- [80] Kinny B, Matsson L, Astedt B. Aggravation of gingival inflammatory symptoms during pregnancy associated with the concentration of plasminogen activator inhibitor type 2 [PAI-2] in gingival fluid. *Journal of periodontal research.* 1996;31:271-77.
- [81] McDermott N, Chuang S, Woo V, Dodson T. Complications of dental implants: identification, frequency, and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003;18:848-55.
- [82] Moncla B, Motley S, Braham P, Ewing L, Adams H, Vermeulen N. Use of synthetic oligonucleotide DNA probes for identification and direct detection of *Bacteroides forsythus* in plaque samples. *J Clin Microbiol.* 1991;29:2158-62.
- [83] Cutler C, Stanford T, Abraham C, Cederberg R, Boardman T, Ross C. Clinical benefits of oral irrigation for periodontitis are related to reduction of pro-inflammatory cytokine levels and plaque. *J Clin Periodontol.* 2000;27:134-43.
- [84] Lang N, Wilson T, Corbet E. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clinical Oral Implants Research.* 2000;11 Suppl 1:146-55.
- [85] Yukna R. A clinical and histologic study of healing following the excisional new attachment procedure in rhesus monkeys. *J Periodontol.* 1976;47:701-9.
- [86] Spiekermann H. Periimplantäre Krankheiten. In: Spiekermann H, ed. *Implantologie.* Stuttgart: Thieme; 1994: 317-28.
- [87] Romanos G. Lasersysteme in der modernen Implantologie. *LaserZahnheilkunde.* 2004;1:55.
- [88] Schwarz F, Rothamel D, Latz T, Becker J. Behandlung periimplantärer Infektionen mit einem Er:YAG-Laser. *LaserZahnheilkunde.* 2004;1:21-27.
- [89] Sennhenn-Kirchner S, Aufenager J, Engelke W, Jacobs H. Der Einsatz von Diodenlaserlicht zur Dekontamination periimplantärer Defekte in vitro und in vivo. *LaserZahnheilkunde.* 2004;1:29-38.
- [90] Dörtbudak O, Haas R, Dörtbudak-Kneissl E, Bernhart T, Mailath-Pokorny G. Die photodynamische Therapie: Eine neue Methode zur Dekontamination von Implantatoberflächen bei der Behandlung der Periimplantitis. *Stomatologie.* 2000;97:67-71.
- [91] Dörtbudak O, Haas R, Mailath-Pokorny G. Biostimulation of bone marrow cells with a diode soft laser. *Clin Oral Impl Res.* 2000;11:540-545.
- [92] Dörtbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Impl Res.* 2001;12:104-8.
- [93] Haas R, Dörtbudak O, Mensdorff-Pouilly N, Mailath G. Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft laser. An in vitro study. *Clin Oral Impl Res.* 1997;8:249-54.
- [94] Haas R, Baron M, Dörtbudak O, Watzek G. Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000;15:374-82.
- [95] Khadra M, Ronold H, Lyngstadaas S, Ellingsen J, Haanaes H. Low-level laser therapy stimulates bone-implant interaction: an experimental study in rabbits. *Clin Oral Impl Res.* 2004;15:325-32.
- [96] Kreisler M, Kohnen W, Marinello C, Gotz H, Duschner H, Jansen B et al. Bactericidal effect of the Er:YAG laser on dental implant surfaces: an in vitro study. *J Periodontol.* 2004;73:1292-98.
- [97] Baron M, Haas R, Dörtbudak O, Watzek G. Experimentally induced peri-implantitis: a review of different treatment methods described in the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000;15:533-44.
- [98] Baron M, Haas R, Tepper G, Watzek G. Unterschiedliche Behandlungsmethoden im Rahmen experimenteller und klinischer Periimplantitis-Studien. *Implantologie.* 2004;12:69-82.
- [99] Baron M, Haas R, Tepper G, Watzek G. Die experimentell induzierte Periimplantitis - ein Literaturüberblick über unterschiedliche Behandlungsmethoden. *Implantologie.* 2001;9:281-96.
- [100] Mombelli A, Lang N. Antimicrobial treatment of peri-implant infection. *Clin Oral Impl Res.* 1992;3:162.
- [101] Winkel E, van Winkelhoff A, Tmmerman M, van der Velden U, van der Weiden G. Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol.* 2001;18:296-305.

### **Nachfolger für Dieter Bolten in der Praxis am Kureck gesucht!**

Dieter Bolten wird zum Jahresende seine zahnärztlichen Aktivitäten beenden. Deshalb sucht er für seinen Partner in der Praxis am Kureck in Wiesbaden eine/n qualifizierten Nachfolger/in mit besonderen Kenntnissen und Fähigkeiten auf den Gebieten:

*Ästhetische Zahnheilkunde und Prothetik  
Funktionsanalyse und -therapie  
Totalprothetik*

Wer einen jungen, sympatischen Kollegen oder Kollegin kennt, der/die in Wiesbaden gute Zahnheilkunde ausüben möchte, soll sich bitte bei Dieter Bolten melden.

In der Praxis am Kureck arbeiten jetzt 3 Zahnärzte, 2 Zahnärztinnen, 3 Zahn-techniker/innen, 3 ZMFs und 17 Helferinnen als fröhliches Team zusammen.

Telefon: 0611 - 990370

Fax: 0611 - 99 03 715

Email: [praxis.am.kureck@idnet.de](mailto:praxis.am.kureck@idnet.de)



Epidemiologische Studien zeigen, dass durchgeführte Wurzelkanalbehandlungen zu einem großen Teil mangelbehaftet sind. Die Mehrzahl der begutachteten, wurzelbehandelten Zähne weisen röntgenologische Anzeichen einer apikalen Parodontitis auf, darüber hinaus zeigen sich bei der Beurteilung der technischen Qualität im Röntgenbild in bis zu 60% Inhomogenitäten, zu kurze bzw. überextendierte Füllmaterialien oder nicht gefüllte Kanalsysteme bei den durchgeführten Wurzelfüllungen. Kontrollierte, aussagekräftige Studien können aber zeigen, dass die Prognose bei technisch korrekt durchgeführten Wurzelkanalbehandlungen eine Erfolgsprognose von über 90% aufweisen.

