

**Fachbeitrag „Bruxismus – ein Überblick über die Ätiologie, diagnostische Möglichkeiten und Management“****von Prof. Dr. Olaf Bernhardt**

Behr M, Hahnel S, Faltermeier A, Bürgers R, Kolbeck C, Handel G et al. The two main theories on dental bruxism. *Ann Anat.* 2012;194:216-219

Bernhardt O, Gesch D, Splieth C, Schwahn C, Mack F, Kocher T, Meyer G, John U, Kordass B Risk factors for high occlusal wear scores in a population-based sample: Results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Int J Prosthodont.* 2004;17, 333-339

Bernhardt O, Hawali S, Sümrig W, Meyer G Electrical stimulation of the temporalis muscle during sleep of myofacial pain - a pilot study. *J Craniomand Func.* 2012;4:197-210.

Bernhardt O, Imhoff B, Lange M, Ottl P Bruxismus: Ätiologie, Diagnostik und Therapie Wissenschaftliche Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFDT). *DZZ* 2014;69:46-48.

Carra MC, Huynh N, Morton P, Rompré PH, Papadakis A, Remise C, Lavigne GJ. Prevalence and risk factors of sleep bruxism and wake-time tooth clenching in a 7- to 17-year-old population. *Eur J Oral Sci.* 2011;119:386–394.

De Luca Canto G, Singh V, Bigal ME, Major PW, Flores-Mir C. Association Between Tension-Type Headache and Migraine With Sleep Bruxism: A Systematic Review. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 2014;54:1460–1469

Fernandes G, Franco AL, Siqueira JT, Goncalves DA, Camparis CM. Sleep bruxism increases the risk for painful temporomandibular disorder, depression and non-specific physical symptoms. *J Oral Rehabil* 2012;39:538-544.

Johansson A, Omar R, Carlsson, GE. Bruxism and prosthetic treatment: A critical review. *J Prosthodontic Res.* 2011;55:127–136

Klasser GD, Greene CS, Lavigne GJ Oral appliances and the management of sleep bruxism in adults: a century of clinical applications and search for mechanisms. *Int J Prosthodont.*2010; 23:453-462.

Lange M. Bruxism in art and literature before the advent of modern science. *Journal of Craniomandibular Function.* 2013;5:341–350

Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.*2008; 35:476-494.

Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40:2-4.

Lobbezoo F, Visscher CM, Ahlberg J, Manfredini D. Bruxism and genetics: a review of the literature. *J Oral Rehabil.* 2014; 41, 709-714

Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain.* 2009;23:153–166.

Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Lobbezoo F. Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. *J Oral Rehabil.* 2015;42:862–874.

Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain.* 2013; 27:99–110.

Mayer, G, Fietze I, Fischer J, Penzel T, Riemann D, Rodenbeck A, Sitter H, Teschler H S3-Leitlinie Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörung. *Somnologie* 2009;13:(Suppl1):1-160

Ohayon, M. M., Li, K. K. and Guilleminault, C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*, 2001;119: 53–61.

Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schäfer R, Handschel J, Franz M, Raab WH-M. Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *Eur. J. Oral Sci.* 2007;115:7–14.

Ommerborn MA, Taghavi J, Singh P, Handschel J, Depprich RA, Raab WH. Therapies most frequently used for the management of bruxism by a sample of German dentists. *J Prosthet Dent.* 2011;105: 194-202.

Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, Hishikawa R, Shibuya E, Lavigne G. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res* 2013;23:196–203.

Sato S, Slavicek R. The masticatory organ and stress management. *J Stomat Occ Med* 2008; 1: 51-57

van der Meulen MJ, Ohrbach R, Aartman IH, Naeije M, Lobbezoo F. Temporomandibular disorder patients' illness beliefs and self-efficacy related to bruxism. *J Orofac Pain.* 2010;24: 367-372.

van 't Spijker A, Kreulen CM, Creugers NHJ. Attrition, occlusion, (dys)function, and intervention: a systematic review. *Clinical Oral Implants Research* 2007;18:117–126.

Wang L-F, Long H, Deng M, Xu H, Fang J, Fan Y, Bai D, Han X-L. Biofeedback treatment for sleep bruxism: a systematic review. *Sleep Breath* 2013;18:235–242.

Wassell RW, Verhees L, Lawrence K, Davies S, Lobbezoo F. Over-the-counter (OTC) bruxismsplints available on the Internet. *British Dental Journal* 2014;216:1–10.

**Fachbeitrag „Parodontale Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen“****von PD Dr. Barbara Noack**

1. Jenkins WM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol 2000* 2001; 26: 16-32.
2. Hoffmann T, Kocher T. Krankheits- und Versorgungsprävalenzen bei Kindern (12-Jährige). In: Jordan, AR, Micheelis, W, Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V), Deutscher Ärzteverlag Köln, 2016.
3. Albandar JM, Tinoco EM. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000* 2002; 29: 153-176.
4. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 177-187.
5. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6.
6. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol* 1999; 4: 7-19.
7. Cabanilla L, Molinari G. Clinical considerations in the management of inflammatory periodontal diseases in children and adolescents. *J Dent Child (Chic)* 2009; 76: 101-108.
8. Nowzari H, Rich SK. The impact of systemic disease-associated gingival enlargement on pediatric patients. *Compend Contin Educ Dent* 2008; 29: 22-24, 26-28; quiz 29-30.
9. Lalla E, Cheng B, Lal S, et al. Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 294-298.
10. Dakovic D, Pavlovic MD. Periodontal disease in children and adolescents with type 1 diabetes in Serbia. *J Periodontol* 2008; 79: 987-992.
11. Meyle J, Jepsen S. Der parodontale Screening-Index (PSI). *Parodontologie* 2000; 11: 17-24.
12. Armitage GC. Classifying periodontal diseases--a long-standing dilemma. *Periodontol 2000* 2002; 30: 9-23.
13. Armitage GC. Comparison of the microbiological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000* 2010; 53: 70-88.
14. Mombelli A, Casagni F, Madianos PN. Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Periodontol* 2002; 29 Suppl 3: 10-21; discussion 37-18.
15. Rabelo CC, Feres M, Goncalves C, et al. Systemic antibiotics in the treatment of aggressive periodontitis. A systematic review and a Bayesian Network meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2015; 42: 647-657.
16. Nickles K, Schacher B, Ratka-Kruger P, Krebs M, Eickholz P. Long-term results after treatment of periodontitis in patients with Papillon-Lefevre syndrome: success and failure. *J Clin Periodontol* 2013; 40: 789-798.

## Parodontale Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen

Parodontale Erkrankungen, d. h. vor allem die Parodontitiden, sind unbestritten Erkrankungen, die überwiegend die Erwachsenenpopulation betreffen. Das bedeutet jedoch nicht, dass sie bei Kindern und Jugendlichen keine Rolle spielen. In dieser Altersgruppe ist fraglos am häufigsten die Gingiva in Form einer plaqueinduzierten Gingivitis betroffen. Es können aber auch Parodontitiden, bei den jungen Patienten vor allem die aggressive Parodontitis oder die parodontale Manifestation von Allgemeinerkrankungen auftreten, was immer eine Herausforderung für die zahnärztliche Betreuung dieser Patienten bedeutet. Die Frühdiagnostik und eine adäquate, rechtzeitig beginnende Therapie sind unabdingbare Voraussetzung zur Prävention des Auftretens irreversibler Zerstörung parodontaler Strukturen und vor allem bei den aggressiv verlaufenden Erkrankungsformen für langfristigen Zahnerhalt.

### Prävalenz parodontaler Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen

Die Erhebung vergleichbarer epidemiologischer Daten zur parodontalen Erkrankungsprävalenz ist international generell schwierig, da bisher noch kein internationaler Konsens bezüglich der Verwendung einheitlicher Falldefinitionen, vor allem die Parodontitis betreffend, erzielt werden konnte. Übereinstimmung besteht allerdings im Hinblick auf die weite Verbreitung der Gingivitis in der kindlichen Population. Beginnend im Milchgebiss, steigt diese mit zunehmendem Alter, um in der Pubertät ein Maximum zu erreichen. Diese Daten werden aktuell durch die Ergebnisse der V. Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) belegt, die über eine Gingivitisprävalenz bei den 12-Jährigen von fast 80 % berichtete.

Parodontitiden jeglicher Form kommen sehr selten vor und topografische und Populationsabhängigkeiten sind zu beachten. Die Erkrankungsraten für die aggressive Parodontitis liegen in Europa, alle Altersgruppen betreffend, deutlich unter 1 %, die für eine chronische Parodontitis können bis zu zehnmal höher sein. Parodontitiden im Milchgebiss treten noch seltener und in der Regel nur im Zusammenhang mit Systemerkrankungen auf. Hierzu zählen unter anderem vor allem genetische Syndrome, wie z. B. das Papillon-Lefèvre-Syndrom, die zyklische Neutropenie oder das Leukozytenadhäsionsmangel-Syndrom.

### Ätiologie, Pathogenese, Risikofaktoren

Gingivitiden werden unabhängig vom Alter überwiegend durch Bakterien im dentalen Biofilm ausgelöst, sind bei entsprechender Belagsentfernung reversibel und werden in dieser Form als plaqueinduzierte Gingivitiden klassifiziert. Allerdings spielt im Verlauf und klinischen Bild eine Reihe lokaler und systemischer modifizierender Faktoren eine Rolle, was in der derzeit international anerkannten Klassifikation gingivaler Erkrankungen breite Berücksichtigung findet. Bei Kindern und Jugendlichen sind neben den bekannten lokalen Einflüssen, wie Zahndurchbruch, Zahnstellung, kieferorthopädische Behandlungsmaßnahmen und andere iatrogene Ursachen, auch systemische Faktoren, wie Hormone, Arzneimittelnebenwirkungen und Bluterkrankungen, von Bedeutung. So geht man in der Pubertät aufgrund hormoneller Veränderungen von verstärkten Entzündungsreaktionen auf den mikrobiellen Reiz an der Gingiva aus. Zusätzlich haben auch eine verstärkte Plaqueakkumulation durch die Spezifik der Wechselgebissituation oder veränderte Verhaltensmuster in dieser Lebensphase einen entzündungsfördernden Einfluss.

Medikamenteninduzierte Gingivawucherungen gehören zu Arzneimittelnebenwirkungen verschiedener Wirkstoffgruppen. Kinder sind vor

allem nach Organtransplantation durch Cyclosporine und im Fall von Nierentransplantation zusätzlich durch Kalziumkanalblocker betroffen, die bei dieser Indikation in Kombination verordnet werden. Bei immunsuppressiver Therapie mit Cyclosporin A wurden in bis zu 70 % der Fälle Gingivawucherungen beobachtet. Allerdings konnte mit der zunehmenden Substitution des Präparates durch Tacrolimus ein deutlicher Rückgang verzeichnet werden.

Nicht durch Plaque induzierte gingivale Erkrankungen treten in der jüngeren Altersgruppe hauptsächlich als spezifische Infektionen auf, wobei am häufigsten Gingivitiden viralen Ursprungs beobachtet werden, z. B. in Form einer Gingivostomatitis herpetica oder die durch Coxsackiviren verursachte sogenannte „Hand-Fuß-Mund-Krankheit“.