Vom Grundsatz werden bei der Durchführung einer Revision die gleichen Ziele verfolgt: Vollständige Desinfektion, Formgebung und Obturation des Wurzelkanalsystems. Darüber hinaus sind aber bei der Durchführung von Revisionen eine Vielzahl von Besonderheiten und möglichen Komplikationen zu berücksichtigen, welche die Durchführung erschweren oder sogar verunmöglichen können. Aus diesen Gründen ist bei Revisionen die erreichbare Prognose schlechter als bei der Erstbehandlung. Die Prognose hängt entscheidend von dem Anfangsbefund ab und wird in der Literatur zwischen 60% und 85% angegeben. Wurzelgefüllte Zähne mit einem apikalen radiologischen Befund haben dabei eine signifikant schlechtere Prognose als Zähne ohne radiologischen Befund. Neben der Wiederherstellung gesunder apikaler Verhältnisse, also der Ausheilung apikaler Parodontitiden, kommt der Prävention einer Parodontitis apicalis bei der Planung einer Revision die entscheidende Bedeutung zu.

Aufgrund der im Vorwege nicht sicher erkennbaren möglichen Probleme und der umfangreichen Schwierigkeiten stellen endodontische Revisionen diagnostisch und therapeutisch sehr komplexe Behandlungen dar. Oftmals ist die Korrektur von in der vorangegangenen Behandlung begangenen Fehlern erforderlich, auch wenn sich diese bei der gründlichen Behandlungsplanung nicht immer vollständig dargestellt haben.

Vor Behandlungsbeginn müssen daher die Ursachen des Misserfolgs und die Erfolgsaussichten der Revision analysiert werden: Ist eine Verbesserung des Ausgangszustandes und eine Beseitigung der möglichen Ursachen bei orthogradem Zugang zu erwarten?(Abb. 1 und Abb. 2)



Abb. 1: Unvollständige Wurzelfüllung an Zahn 46 mit uninstrumentiertem zweiten distalen Kanalsystem.

**Die klinische Untersuchung und eingehende Betrachtung der diagnostischen Röntgenaufnahme(-n) ist Grundlage für die Entscheidungsfindung:**

Ist der Zahn insgesamt erhaltungswürdig? Wird er sich im Anschluss an die Revision restaurativ versorgen lassen? Wird ihn das Entfernen von Stiften etc. zu sehr schwächen? Die Frage nach der verbleibenden Substanz ist für jede Revision von entscheidender Bedeutung. Es ist heute nahezu immer möglich Revisionen auch bei Stiften, verblockten Kanälen und ähnlichem durchzuführen, die Frage nach dem Substanzerhalt und der damit verbundenen späteren Stabilität des Pfeilers ist in jedem Fall individuell zu bewerten.

Ist eine periapikale oder laterale Aufhellung im Sinn einer periradikulären Parodontitis zu sehen (LEO= Lesion of Endodontic Origin)? Wenn ja, muss gewährleistet sein, dass die Kanäle vollständig durchgängig sind. Ansonsten sollte eine WSR der nicht behandelbaren Kanalanteile erfolgen oder sogar zu einer Extraktion geraten werden.



Abb. 2: 3-Jahresrecall nach Revision

**Die orthograde Revisionsbehandlung**

von  
Benita Eisenmann

München

Clemens Bargholz

Hamburg



Sind Wurzelstifte vorhanden? Dann ist es oft nicht möglich, diese durch einen bestehenden festsitzenden Zahnersatz hindurch zu entfernen. Sind die Stifte besonders lang und dick, so dass die Wurzel entscheidend geschwächt werden könnte? Handelt es sich um einen adhäsiv verankerten Zirkonoxid- oder Glasfaserstift? Diese können oft nur unter großen Schwierigkeiten entfernt werden.

Könnte eine Perforation durch einen Wurzelstift oder durch eine Begradigung des Kanalverlaufs bei der Aufbereitung vorliegen? Zeichen dafür wären eine große Nähe des Wurzelstifts oder der Wurzelkanalfüllung zur Kontur der Wurzel, oft einhergehend mit einer röntgenologischen Aufhellung an dieser Stelle und mit Beschwerden. Trotz moderner Verfahren wie dem Verschluss mit Mineral Trioxide Aggregate ist der Erfolg einer solchen Revision zumindest eingeschränkt.

Liegt ein fragwürdiges oder nicht mehr indiziertes Füllmaterial vor? Wird das Wurzelfüllmaterial gut entfernbar sein? Dies ist bei Silberstiften und harten Zementfüllungen nicht immer möglich.

Liegen evtl. nicht behandelte Kanäle vor? Ein röntgenologischer Hinweis ist das Abweichen der Wurzelfüllung aus der Wurzelmitte bei exzentrischen Aufnahmen. Besonders bei Unterkieferprämolaren und -frontzähnen können zweite oder dritte Kanäle vorliegen (einige Studien beschreiben, dass dies bei 20-30% dieser Zähne vorkommen kann). Oft teilen sich die Kanäle erst in der Wurzelmitte auf. Es kann dann sehr schwierig sein, diese überzähligen Kanäle zu finden und zu behandeln. Auch bei Oberkiefermolaren werden die mesiopalatinalen Kanalsysteme sehr oft nicht, oder nicht vollständig instrumentiert und gefüllt. Dies sollte Ansatzpunkt für eine Indikation zur Revision sein, da die saubere Aufbereitung des „vierten Kanals“ den Zugang zum Apex ermöglicht und so eine initiale Reinigung des „ersten mesiobukalen“ Kanals.

Wurde der ursprüngliche Kanalverlauf begradigt, so dass mit Stufenbildung zu rechnen ist? Röntgenologische Anzeichen dafür sind, dass ein gekrümmter Kanal nur bis zur Stelle der stärksten Krümmung gefüllt ist und die Wurzelfüllung an dieser Stelle von der Mitte des Wurzelquerschnitts abweicht. Stufen können nur unter größten Schwierigkeiten umgangen werden. Liegt eine Infektion der nicht zugänglichen apikalen Kanalanteile vor, müssen diese durch eine WSR oder Extraktion des Zahns entfernt werden.

Liegt eine undichte koronale Restauration vor? Diese muss vor der Behandlung ersetzt werden, z.B. mit einer bakteriendichten, dentingebondeten Aufbaufüllung.

Besteht der Verdacht auf eine progressive, externe Resorption eines erhaltungswürdigen Zahns vor? Dann sollte so schnell als möglich versucht werden, mit Kalziumhydroxideinlagen ein alkalisches Milieu im Kanal (und im Umfeld) zu erzeugen, um zu versuchen, die Resorption zu stoppen.

Wie bei einer normalen endodontischen Behandlung ist die Form der Trepanationsöffnung wichtig. Ein möglichst geradliniger Zugang der WK-Instrumente zu den Kanälen sollte gewährleistet sein. Auch dem frühen Aufweiten der koronalen Kanalanteile kommt besondere Bedeutung zu.