Sowohl die chronische als auch die aggressive Parodontitis sind multifaktorielle Erkrankungen aller Altersgruppen, die aus komplexen Interaktionen zwischen dem mikrobiellen Angriff und speziellen Wirtsreaktionen resultieren. Verschiedene Risikofaktoren/-indikatoren beeinflussen dabei Erkrankungsanfälligkeit und -verlauf maßgeblich. Am umfangreichsten wurde diesbezüglich die Wechselwirkung zwischen Diabetes mellitus und Parodontitis untersucht. Auch für Kinder und Jugendliche liegen Daten vor, die zeigen, dass Diabetes in Abhängigkeit von Dauer und Stoffwechsellage das Entzündungs- und Parodontitisrisiko auch schon in dieser

frühen Lebensphase erhöht. Daraus resultiert für junge Patienten analog zu den älteren Diabetikern die Notwendigkeit einer besonderen Fürsorge bezüglich Prävention und Therapie parodontaler Erkrankungen.

Das Auftreten aggressiver Parodontitiden, die in älteren Nomenklaturen als juvenile oder „early onset“ Parodontitis klassifiziert wurden, ist nicht nur auf Kinder und Jugendliche beschränkt, kommen in dieser Altersgruppe allerdings als häufigste Parodontitisform vor. Auch hier spielen exogene Risikofaktoren, wie z. B. das Rauchen, eine Rolle und ein vor allem genetischer Hintergrund scheint für die Erkrankungsanfälligkeit und den Verlauf von besonderer Bedeutung zu sein.

### Diagnostik, klinische Bilder

Parodontale Erkrankungen werden wie bei Erwachsenen auch bei Kindern und Jugendlichen überwiegend klinisch und radiografisch diagnostiziert. Im klinischen Bild der am häufigsten auftretenden Gingivitisform, der plaqueinduzierten Gingivitis, imponieren die klassischen gingivalen Entzündungszeichen, wie Farbveränderung (Rötung, livide Verfärbung), ödematöse oder fibröse Schwellung und Blutung nach Provokation, die in ihrer Schwere mit dem Ausmaß der Plaqueakkumulation korrelieren. Aufgrund der eher unspezifischen klinischen Entzündungszeichen an der Gingiva kann die Unterscheidung verschiedener Gingivitisformen jedoch schwierig sein und das Vorliegen modifizierender systemischer und lokaler Faktoren (Abb. 1 und 2) muss explizit in Betracht gezogen werden, vor allem beim Auftreten atypischer Verläufe und klinischer Symptome, wie z. B. ausgeprägter Schwellungen der Gingiva oder einem Missverhältnis zwischen Belagsmenge und Entzündungsschwere bzw. bei fehlender Therapiereaktivität (Abb. 1 und 2).

Beim Vorliegen von bisher nicht er-

kannten modifizierenden Systemerkrankungen, wie z. B. den neoplastischen Bluterkrankungen, die sich an der Gingiva manifestieren können, kommt dem Zahnarzt somit eine wichtige Bedeutung in der Frühdiagnostik dieser lebensbedrohlichen Erkrankungen zu.

Eine nekrotisierende ulzerierende Gingivitis oder Parodontitis (NUG, NUP) kann aufgrund der typischen klinischen Symptome in Form von Nekrosen und schmerzhaften Ulzerationen der Gingiva, beginnend an den Papillenspitzen mit und ohne Allgemeinsymptomatik, relativ einfach von der Plaque-assoziierten Gingivitis unterschieden werden (Abb. 3 und 4).

Beim nicht nur auf die Gingiva beschränkten Auftreten von Erosionen, Bläschen oder Aphten ohne Nekrosen sind hauptsächlich virale Erkrankungen, am häufigsten eine Gingivostoma-



Abb. 1 – Plaqueinduzierte Gingivitis durch lokale Faktoren (Zahnstellung, Mundatmung) und endokrine Faktoren (Pubertät) modifiziert (männlich, 14 Jahre alt)



Abb. 2 – Plaqueinduzierte Gingivitis durch lokale Faktoren (KFO-Behandlung) und endokrine Faktoren (Pubertät) modifiziert (männlich, 13 Jahre alt)

titis herpetica differenzialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen, die allerdings oft durch eine plaqueinduzierte Entzündung aufgrund der schmerzbedingten eingeschränkten Mundhygienefähigkeit überlagert ist. Auch die Lippe kann in diesen Fällen von Erosionen betroffen sein (Abb. 5 a und b).

Um eine Parodontitis so früh wie möglich zu erkennen, ist die Sondierung aller Parodontien auch bei Kindern und Jugendlichen unabdingbar, wofür der Parodontale Screening Index (PSI) ein effizientes Hilfsmittel ist. Die Differenzialdiagnosen zwischen verschiedenen Parodontitisformen müssen anhand weiterer Befunde abgeklärt werden. Die allgemeine und Familienanamnese haben eine außerordentliche Bedeutung, um das Vorliegen von systemischen Risikofaktoren oder Zusammenhänge mit Allgemeinerkrankungen frühzeitig zu erkennen. Die differenzialdiagnostische Abgrenzung einer chronischen von einer aggressiven Parodontitis kann schwierig sein. Die Kri-



Abb. 3 – Nekrotisierende ulzerierende Gingivitis im Milchgebiss (weiblich, 5 Jahre alt)



Abb. 4 – Nekrotisierende ulzerierende Parodontitis beim Vorliegen einer aggressiven Parodontitis (männlich, 17 Jahre alt)

terien des internationalen Workshops zur Klassifikation parodontaler Erkrankungen sind hierfür ausschlaggebend. Das Hauptmerkmal für die aggressive