Muss ein Wurzelstift oder frakturiertes Instrument entfernt werden, sind optische Vergrößerungshilfen, feine Ultraschallspitzen (z.B. von EMS,



Satelec, Spartan oder KaVo) und Stiftentfernungssysteme (z.B. von Ruddle) hilfreich. Für alle Hilfsmittel gilt aber immer, dass Instrumentenfragmente nur vorhersagbar entfernt werden können, wenn sie dargestellt werden können. Eine gezielte Freilegung, Bearbeitung und Entfernung ist nur möglich, wenn wir das Teilstück direkt sehen können. Ein „vorarbeiten“ an dem Fragment kommt in den meisten Fällen nicht in Betracht. Dies führt zwangsläufig zu einem Verlassen der ursprünglichen Anatomie und damit zu internen Verlagerungen des Hauptkanals oder sogar des Foramens, darüber hinaus ist eine Reinigung und dichte Füllung im Bereich des Fragments nicht sicher möglich. (Abb. 3 bis Abb. 7)



Abb. 3: Zahn 46 mit frakturierter Nickel-Titan feile im mesiobukalen Kanal.

In den meisten Fällen wird es sich bei der Wurzelkanalfüllung um Guttapercha handeln. Diese lässt sich gut entfernen, wenn mit Gates-Bohrern einige Millimeter in die Guttapercha gebohrt wird und diese dann mit Eukalyptol aufgeweicht wird. Zum weiteren Vordringen und Entfernen haben sich schnell rotierende NiTi-Instrumente (1000 - 4000 U/min) mit stumpfem Arbeitsende bewährt. Am günstigsten ist ein ISO 25 Instrument, das ohne Druck vorgeschoben wird. Bei zu forciertem Vorgehen droht die Fraktur der Feile oder eine *via falsa*. Guttapercha kann auch mit der erwärmten Spitze des System B entfernt werden.

Liegt der Verdacht auf eine Stufenbildung vor, kann man versuchen, die Stufe mit einem an der Spitze abgebogenem Edelinstrument zu umgehen und vielleicht sogar wegzufeilen. Hierfür eignen sich besonders Hedströmfeilen. In einigen Fällen wird das Passieren der Stufe jedoch nicht möglich sein. Unter direkter Sicht können manchmal die ursprünglichen Kanalstrukturen dargestellt und weitergehend aufbereitet werden. Hier ist die Abwägung zwischen Substanzerhalt und Übersicht in der Kanaltiefe individuell abzuwägen. Gleiches gilt für die Auflösung weiter apikal liegender Verblockungen. Diese sind nicht immer beherrschbar, insbesondere wenn die Verblockung jenseits der Kanalkrümmung liegt, ist ein forciertes Arbeiten immer mit dem Risiko einer *via falsa* verbunden.

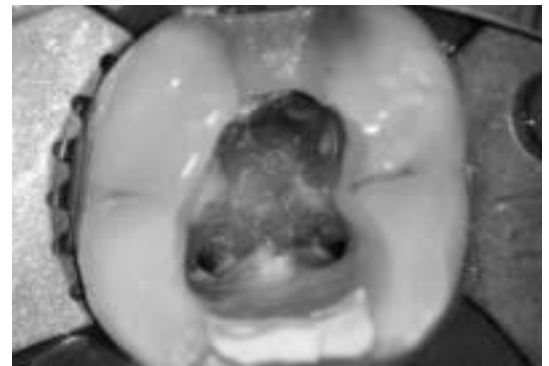


Abb. 4: Die primäre Zugangskavität.

Studien zeigen, dass sich die Bakterienflora eines bereits endodontisch behandelten Kanals verschieben kann. Die bei Pulpanekrosen häufig angetroffene pathogene Mischflora stellt sich bei fehlgeschlagenen endodontischen Behandlungen sehr oft als Infektion von zwei oder drei Einzelkeimen dar. Als eine Art Leitkeim rückt zunehmend der ausgesprochen resistente *E. faecalis* in den Forschungsmittelpunkt. Dieser Keim wird von NaOCl und Kalziumhydroxid nur eingeschränkt erreicht. Um mit gängigen Spüllösungen dennoch eine sichere Eliminierung zu erreichen ist die Einwirkzeit im gesamten Kanalsystem erheblich zu verlängern. Darüber hinaus kann der zusätzliche Einsatz von Chlorhexidin als desinfizierende Spülung und Chlorphenol-Kampher-Lösungen als medikamentöse Einlage sinnvoll sein.



Abb. 5: Darstellung der frakturierten Feile durch einen geraden Kanalzugang.

Zum Abschluss der Behandlung ist ein bakteriendichter, dauerhafter koronarer Verschluss wichtig, um eine Reinfektion des Kanalsystems zu verhindern.

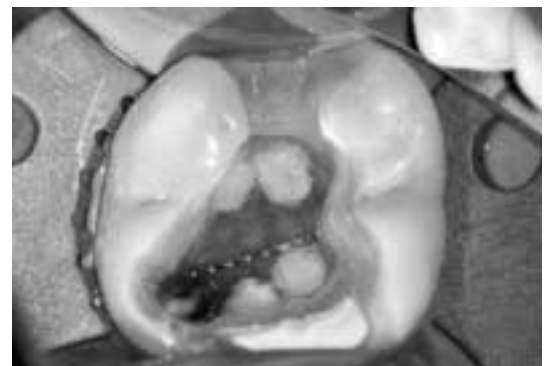


Abb. 6: Nach Entfernung der Feile ist das Ausmass des Substanzverlustes zu erkennen.



Abb-7: Kontrolle der Wurzelfüllung

Die in der Literatur angegebenen Erfolgsraten für orthograde Revisionen sollten sich bei sorgfältiger Abschätzung der Erfolgsaussichten und Anwendung der zur Verfügung stehenden modernen Verfahren verbessern lassen. Wichtig ist die genaue Aufklärung des Patienten vor der Behandlung.

## Literatur:

Hepworth MJ, Friedman S: Treatment outcome of surgical and no-surgical management of endodontic failures. J Can dent Assoc 63:364, 1997

Fabio GMG et al.: The outcome of endodontic retreatment: A 2-year follow-up. J Endodont 30:1, 2004

Hoehn MM, Pink FE.: Contemporary endodontic retreatments : An analysis based on clinical treatment findings, J Endodont 28 :834, 2002

## Auszeichnungen

Im Rahmen der 128. Jahrestagung der DGZMK, die zugleich auch die 50. Jahrestagung der Vereinigung für wissenschaftliche Zahnheilkunde Stuttgart und die 30. Jahrestagung der APW war, wurde Peter Engelhardt die Herrmann Euler Medaille in Würdigung seiner Verdienste für die DGZMK sowie als Mitglied des Direktoriums der APW und die Zahnärztliche Fortbildung verliehen.

Im Rahmen der diesjährigen Jubiläumstagung der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie in Dresden wurde Hans Georg von der Ohe zum Ehrenmitglied der DGP ernannt. Wolfgang Bolz erhielt die Ehrennadel der DGP. Beide Neue Gruppe Mitglieder wurden so für ihre langjährige Tätigkeit im Vorstand und ihre Verdienste um die DGP geehrt.

Außerdem erhielt Ulrich Gaa einen Posterbestpreis im DGP-APW-Curriculum.

Wir gratulieren herzlichst.

## Glückwünsche

Die Freunde der Neuen Gruppe gratulieren Gründungsmitglied Hansjoachim Trefz herzlich zu seinem 80. Geburtstag, den er am 10. August feierte.

Ihren 70. Geburtstag feierten Fritz Singer am 30. Juni, Heinz Mack am 3. Juli und Rainer Schluckebier am 3. November. Wir gratulieren von ganzem Herzen und wünschen beste Gesundheit.

Pastpräsident Rolf Herrmann wurde am 1. Juli und Volker Tröltzsch am 26. Juli 60 Jahre. Die Neue Gruppe gratuliert herzlichst.

Zu ihren 55. Geburtstagen gratulieren wir von ganzem Herzen Friedrich Wilhelm Neukam am 26. Mai, Fritz Maier am 3. August und Wolfgang Bengel am 19. September.

Zum 50. Geburtstag am 11. November wünschen wir Martin Heinkele alles Gute.

Allen Jubilaren herzliche Glückwünsche!

Platon: „Lieber sterbend den Gegnern etwas überlassen als lebend die Freunde anbetteln“

Der Referent - einigen Teilnehmern bereits bestens bekannt, anderen eine neue Erfahrung – versuchte nun zum dritten Mal in Folge, Konzepte zu vermitteln, die uns in die Lage versetzen könnten, dem Ratschlag Platons zu folgen. Sicher hätte auch Platon nichts dagegen einzuwenden gehabt, wenn zum „guten“ Schluss etwas an die Erben ginge.

Das schier unbegrenzt weite Feld des Handelns mit Kapital und die sich gegenwärtig rasch verändernden Bedingungen der Kapitalmärkte, boten auch für das dritte Seminar reichlich spannenden Vortragstoff.

Der 11.09.01 wird allgemein als das Datum für die Veränderung der Märkte angesehen. Wahrscheinlicher ist aber, dass an diesem Datum für die Weltöffentlichkeit deutlich wurde, dass die mit dem Fall des „Eisernen Vorhangs“ und dem damit verbundenen Abbau der atomaren Drohkulisse zwischen den Machtblöcken, die Hoffnung auf eine friedlichere Zukunft der Welt trügerisch war. Das Fehlen einer neuen Weltordnung, die Folgen der Globalisierung (die sich nicht nur in der Dritten Welt bemerkbar machen), kalkulierbare extreme Herausforderungen für die Volkswirtschaften durch die demographischen Entwicklungen und unkalkulierbare Folgen aus sich abzeichnenden klimatischen Veränderungen haben zu einer extremen Verunsicherung der Märkte geführt. Hinzu kommt, dass der Umgang mit Kapital, ermöglicht durch neue Medien und eine „Entkoppelung von Arbeit und Kapital“, Veränderungen an den Kapitalmärkten verursachen, die sich jeder auf Sachkenntnis gestützten Beurteilung entziehen.

Die Folgen für den potenziellen Anleger sind, dass „nichts mehr ist wie es war“!

„Homebuyers“, die vermeintlich sichere Anlagen im eigenen Lande zu kaufen pflegten, liegen ebenso falsch wie diejenigen, die in „offenen Immobilienfonds“ eine absolut sichere Anlage für die nächsten dreißig Jahre sehen. Der „demographische Faktor“ bedroht auch die kapitalgedeckten Altersversorgungen (Altersversorgungswerke, Lebensversicherungen). Die Gründe sind, dass die Menschen zu lange leben (länger als zuvor kalkuliert) und Gewinne aus Kapitalanlagen nicht mehr so realisiert werden, wie in der Vergangenheit gewohnt. Die Folgen haben viele von uns schon erfahren. Zuwanderung wird in Deutschland (wie auch in anderen westlichen Industrienationen) unverzichtbar sein, allerdings wird dadurch nur ein Teil der aus dem Geburtendefizit resultierenden Folgen abzumildern sein und das auch nur dann, wenn Zuwanderung selektiv gestaltet wird (kein Import sozialen Sprengstoffs).

Neue Strategien in veränderten Märkten sind nach Dr. Richter:

- Vermögen breiter streuen (neue Anlageklassen sind nötig)
- Mit weniger Ertrag zufrieden geben („Gier frisst Hirn“, bei sicherem Zins wird in naher Zukunft mit deutlich geringerer Rendite zu rechnen sein als in der Vergangenheit)
- Sich stärker um Vermögen kümmern (strategisches Konzept zur Streuung des Kapitals entwickeln) .

Vermögensmanagement in einzelnen Lebensphasen unterscheidet zwischen drei Lebensphasen:

- Existenzgründung
- Etablierung
- Erntephase

**Finanzplanung für  
Heilberufler III  
Dr. Jörg Richter  
Lembach  
02./03. April 2004**

von  
Jürgen Menn

*Hilchenbach*



In allen drei Phasen sind deutlich unterschiedliche Schwerpunkte in der Finanzplanung zu setzen. Immer gilt: „Trenne stets Risikoversicherung von Vermögensaufbau“.

Oberste Priorität für (Studium und ) Existenzgründung hat die Absicherung existentieller Risiken:

- Berufsunfähigkeit
- Haftpflicht.

In dieser Phase sollten keine langfristigen Verträge abgeschlossen (Kapitallebens- u. Leibrentenversicherung) und keine hohen Verpflichtungen eingegangen werden wie z.B. der Kauf von fremdgenutzten Immobilien.

Bei Berufsunfähigkeitsversicherungen ist das Bedingungsmerk wichtiger als der Preis. Im Bedingungsmerk (Kleingedrucktes) wird der Eintritt des Versicherungsfalles definiert. Im Bedingungsmerk sollte keine Verweisungsmöglichkeit enthalten sein, durch die dem Versicherungsnehmer im Falle der Berufsunfähigkeit die Aufnahme einer anderen Berufstätigkeit oder die Umorganisation der Praxis zugemutet wird!!! In der Berufsunfähigkeitsversicherung der Altersversorgungswerke ist das regelmäßig der Fall.

Der Abschluss einer Risiko-Lebensversicherung kann wichtig im Zusammenhang mit einer Gemeinschaftspraxis sein.