Abb. 5 a und b – Akute Gingivitis-symptomatik und b: Bläschenbildung an der Lippe, Verdachtsdiagnose: Virusinfektion



Abb. 6 – Aggressive Parodontitis (weiblich, \*1981)  
a – 1997 beginnende Parodontitis Zahn 31 und 41



b – 2005 generalisiert fortgeschrittener Knochenverlust (generalisiert aggressive Parodontitis)

Parodontitis ist demnach eine äußerst rasch verlaufende Gewebedestruktion, die allerdings erst bei einer Verlaufsdiagnostik offensichtlich wird (Abb. 6 a und b). Obwohl die gegenwärtige Klassifikation nicht mehr vordergründig auf dem Alter des Patienten basiert, kann die Bewertung des bereits erfolgten parodontalen Stützgewebsverlustes in Relation zum Alter hilfreich bei der Einschätzung der Progredienz der Erkrankung sein. Je jünger der Patient mit Attachmentverlust ist, desto wahrscheinlicher handelt es sich um eine aggressive Parodontitis und bei präpubertär auftretenden Parodontitiden liegt in über 90 % der Fälle diese Erkrankung vor, meist als Manifestation von Allgemeinerkrankungen.

Häufig wird ein Missverhältnis zwischen Belagsmenge und Ausmaß der parodontalen Destruktion festgestellt. Auch der spezifische Befall verschiedener Zahngruppen wie Molaren und/oder Inzisivi kann Hinweis auf das Vorliegen einer lokalisierten aggressiven Parodontitis sein.

Eine sichere differenzialdiagnostische Abgrenzung verschiedener Parodontitisformen allein auf der Grundlage der Ergebnisse üblicher mikrobiologischer Testverfahren lässt sich bisher nicht treffen, sodass die Ergebnisse dieser Tests in der Regel keine differenzialdiagnostische Relevanz haben.

Bei lokalisiert auftretenden stark erhöhten Sondierungstiefen an einzelnen Zähnen können auch nicht primär das Parodont betreffende Differenzialdiagnosen in Betracht kommen, wie z. B. ein Dens invaginatus oder odontogene Zysten.

## Therapie

Prinzipiell unterscheidet sich die Therapie parodontaler Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen nicht von der bei Erwachsenen, sondern erfolgt entsprechend der gestellten Diagnose

und sollte möglichst kausal erfolgen. Aufgrund der hohen Gingivitisprävalenz in dieser Altersgruppe sind Maßnahmen der professionellen und häuslichen Plaquekontrolle sicher die häufigsten notwendigen Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen. Die Motivation und Schulung der Eltern von Kleinkindern nimmt dabei einen hohen Stellenwert ein. Die Demonstration auffälliger Gingivitisbefunde, wie Blutung, starke Rötung oder Schwellungen der Gingiva im Spiegel oder mittels intraoraler Kamera, ist eine wirksame Möglichkeit, auch den jugendlichen Patienten zur Mitarbeit zu motivieren.

Die individuelle und professionelle Plaquekontrolle ist auch die Therapie der ersten Wahl beim Vorliegen von Gingivawucherungen, die mit systemischen Faktoren oder Arzneimitteln assoziiert sind und die meist von einer Gingivitis begleitet werden. In Absprache mit dem behandelnden Arzt sollte eine Veränderung der Medikation angestrebt werden. Bei ausgeprägten Wucherungen oder der fehlenden Möglichkeit der Medikamentensubstitution kann ein chirurgisches Vorgehen in Form der externen Gingivektomie indiziert sein. In jedem Fall muss eine engmaschige Nachsorge erfolgen.

Obwohl die nicht plaqueinduzierten gingivalen Erkrankungen häufig nicht durch eine alleinige Plaquekontrolle zur vollständigen Abheilung zu bringen sind, stehen sie oft mit einer verstärkten Plaqueakkumulation aufgrund eingeschränkter Mundhygienefähigkeit durch Schmerzen oder Pseudotaschenbildung in Zusammenhang und können somit durch plaquereduzierende Maßnahmen beeinflusst werden. Dazu zählen neben der mechanischen auch adjunktive lokale medikamentöse Plaque- und Entzündungskontrolle (antiinflammatorisch, antibakteriell, antimykotisch) in Abhängigkeit von den speziellen ätiologischen Noxen.

Aufgrund des rasch voranschreitenden irreversiblen Gewebeverlustes beim Vorliegen einer NUG/NUP und der begleitenden heftigen Schmerzsymptomatik müssen therapeutische Maßnahmen unverzüglich eingeleitet werden. Im Vordergrund steht die mechanische Infektionsbekämpfung, unterstützt durch plaquehemmende Mundspüllösungen (Chlorhexidin). In der akuten Phase der Erkrankung kann eine tägliche professionelle Zahnreinigung notwendig werden, da die individuelle Mundhygienefähigkeit der Patienten durch die Schmerzen stark eingeschränkt ist. Beim Vorliegen einer Allgemeinsymptomatik (Fieber, Lymphadenitis) kann eine adjunktive systemische Antibiotikatherapie indiziert sein. Metronidazole- oder Penicillinpräparate kommen dabei zum Einsatz. Die Dosierung ist entsprechend des Alters dem Körpergewicht anzupassen und die Indikation sollte bei Kleinkindern v. a. hinsichtlich einer Metronidazolegabe sehr streng gestellt werden.

Fälle mit ausgeprägter oder atypischer Entzündungssymptomatik, bei denen das Vorliegen modifizierender Faktoren anamnestisch nicht nachgewiesen werden kann und die keine entsprechende Therapiereaktivität auf mechanische und ggf. medikamentöse Maßnahmen zeigen, sollten spätestens nach 10 bis 14 Tagen einer weiteren allgemeinärztlichen Differenzialdiagnostik bezüglich potenzieller zugrundeliegender Erkrankungen zugeführt werden.