Merke: Bei Risiko-Lebensversicherung ist Kleingedrucktes unwichtig – Tod ist Tod.  
Bei Berufsunfähigkeitsversicherung sehr wichtig (Stichwort Verweisung!).

Vorsicht vor der sich am Ende der Existenzgründungsphase häufig auftuenden „Freiberuflerfalle“. Sie ergibt sich aus:

- deutlich erhöhten Einkommen
- erhöhten Lebenshaltungsaufwendungen
- Auslaufen der Zinsfestschreibungen
- Auslaufen der Abschreibungen

und den mit Zeitverzögerung eingereichten Steuerklärungen, die dann plötzlich hohe Steuerforderungen des Finanzamtes nach sich ziehen können. Bei fehlender Vorsorge erholen sich viele Freiberufler erst nach 10 bis 12 Jahren von diesem Schock.

Die Phase der Etablierung sollte gekennzeichnet sein durch:

- Anpassung des Risikoschutzes
- Aufbau eines Liquiditätspolsters
- Aufbau von Versorgungskapital für das Studium der Kinder etc.
- Start des intensiven Aufbaus von Altersversorgungskapital.

Auch hier stehen Fallen bereit, z.B. in Gestalt zu steilen Anstiegs der Lebenshaltungskosten und suboptimaler Finanzierung des Eigenheims. Bevor man in die Erntephase eintritt, um in dem anschließenden Ruhestand „von den Früchten zu leben“, sollte man einige Grundüberlegungen zur Ruhestandsplanung anstellen.

Gleich mehrere Variable bestimmen eine komplizierte Rechnung, die sich nur mit einem entsprechenden Rechnerprogramm in einem vertretbaren Zeitrahmen lösen lässt.



Dauer der Ruhestandsphase, Höhe der an Kaufkraftverlust angepassten monatlichen Rate, Inflationsrate, Rendite sind die Faktoren, aus denen sich die Summe errechnen lässt, die am Beginn des Ruhestandes zur Verfügung stehen sollte. Die gleichen Faktoren, die den Verzehr des Kapitals bestimmen, gelten in gleicher Weise für die Ansammlung desselben. Da die Versicherungen heute bereits mit einem Endalter von einhundert Jahren rechnen, der Ruhestandsbeginn mit fünfundsiebzehn Jahren angenommen werden soll, die Kapitalansammlung aber sicher nicht vor dem fünfunddreißigsten Lebensjahr beginnen kann, ergibt sich sehr schnell ein Zahlenwerk mit riesigen Ansparsummen und eher bescheidenen Auszahlungen.

Es wird sehr schnell klar, dass es nur einem kleinen Teil Kollegen zukünftig vergönnt sein wird, innerhalb ihrer Lebensarbeitszeit die errechneten Summen zurückzulegen.

Die mit Abstand wirksamste Beeinflussung des Zahlenwerkes wird sofort deutlich – die Relation zwischen Lebensarbeitszeit und Ruhestand muss sich drastisch zugunsten der Lebensarbeitszeit verändern. Die Möglichkeiten sind klar: länger arbeiten oder früher sterben, oder noch besser beides miteinander kombinieren.

Wenn man dazu noch bedenkt, dass diese Planungen ggf. Lebenszeiträume von fünfundsiebzehn Jahren umfassen, wird die Fragwürdigkeit solcher Berechnungen vollends deutlich, obwohl es dazu keine Alternative gibt. Die Unsicherheit, die sich aus dem langen Planungszeitraum ergibt, relativiert auch den Vorteil der Jüngeren und tröstet die Älteren, die vielleicht glauben, etwas versäumt zu haben.

Gerade aber in der Erntephase besteht die Chance, relativ zeitnahe die Voraussetzungen für einen gesicherten Lebensabend zu schaffen. Die Erntephase sollte gekennzeichnet sein durch:

- Vermögensoptimierung (Diversifizierung in verschiedene Vermögensklassen),
- steuerliche Aspekte,
- Risikomanagement (ausreichend Liquidität)
- „Genießen“ des bisher Erreichten
- Vorbereitung Ruhestand
- Gegebenenfalls Suche nach Nachfolger

Dabei sind Grundregeln zu beachten:

- Vorsicht vor zu komplexen Vermögensstrukturen („Keep it simple“)
- Vorsicht vor hohen Renditeversprechungen
- Erste Verlagerung von Einkünften in den Ruhestand, um Steuervorteile zu nutzen.

Der Ruhestand beschert nicht nur „die Befreiung von Arbeit“, sondern er bedeutet auch den Verlust von Gestaltungsmöglichkeit. Von nun an steht zum Verzehr nur noch das zur Verfügung, was bis dahin angesammelt worden ist. Neues kommt aus eigener Arbeit nicht mehr hinzu. Diese Lebensphase bedarf einer ebenso sorgfältigen Planung, wie die vorangegangenen.

Die Anforderungen sind:

- Sicherstellung der Liquidität
- Absicherung des Lebenspartners im Falle des Todes eines Partners



„Fallen“ stehen auch hier wieder herum:

- fehlende oder falsche testamentarische Regelungen
- fehlende Vollmachten (Patientenverfügung etc.)
- Geld reicht nicht für langes Leben

Grundregeln sind zu beachten:

- Vermögensnachfolge klären (Erbchaftsteuer, Pflichtteile)
- Ruhestandsphasen durchplanen (Wann verfüge ich über welches Geld?)

Ein wesentlicher Teil der Vermögensbildung ist das Vermögensmanagement mit Fremdkapital. Grundsätzlich zählt die Finanzierung von Immobilien zu den wesentlichen Renditefaktoren. Dabei sollte das Eigenheim:

- möglichst schnell entschuldet werden
- ohne Tilgungsaussetzung mit annuitätischer Tilgung

Beim fremdgenutzten Objekt:

- grundsätzlich Tilgungsaussetzung
- Tilgung durch Lebensversicherung, Investmentfonds etc.

Die Tilgung mit Lebensversicherungen ist neuerdings jedoch mit einem Vorbehalt zu versehen. Sie ist nur noch sinnvoll, so lange das Steuerprivileg nach mindestens zwölfjähriger Laufzeit gilt.

Die unterschiedlichen Grundformen von Darlehen sind zu beachten. Da sie zu höchst unterschiedlichen Ergebnissen bei der Liquidität und bei ihren Auswirkungen auf die Steuerlast führen können, stellen sie ein wesentliches Gestaltungselement dar.

Kapitallebensversicherungen sind eine traditionelle Form der Altersversorgung. Ihre Attraktivität beziehen sie aus ihrem Steuerprivileg, das nun aber durch gesetzgeberische Überlegungen gehörig ins Wanken geraten ist. Diese bisher so sehr erfolgreiche Form der Altersvorsorge leidet ebenso wie andere Anlageformen unter den Verwerfungen an den Kapitalmärkten in den vergangenen Jahren. Mit der Folge, dass die prognostizierten Renditen nicht erreicht werden, die angekündigten Auszahlungssummen niedriger ausfallen und demzufolge Lücken in der Altersvorsorge und in der Darlehenstilgung entstehen.

Um Versicherungen der Geldwertentwicklung anzupassen, können Dynamikvereinbarungen getroffen werden. Dabei werden Beiträge jedes Jahr um einen definierten Prozentsatz erhöht, ohne eine neue Gesundheitsüberprüfung vorzunehmen. Dynamik sollte in jedem Fall bei Berufsunfähigkeitsversicherungen vereinbart werden.

Obwohl „Basel II“ eigentlich noch nicht gilt, handeln die Banken schon nach diesen neuen Vorschriften. Ziel von „Basel II“ ist es, die Stabilität der Banken zu erhöhen. Dies führt dazu, dass schon jetzt die Bonität des einzelnen Kreditnehmers entsprechend einem internen Ratingurteil der Bank bewertet wird und sich von Bank zu Bank erheblich unterscheiden kann.

Es ist mit einem starken Wunsch der Banken nach „Übersicherung“ zu rechnen und die Mitverpflichtung der Ehefrau in die Verträge mit einzu beziehen. Beiden Versuchen sollte widerstanden werden. Mittel, um die Verhandlungsposition mit den Banken zu verbessern, könnte die „Zwei-Banken-Strategie“ sein, mit der sich ein größerer Handlungsspielraum eröffnen könnte.

Bestimmend für den Ausgang des Ratingurteils nach Basel II sind:

- wirtschaftliche Verhältnisse
- Managementqualität
- persönliche Verhältnisse des Kreditnehmers.

Dadurch, dass infolge der Veränderungen an den Kapitalmärkten die traditionell sicheren und erfolgreichen Anlageformen ihre Ausnahmestellungen verloren haben, richtet sich der Blick auch wieder auf Anlageformen, denen lange Zeit nicht mehr das Hauptinteresse der Anleger galt. Ausländische Immobilienfonds, Schiffsbeteiligungen, Rohstoffe und US-Lebensversicherungen könnten interessant werden. Aber Renten und Aktien werden weiterhin von Bedeutung sein.

Generell gilt, das Vermögen breiter (weltweit und in verschiedenen Anlageklassen) zu streuen, um das Risiko zu minimieren. Nur damit ist den Bedingungen der weltweiten Verflechtung von Volkswirtschaften und Kapitalmärkten gerecht zu werden. Dazu bedarf jedoch der einzelne Anleger der Hilfe des Fachmanns. Ohne diese Hilfe ist er im Labyrinth der globalen Verflechtungen verloren.

Erneut gilt der Dank für die Organisation dieser spannenden Tage an Pit Beyer, dem es zum dritten Mal gelungen war, Dr. Jörg Richter für dieses Seminar zu gewinnen. Besonderen Dank auch an den Referenten, der dieses Seminar trotz seiner Erkrankung (Tinnitus) tapfer durchstand. Es ist ein Beleg für die Extraklasse dieses Referenten, dass auch bei den Teilnehmern, die zum wiederholten Mal bei diesem Seminar dabei waren, keinerlei Müdigkeit auftrat.

„Vertikale Kondensation“. Hinter diesem schlichten Titel verbirgt sich die zur Zeit wahrscheinlich beste, aber, wie ich leider erkennen musste, offensichtlich leider auch schwierigste und aufwändigste Art der Wurzelkanalbehandlung.

Diese Erkenntnis hatten am Abend des 2. Kurstages wahrscheinlich alle Teilnehmer des Kurses gewonnen und mit nach Hause nehmen müssen. Doch der Reihe nach:

Der Kurs begann am Freitagmittag mit der lästigen aber wichtigen Theorie. Wie schon beim ersten Kurs mit Horst Behring war dieser Teil perfekt und schlüssig gegliedert und die wesentlichen „Statements“ z.B. zur Frage: welche Spülmittel, welche Einlage wurden von Clemens Bargholz natürlich mit entsprechenden Studien untermauert.

Zunächst wurden, sozusagen als Einstimmung, anhand von Fallbeispielen und Röntgenbildern einige schöne Erfolge aber auch entsprechende Misserfolge dargestellt. Damit war dann auch die Überleitung zum *ersten Teil (allgemeine Theorie)*, nämlich der Kurzvorstellung der unterschiedlichen *Wurzelkanalfülltechniken* (Paste, Einstift, laterale Kondensation, erwärmte Guttapercha und erwärmte Guttapercha mit Masterpoint), geschafft. Anschließend wurden die unterschiedlichen *Aufbereitungsformen* (box-preparation und continuous tapered preparation) in Abhängigkeit von der

**Hamburg und die Kanäle  
Endodontiekurs  
„Vertikale Kondensation“  
24. /25.09.2004**

von  
Norbert Mack

Düsseldorf



jeweiligen Fülltechnik erläutert und für den anresorbierten Apex in Ergänzung dazu auch noch die „Dip-Technik“ vorgestellt.

Die Prinzipien der Erstellung der Zugangskavität und der Aufbereitung (Entfernung aller Überhänge, senkrechter Zugang zum Kanalsystem, Preflaring mit Gates-Bohrern, Katheterisierung, Handaufbereitung und schließlich die Längenbestimmung) wurden kurz angerissen bzw. wiederholt. Dann folgte das zentrale Kapitel der endodontischen Behandlung: die Spülung. Die Bedeutung der *Spülung* und der *Rekapitulation* für die Aufbereitung und zur Verhinderung einer Verblockung („patency“) sowie für die Desinfektion des Kanalsystems wurde erläutert und die möglichen Spülmittel sowie ihr Einsatzbereich besprochen. Klare Aussage des Referenten zu den Spülmitteln: Natriumhypochlorit, Natriumhypochlorit, Natriumhyo..., unterbrochen nur von EDTA-Spülung und als „Schlusspülung: EDTA zur Entfernung des smear-layers sowie Alkohol zur Trocknung des gereinigten Wurzelkanalsystems.

Mit einem Kurzausflug in den Bereich „Probleme“ (wie viele Kanäle hat welcher Zahn? Instrumentenbrüche, etc.) wurde die Bedeutung und der Vorteil des OP-Mikroskopes in der Endodontie eindrucksvoll herausgearbeitet.

Die Frage *single-visit versus multi-visit* wurde ebenso wie die Frage nach dem Material für die *medizinische Einlage* (klare Aussage: Calciumhydroxid!) diskutiert.