Der Erfolg der Therapie der aggressiven Parodontitis ist eng mit einer frühzeitigen Diagnosestellung verbunden. Ziel ist es, wie bei allen Parodontitisformen, die Tascheninfektion zu beseitigen und eine subgingivale Flora zu etablieren, die mit gesunden Verhältnissen vereinbar ist, um eine Progression der parodontalen Zerstörung zu verhindern. Die Kombination der mechanischen Therapie (Hygienisierung, konservative und/oder chirurgische Verfahren) mit

einer systemischen adjunktiven Gabe geeigneter Antibiotika ist bei dieser Diagnose in der Regel angezeigt. Die günstigsten Therapieergebnisse werden dabei durch den kombinierten Einsatz von Metronidazole und Amoxicillin erzielt und werden international empfohlen. Allerdings gilt auch hier, je jünger der Patient ist, desto strenger sollte die Indikationsstellung für Metronidazole erfolgen. Eine engmaschige Erhaltungstherapie ist Voraussetzung für den langfristigen Therapieerfolg und damit für den Zahnerhalt.

Die Behandlung von aggressiven Parodontitiden als Manifestation von Allgemeinerkrankungen, mit dem Ziel eines möglichst langfristigen Zahnerhalts, stellt die größte Herausforderung im Rahmen der Parodontitistherapie in der zahnärztlichen Praxis dar und wurde in der Vergangenheit völlig infrage gestellt. Betroffen sind vor allem Kinder und Jugendliche mit genetischen Syndromen, die das Immunsystem betreffen. Die zunehmende Zahl von Berichten über eine erfolgreiche Parodontitistherapie auch bei diesen äußerst schweren Parodontitisformen lässt allerdings den Schluss zu, dass der in der Vergangenheit postulierte schicksalshafte frühzeitige totale Zahnverlust bei diesen Patienten nicht als gegeben angenommen werden muss. Eine frühzeitige adäquate mechanische und medikamentöse Infektionsbekämpfung, wenn möglich schon im Milchgebiss, sowie ein engmaschiges Recall und eine entsprechende individuelle Mundhygiene scheinen zumindest teilweise einen mittelfristigen Zahnerhalt bis in das Erwachsenenalter zu ermöglichen. Beispielgebend hierfür ist die Behandlung der aggressiven Parodontitis bei Papillon-Lefèvre-Syndrom. Parodontitistherapieansätze, die eine Entzündungs- oder Immunmodulation einschließen, werden aktuell diskutiert und evaluiert, haben aber noch keine Relevanz für den routinemäßigen klinischen Einsatz.

## Fazit

Parodontale Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen werden von den plaqueinduzierten Gingivitiden mit und ohne modifizierende lokale Faktoren dominiert und sind in der Regel gut therapierbar. Gingivitiden beim Vorliegen modifizierender systemischer Erkrankungen, aggressive Parodontitiden oder Parodontitiden als Manifestation von Allgemeinerkrankungen erfordern jedoch einen höheren diagnostischen und therapeutischen Aufwand. Die frühzeitige Diagnostik einschließlich Risikoerkennung, eine konsequente antiinfektiöse Therapie sowie gute Patientenmitarbeit und regelmäßige Erhaltungstherapie entscheiden über Erfolg oder Misserfolg der Therapie aller parodontalen Erkrankungen in jedem Lebensalter, sind aber im Kindesalter besonders wichtig.

*PD Dr. Barbara Noack  
Medizinische Fakultät der TU Dresden,  
Poliklinik für Parodontologie,  
Dresden*

Literaturhinweis:  
[www.zahnaerzte-in-sachsen.de](http://www.zahnaerzte-in-sachsen.de)



**Fortbildungsakademie der LZKS**

---

**Sächsischer ZMV-Tag**

**Für alle ZMV und ZFA** **Restplätze**

1. April 2017, Beginn 9 Uhr

Fortbildungsakademie der  
LZK Sachsen  
Zahnärztehaus Dresden

Informationen: Frau Nitsche  
Telefon: 0351 8066-113  
Anmeldung: [fortbildung@lzk-sachsen.de](mailto:fortbildung@lzk-sachsen.de)

**Fachbeitrag „Mundboden- und Zungenkarzinom“****von Dr. med. Alexander Nowak, Julia Kramer, Henry Leonhardt und Prof. Dr. Günter Lauer**

Allison, P., Franco, E., Black, M. and Feine, J., The role of professional diagnostic delay in the prognosis of upper aerodigestive tract carcinoma. *Oral Oncology* 34. 1998; 147-153.

Altieri A, Bosetti C, Talamini R, Gallus S, Franceschi S, Levi F, et al. Cessation of smoking and drinking and the risk of laryngeal cancer. *Br J Cancer*. 2002;87(11):1227-9.

Bericht zum Krebsgeschehen in Deutschland 2016, RKI, Berlin 2016

Brizel DM, Wasserman TH, Strnad V, Wannemacher M, Henke M, Monnier A, et al. Phase III randomized trial of amifostine as a radioprotectant in head and neck cancer *J Clin Oncol* 2000;18:3339-45

Brown JS, Magennis P, Rogers SN, Cawood JI, Howell R, Vaughan ED. Trends in head and neck microvascular reconstructive surgery in Liverpool (1992–2001). *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2006; 44: 364–370.

Cheng KKF. Oral mucositis and quality of life of Hong Kong Chinese patients with cancer therapy. *Eur J Oncol Nurs* 2007;11(1):36-42.

Cheng KKF, et al. A patient-reported outcome instrument to assess the impact of oropharyngeal mucositis on health-related quality of life: a longitudinal psychometric evaluation. *Support Care Cancer* 2009;17(4):389-398

Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, Arico S. Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. *Addiction*. 1999;94(10):1551-73.

Cruz GD, Le Geros RZ, Ostroff JS, Hay JL, Kenigsberg H, Franklin DM. Oral cancer knowledge, risk factors and characteristics of subjects in a large oral cancer screening program. *J Am Dent Assoc*. 2002;133(8):1064-71.

Dammann F, Horger M, Mueller-Berg M, Schlemmer H, Claussen CD, Hoffman J, et al. Rational diagnosis of squamous cell carcinoma of the head and neck region: comparative evaluation of CT, MRI, and 18FDG PET.[Erratum appears in *AJR Am J Roentgenol*. 2005 Jun;184(6):1968]. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184(4):1326-31.

Fakhry C, Gillison ML. 2006. Clinical Implications of Human Papillomavirus in Head and Neck Cancers. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*, 24(17):2606–2611 DOI: 10.1200/JCO.2006.06.1291

Grötz KA, Duschner H, Kutzner J et al. Neue Erkenntnisse zur Ätiologie der sogenannten Strahlenkaries. Nachweis direkt radiogener Veränderungen an der Schmelz-Dentin-Grenze. *Strahlenther Onkol* 1997; 173:668-676

Hohlweg-Majert B, Metzger MC, Voss PJ, Holzle F, Wolff K-D, Schulze D. Preoperative cervical lymph node size evaluation in patients with malignant head/neck tumors: comparison between ultrasound and computer tomography. *Journal of Cancer Research & Clinical Oncology*. 2009;135(6):753-9.

Holmstrup P, Vedtofte P, Reibel J, Stoltze K. Long-term treatment outcome of oral premalignant lesions. *Oral oncology* 42 (5), 2006;461–474.

Kaatsch P, Spix C, Katalinic A, Hentschel S, Luttmann S, Stegmaier C, Caspritz S, Christ M, Ernst A, Folkerts J, Hansmann J, Klein S, Kranzhofer K, Kunz B, Manegold K, Penzkofer A, Tremel K, Weg-Remers S, Wittenberg K, Baras N, Barnes B, Bertz J, Buttman-Schweiger N, Dahm S, Fiebig J, Franke M, Haberland J, Kraywinkel K, Wienecke A, Wolf U, Krebs in Deutschland 2011/2012. 10. Ausgabe. Robert Koch-Institut (Hrsg) und die Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V. (Hrsg). Berlin, 2015

Koivunen, P., Rantala, N., Hyryn Kangas, K., Jokinen, K. and Alho, O.-P., The impact of patient and professional diagnostic delay on survival in pharyngeal cancer. *Cancer* 92. 2001;2885-2891.

Kowalski, L.P. and Carvalho, A.L., Influence of time delay and clinical upstaging in the prognosis of head and neck cancer. *Oral Oncology* 37. 2001;94-98.

Kujan O, Glennly AM, Oliver RJ, Thakker N, Sloan P. Screening programmes for the early detection and prevention of oral cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 3

Leitlinie Mundhöhlenkarzinom "Diagnostik und Therapie des Mundhöhlenkarzinoms" AWMF-Register-Nummer (007-100OL) Version 2.0 12.2012.

Leonhardt H, Mai R, Pradel W, Markwardt J, Pinzer T, Spassov A, Lauer G. Free DIEP-flap reconstruction of tumor related defects in head and neck. *J Physiol Pharmacol* 2008; 59; Suppl (5):59-67

Leslie MD, Dische S. The early changes in salivary gland function during and after radiotherapy given for head and neck cancer. *Radiother Oncol* 1994; 30:2-32

Linge A, Löck S, Gudziol V, Nowak A, Lohaus F, von Neubeck C, Jütz M, Abdollahi A, Debus J, Tinhofer I, Budach V, Sak A, Stuschke M, Balermipas P, Rödel C, Avlar M, Grosu A-L, Bayer C, Belka C, Pigorsch S, Combs SE, Welz S, Zips D, Buchholz F, Aust DE, Baretton GB, Thames HD, Dubrovskaja A, Alsner J, Overgaard J, Baumann M, Krause M, D. K. T. K.-R. O. G. 2016. Low Cancer Stem Cell Marker Expression and Low Hypoxia Identify Good Prognosis Subgroups in HPV(-) HNSCC after Postoperative Radiochemotherapy: A Multicenter Study of the DTKK-ROG. *Clin Cancer Res*, 22(11):2639–2649

Lohaus F, Linge A, Tinhofer I, Budach V, Gkika E, Stuschke M, Balermipas P, Rödel C, Avlar M, Grosu A-L, Abdollahi A, Debus J, Bayer C, Belka C, Pigorsch S, Combs SE, Mönnich D, Zips D, von Neubeck C, Baretton GB, Löck S, Thames HD, Krause M, Baumann M, D. K. T. K.-R. O. G. 2014. HPV16 DNA status is a strong prognosticator of loco-regional control after postoperative radiochemotherapy of locally advanced oropharyngeal carcinoma: results from a multicentre explorative study of the German Cancer Consortium Radiation Oncology Group (DTKK-ROG). *Radiother Oncol*, 113(3):317–323

Lyons AJ. Perforator flaps in head and neck surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006; 35:199–207.

Mignogna MD, Fedele S. Oral cancer screening: 5 minutes to save a life. *Lancet.* 2005;365:1905-6

Namaki S, Matsumoto M, Ohba H, Tanaka H, Koshikawa N, Shinohara M. Masticatory efficiency before and after surgery in oral cancer patients: comparative study of glossectomy, marginal mandibulectomy and segmental mandibulectomy. *J Oral Sci.* 2004;46(2):113-7.