Abschließend folgte die Vorstellung der *definitiven Wurzelfüllmaterialien* und der Anforderungen, die sie möglichst umfassend erfüllen sollten. Clemens favorisiert hier AH 26.

Damit endete dann der „allgemeine“ Teil der Theorie und ich hatte, da mir das Meiste aus dem ersten Kurs ja noch bekannt bzw. erinnerlich war, noch das schöne Gefühl von: „easy going“.

Nun folgte die, mit Blick auf die vertikale Kondensation, „spezielle“ Theorie: Zunächst die *manuelle Erstellung einer geeigneten Widerstandsform*: ein *kontinuierlicher Konus* von min. 7% besser aber 8 oder 10%.

Clemens erläuterte zunächst die manuelle Erstellung eines 10% Konus mit der *step-back Technik* in 1/2 mm-Schritten. Zentrale Frage in der korrekten Aufbereitung ist hier: wie groß ist das Foramen? Wesentliche Forderung: keine Verlegung, keine Verbolzung aber auch keine Erweiterung des Foramens!

Die Aufbereitung beginnt also zunächst mit einer theoretischen Annahme z.B. Iso25 oder 30 für den apikalen Durchmesser und einer „vorläufigen Arbeitslänge“ AL, die um ca. 1 mm gekürzt als „Sicherheitslänge“ SL als Basis für die Berechnung und Aufbereitung angesetzt wird. Nach dem oben schon beschriebenen „Preflaring“ erfolgt die Handaufbereitung mit Stahlinstrumenten Iso08 bis Iso20 mit der „*watch-winding motion*“ Technik und NiTi Instrumenten ab Iso20 in der „*balanced force technique*“. Nach dem dritten bis vierten „step back“ kann dann mit einem Lightspeed-instrument eine *Kontrolle der angenommenen, fiktiven Größe des Foramens* vorgenommen werden. Dies ist auch dringend zu empfehlen, denn die hier von Clemens geschilderte Situation: „*Ups, das Foramen hat ja doch einen größeren Durchmesser als angenommen (z.B. Iso35)*“, sollte sich im praktischen Kurs leider sehr oft bewahrheiten und vielen Teilnehmern (leider auch mir!) das Arbeiten erschweren, da wir diesen Test oft erst sehr spät durchführten, z.B. erst nach Abschluss der Gesamtaufbereitung, oder aber nicht korrekt kontrollierten. Problem dabei ist, dass bei einem größeren realen Durchmesser als ursprünglich angenommen, die gesamte Prozedur natürlich von vorne beginnt!

Die *maschinelle Aufbereitung* (z.B. Profile, Protaper oder Lightspeed) kann als Ergänzung dieses Verfahrens hinzugezogen werden, aber erst nachdem die Kanalgeometrie bekannt ist. Nachdem für alle Wurzelkanäle:



Länge + Foramengröße + Durchmesser für die apikale Präparation bekannt sind und ein definierter Konus bis koronal Iso100 angelegt ist, kann die Anpassung des „master cone“ und die Röntgenkontrolle erfolgen. Die in der Theorie so simple Anpassung des master cones sollte sich im praktischen Teil dann ebenfalls als alles andere als unproblematisch herausstellen, da nur geringfügige Ungenauigkeiten des step-backs zu einem vorzeitigen Klemmen des master-cones führen und damit dann ebenfalls eine genaue Kontrolle der einzelnen, verwendeten Iso-Größen erfordern! Es erfolgte nun die Vorstellung der eigentlichen Wurzelfülltechnik „*vertikale Kondensation*“ (Schilder Technik) mit dem Ziel der dreidimensionalen Füllung des Kanalsystems, einschließlich der Seitenkanäle:

Die Erstellung des „*apicalen plug*“ durch das „*down-pack*“ und die sich nach der Entnahme des „bits“ anschließende, extrem wichtige und vor allem ausreichend lang durchzuführende Kondensation, sowie das „*back-fill*“ wurden beschrieben und erläutert. Verdächtig auch hier der Einwurf des Referenten, dass es auch bei ihm immer noch „hin und wieder“ vorkommt, dass ein sich solcher apicaler plug beim bzw. mit dem down-pack löst und in toto herausgezogen wird. Auch dies sollte einigen Kursteilnehmern „zum Verhängnis“ werden!

Mit einigen weiteren Fallbeispielen endete dann der erste Kurstag.

Da leider kein gemeinsames „Abendevent“ vorgesehen war, nutzte ich, zusammen mit zwei weiteren Kursteilnehmern, die Gelegenheit zu einem „Probeessen“ in der „Weiten Welt“, wo wir uns ja im November zum Begrüßungsabend der Herbsttagung treffen werden.

Der zweite Kurstag begann dann mit einer kurzen Zusammenfassung der „speziellen Theorie“ des Vortages, bevor wir dann endlich auf unsere mitgebrachten Zähne losgelassen wurden. Auch hier hätte mich der erneute Hinweis unseres Referenten auf die *Bedeutung einer regelmäßigen Kontrolle aller Arbeitsschritte* und die Tatsache, dass er nur 1-2 Kanäle als mögliches, zu bewältigendes Pensum für den gesamten Tag ansah, eigentlich „hellhörig“ machen müssen!

Frohgemut machten wir uns dann über unsere Zähne her, und zumindest ich vergaß natürlich als erstes die Kontrolle des angenommenen apicalen Durchmessers nach dem 3. step-back Schritt. Nachdem ich dann glücklich bis zur geforderten Iso-Größe 100 aufbereitet hatte, stellte sich dann heraus, dass mein master cone leider nicht auf „Arbeitslänge“ zu bringen war. Es schloss sich dann also eine entsprechende Kontrolle aller Arbeitsschritte an, bis der Guttapoint endlich richtig auf Länge zu bringen war. Gott sei Dank wurde diese erste „Frustphase“ dann durch die Mittagspause beim Italiener unterbrochen.