Parsons JT, Mendenhall WM, Stringer SP, Cassisi NJ, Million RR. An analysis of factors influencing the outcome of postoperative irradiation for squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1997;39(1):137-48.

Peterman A, et al. Mucositis in Head and Neck Cancer: Economic and Quality-of-Life Outcomes. *JNCI Monographs* 2001;29:45-51.

Platzek I, Beuthien-Baumann B, Schneider M, Gudziol V, Kitzler HH, Maus J, Schramm G, Popp M, Laniado M, Kotzerke J, van den Hoff J. FDG PET/MR for lymph node staging in head and neck cancer. *Eur J Radiol.* 2014 Jul;83(7):1163-8.

Rogers SN, Devine J, Lowe D, Shokar P, Brown JS, Vaugman ED. Longitudinal health-related quality of life after mandibular resection for oral cancer: a comparison between rim and segment. *Head & Neck.* 2004;26(1):54-62.

Sankaranarayanan R, Ramadas K, Thomas G, Muwonge R, Thara S, Mathew B, et al. Effect of screening on oral cancer mortality in Kerala, India: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365:1927-33

Savant DN, Patel SG, Verghese T, Bhathena HM, Kavarana NM. Reconstruction of the mandible with vascularized iliac crest flap-initial experience at the Tata Memorial Hospital. *Acta Chir Plast* 1995; 37: 35–39.

Schiegnitz E, Al-Nawas B, Grötz KA. Implantat Versorgung zur oralen Rehabilitation im Zusammenhang mit Kopf-Hals-Bestrahlung. *AWMF-Leitlinie Stand 05/2015*

Schweinfurth JM, Boger GN, Feustel PJ. Preoperative risk assessment for gastrostomy tube placement in head and neck cancer patients. *Head Neck.* 2001;23(5):376-82

Sessions DG, Spector GJ, Lenox J, Parriott S, Haughey B, Chao C, et al. Analysis of treatment results for floor-of-mouth cancer. *Laryngoscope.* 2000;110(10):1764-72.

Shah JP, Gil Z. Current concepts in management of oral cancer surgery. *Oral Oncol* 2009; 45: 394–401.

Steingraber M, Feyer P, Ortner P. MASCC Guidelines 2006 zur Prophylaxe und Therapie der Mukositis bei Tumorthherapie. Deutsche Version. Update 2006. [www.mascc.org/mc/page.do?sitePageId=88037](http://www.mascc.org/mc/page.do?sitePageId=88037)

Stokman MA, et al. Preventive intervention possibilities in radiotherapy- and chemotherapy-induced oral mucositis: results of meta-analyses. *J Dent Res* 2006;85(8):690-700

Teppo, H., Koivunen, P., Hyrynkangas, K. and Alho, O.P., Diagnostic delay in laryngeal carcinoma: Professional diagnostic delay is a strong independent predictor of survival. *Head Neck* 25. 2003;389-394.

Thomsen JB, Sorensen JA, Grupe P, Karstoft J, Krogdahl A. Staging N0 oral cancer: lymphoscintigraphy and conventional imaging. *Acta Radiol.* 2005;46(5):492-6.

Vera-Llonch M, et al. Oral mucositis in patients undergoing radiation treatment for head and neck carcinoma. *Cancer* 2006;106(2):329-336

Weischer T, Mohr C. Ten-year experience in oral implant rehabilitation of cancer patients: treatment concept and proposed criteria for success. *The International journal of oral & maxillofacial implants* 14 (4), 1999;521–528.

Wiener E, Pautke C, Link TM, Neff A, Kolk A. Comparison of 16-slice MSCT and MRI in the assessment of squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Eur J Radiol.* 2006;58(1):113-8.

Yokoo S, Komori T, Furudoi S, et al. Indications for vascularized free rectus abdominis musculocutaneous flap in oromandibular region in terms of efficiency of anterior rectus sheath. *Microsurgery* 2003; 23: 96–102.

Yokoo S, Komori T, Furudoi S, et al. Three-dimensional reconstruction after oral oncologic surgery using single free radial forearm flaps or free rectus abdominis musculocutaneous flaps. *J Oral Sci* 2004; 46: 65–70.

**Fachbeitrag „Periimplantitis – die große Unbekannte oder bittere Wirklichkeit?“****von apl. Prof. Dr. med. dent. habil. Christian R. Gernhardt und Dr. med. dent. Juliane Hertwig**

Belibasakis, G. N., J. Mir-Mari, P. Sahrman, I. Sanz-Martin, P. R. Schmidlin and R. E. Jung (2016). Clinical association of Spirochaetes and Synergistetes with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 27(6): 656-661.

Daubert, D. M., B. F. Weinstein, S. Bordin, B. G. Leroux and T. F. Flemming (2015). Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *J Periodontol* 86(3): 337-347.

Derks, J., D. Schaller, J. Hakansson, J. L. Wennstrom, C. Tomasi and T. Berglundh (2016). Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Peri-implantitis. *J Dent Res* 95(1): 43-49.

Derks, J. and C. Tomasi (2015). Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol* 42 Suppl 16: S158-171.

Figuro, E., F. Graziani, I. Sanz, D. Herrera and M. Sanz (2014). Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol 2000* 66(1): 255-273.

Pedrazzi, V., E. C. Escobar, J. R. Cortelli, A. N. Haas, A. K. Andrade, C. M. Pannuti, E. R. Almeida, F. O. Costa, S. C. Cortelli and M. Rode Sde (2014). Antimicrobial mouthrinse use as an adjunct method in peri-implant biofilm control. *Braz Oral Res* 28 Spec No.