Frisch gestärkt ging es dann nach dem Essen wieder ans Werk! Leider wieder nur mit einem „semioptimalen“ Ergebnis! Zwar saß mein Stift wie gefordert mit leichtem Klemmeffekt („tug-back“) und richtiger Länge im Kanal, aber mit dem Röntgenkontrollbild meines masterpoints war Clemens nicht wirklich zufrieden. Sein Verdacht, meine angenommene Foramengröße sei zu gering, war leider, wie er mir sofort demonstrierte, richtig! Statt meiner angenommenen Iso25 war Iso35 oder gar Iso40 die richtige Größe => *gehen Sie zurück auf „LOS“! Alles von vorne!* Der inzwischen inklusiv Kontrolle 3. Aufbereitungsgang am gleichen Kanal gelang dann, sicher auch aufgrund der nun regelmäßig durchgeführten Kontrolle der einzelnen Arbeitsschritte, deutlich schneller und besser und endete mit einem gut passenden masterpoint und einem ordentlichen Röntgenbefund. Nach diesem „Zwischenhoch“ befürchtete ich nun auch noch die letzte noch mögliche Komplikation, nämlich das Herausziehen des masterpoints bei der Entnahme des „down-pack“, live zu erleben! Das Ausbleiben dieses „Misserfolges“ und darüber hinaus eine zumindest radiologisch gelungene Wurzelfüllung incl. eines schönen „Schilder Pufs“, führten dann



aber schließlich erfreulicherweise doch noch zum Erfolgserlebnis und damit zu einem gelungenen Ausklang des Kurses.

Mit einer Zusammenstellung verschiedener, im Rahmen des Kurses erstellter Röntgenaufnahmen und einer Analyse der dort dokumentierten Fehler und Erfolge endete der Kurs schließlich am späten Samstagnachmittag. Ähnlich wie beim ersten Kurs hätte ich auch hier noch gerne weiter „experimentiert“ und noch ein oder zwei Kanäle zu füllen versucht.

Anders als bei der von mir ja seit dem 1. Kurs auch zeitnah umgesetzten Wurzelfülltechnik mit microseal, scheint die vertikale Kondensation leider doch deutlich anspruchsvoller und vor allem techniksensitiver zu sein, so dass vor einer Umsetzung am Patienten, zumindest für mich, neben den „apparativen Kleinigkeiten“, sicher auch noch etliche Versuche am extrahierten Zahn stehen werden. Ein Kurs über 3 Tage zu diesem Thema wäre sicherlich nicht unangemessen gewesen! Darüber hinaus habe ich durch diesen Kurs noch mehr Respekt vor der Arbeit und den Ergebnissen der „Endospezialisten“ gewonnen. Vielen Dank Clemens!

## **Endodontie unter dem Operationsmikroskop**

von  
Uli Bube

*Hannover*

Freitagmittag am 17. September begrüßten uns die Referenten Clemens Bargholz und Horst Behring sehr herzlich zu ihrem zweitägigen praktischen Kurs in der Praxis von Clemens.

Der Weg dorthin war schnell gefunden, zum Bahnhof Dammtor und danach in den Mittelweg einer repräsentativen Straße, die parallel zur Außenalster verläuft.

Sehr lebendig, gewürzt mit einigen spaßigen Einlagen, wurde die kleine Teilnehmerzahl von 11 Kolleginnen und Kollegen in die theoretischen Grundlagen der erfolgreichen Endodontie eingeführt. Abwechselnd referierten die Kursleiter im Dialog und wirkten so jeglicher möglichen Ermüdungserscheinung entgegen.

Die theoretischen Grundlagen für eine erfolgreiche Endodontie wurde schnell erarbeitet, bevor es in der Instrumentenkunde mit Besprechung der Vor- und Nachteile der zur Verfügung stehenden Instrumente ging.

Die hervorragenden photographischen Darstellungen zeigten, wie hilfreich das Mikroskop zur Erkennung der topographischen Verhältnisse im Inneren des Zahnes ist. So wurde schwerpunktmäßig die Bedeutung der richtigen Eröffnungskavität und das Auffinden der Kanaleingänge besprochen.

Maschinelle Aufbereitung in Ergänzung mit der sensiblen Handarbeit mit Handinstrumenten, Bedeutung des Röntgenbildes, richtige Erfassung der Kanallänge durch Endometrie, Reinigungstechnik mit Ultraschallgeräten und die wirksame Spültechnik durch erwärmte Hypochloridlösung wurden chronologisch erklärt, und so freuten sich die Kursteilnehmer bereits auf den folgenden Tag, an dem jeder einen seiner mitgebrachten Zähne unter die „Lupe“ nehmen sollte.

Mit frischen Kräften starteten die Teilnehmer am Sonnabend in den praktischen Teil nach kurzer Wiederholung der bedeutendsten Schritte vom Vortag und Einführung in die folgenden Arbeitsschritte.

Ständig begleitet von beiden Referenten und unterstützt von den fachkundigen Helferinnen Frau Paul und Frau Schmidt-Denker ging es an die praktische Arbeit. Hervorragende Arbeitsplatzvorbereitung mit Doppelmikroskop, speziellem Endomotor, Ultraschallgerät und Hypochloridlösung neben den vielen Aufbereitungsinstrumenten erleichterten den „Praktikanten“



die schwierigen anatomischen Verhältnisse der Kanalwelt zu erforschen und zu bearbeiten.

Mit viel Interesse und Spaß an der Arbeit kämpften sich die „Kanalforscher“ Schritt für Schritt weiter, bis ein tatsächlicher Erfolg sichtbar wurde, trotz sich verzweigender oder konfluierender Kanäle.

Ein sehr schmackhaftes Essen beim Italiener unterbrach die konzentrierte Arbeit und schaffte neue Kräfte für den Nachmittag. Mit viel Lob für die Auswahl der vielgestaltigen Zähne und die konsequente Behandlung an diesen wurden die Teilnehmer am späten Nachmittag wieder in ihre eigene „rauhe“ Wirklichkeit entlassen. Jan Halben ergriff danach das Wort und bedankte sich im Namen der Schüler und hob ganz besonders die enorm reichhaltige praktische Erfahrung, unterstützt von der umfassenden Kenntnis des jetzigen endodontischen Schrifttums und natürlich die spaßig erfrischende Art der beiden Referenten hervor, die uns das Arbeiten so sehr erleichterte. Eine Flasche Himbeergeist und Heckenkirschenschnaps wurde überreicht mit besten Wünschen für ein spannendes Wochenende.

Ich kann mich an dieser Stelle auch nur nochmals für diesen hervorragenden Kurs bedanken, der uns wohl alle erheblich sicherer gemacht hat.

## Impressum

Copyright 2004 **NEUE GRUPPE** Nachrichten. Herausgeber: **NEUE GRUPPE**, wissenschaftliche Vereinigung von Zahnärzten. Redaktionelle Leitung: Dr. Ulrich Gaa.

Die **NEUE GRUPPE** Nachrichten umfasst 2 Ausgaben pro Jahr. Die Zeitung und alle in ihr enthaltenen Beiträge sind urheberrechtlich geschützt.

Internet Adresse: [www.neue-gruppe.com](http://www.neue-gruppe.com)

Email Adresse: [dr.u.gaa@t-online.de](mailto:dr.u.gaa@t-online.de)

Satz und Druck: Systec Systemtechnik, Stuttgart