Persson, L. G., I. Ericsson, T. Berglundh and J. Lindhe (2001). Osseointegration following treatment of peri-implantitis and replacement of implant components. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 28(3): 258-263.

Renvert, S. and I. Polyzois (2015). Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. *J Clin Periodontol* 42 Suppl 16: S172-186.

Romeo, E., D. Lops, M. Chiapasco, M. Ghisolfi and G. Vogel (2007). Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res* 18(2): 179-187.

Schwarz, F. and J. Becker (2015). Periimplantäre Infektionen. Ein Update zur Epidemiologie, Ätiologie, Diagnostik, Prävention und Therapie. *Quintessenz Implantologie* 23(1): 1-13.

Schwarz, F., J. Becker and e. al. (2016). Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. S3-Leitlinie: Die Behandlung periimplantäre Infektionen an Zahnimplantaten. (Reg 083-23 vom 31.05.2016) URL: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/083-023.html>.

**Fachbeitrag „Haben wir die Parodontitis im Griff? Eine Betrachtung der Ergebnisse der V. Deutschen Mundgesundheitsstudie“****von Prof. Dr. med. habil. Thomas Hoffmann**

1. Ziller S, Oesterreich D, Micheelis W. Mundgesundheitsziele für Deutschland 2020 – Zwischenbilanz und Ausblick. In: Kirch W, Hoffmann T, Pfaff H, editors. Prävention und Versorgung. Stuttgart: Thieme Verlag; 2012. p. 1002-23.
2. Page RC, Eke PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. J Periodontol. 2007;78(7 Suppl.):1387-99.
3. Holtfreter B, Albandar JM, Dietrich T, Dye BA, Eaton KA, Eke PI, et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies. Proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. J Clin Periodontol. 2015;42(5):407-12.
4. Jordan AR, Hoffmann T, Kocher T, Micheelis W. Update zu Parodontalerkrankungen in Deutschland 2014. Zentrale Ergebnisse der Fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie. Parodontologie 2016; 27(4):403-12

**Fachbeitrag „Bürstenbiopsie bei oraler Leukoplakie“**

**von Dr. med. Harald Ehardt**

1. Ehardt H: Investigating oral leukoplakia. OralHealth 2016; March/April:52-54.
2. El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ: WHO Classification of Head and Neck Tumours, IARC 2017:112ff.
3. Goodson ML, Sloan P, Wadehra V, et. al.: Orccellex® Brush Biopsy and Liquid-Based Cytology - Assessment of a New Diagnostic Technique in Oral Potentially Malignant Disorder Management. The Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. Photon 2014; 117:224-231.
4. Schmidt-Westhausen AM, Daniel L, Ehardt H: Die Bürstenbiopsie in der Diagnostik - Eine retrospektive Studie basierend auf der S2k-Leitlinie der DGZMK. DZZ 2016; 71(3):0226-0232.
5. Schmidt-Westhausen AM, Ehardt H: Die Biopsie und histopathologische Untersuchung von Mundschleimhautveränderungen. DZZ 2012:657-661.

**Fachbeitrag „Häusliche Gewalt – ein Thema bei Patienten? Update Häusliche Gewalt – Studienergebnisse und Kompaktinfos“**

**von Franziska Epple und Dr. Julia Schellong**

1. Costa D, Soares J, Lindert J, et al.: Intimate partner violence: a study in men and women from six European countries. *International journal of public health* 2015; 60: 467-78.
2. Rights EUaF: Violence against Women: an EU-wide survey. Publications Office of the European Union Luxembourg 2014.
3. Müller U, Schröttle M: Lebenssituation, Sicherheit und Gesundheit von Frauen in Deutschland. Eine repräsentative Untersuchung zu Gewalt gegen Frauen in Deutschland. Zusammenfassung zentraler Studienergebnisse. 2004.
4. Ellsberg M, Jansen HA, Heise L, Watts CH, Garcia-Moreno C: Intimate partner violence and women's physical and mental health in the WHO multi-country study on women's health and domestic violence: an observational study. *The Lancet* 2008; 371: 1165-72.

**Fachbeitrag „Ein Lösungsansatz in der Parodontologie“****von Dr. med. Ronald Möbius, M.Sc.**

1. Blech J.: Leben auf dem Menschen: Die Geschichte unserer Besiedler, Taschenbuch Verlag rororo, 2010.
2. Enders G.: Darm mit Charme, Ullstein Buchverlag, 2014.
3. Higa T.: Effektive Mikroorganismen – unsere Perspektive, Grafische Werkstatt Kassel, 2013.
4. Möbius R.: Die parodontale Therapie ist überholt und braucht ein Update, Teil 1 Therapie der parodontalen Entzündung durch Vermehrung der regenerativen Mikroorganismen, ZWP 88-90, 4/2016
5. Möbius R.: Ein neuer Therapieansatz in der Parodontologie – Umdenken zum Nutzen unserer Patienten, Dental Barometer 3, 22-27, 2014
6. Rädcl M., Walter M.: Zahnreport 2017, Schriftenreihe zur Gesundheitsanalyse Band 2, Herausgeber Barmer Hauptverwaltung, Verlag Asgard Verlagsservice GmbH, 2017,
7. Shinya T.: Jung und gesund durch ein vitales Immunsystem, Goldmann Verlag, 2012.
8. Wolf HF., Rateitschak EM, Rateitschak KH: Parodontologie, 3. Auflage, Thieme Verlag Stuttgart, 2004
9. Zschocke AK.: Die erstaunlichen Kräfte der Effektiven Mikroorganismen, Knauer Verlag München, 2011
10. Zschocke AK.: EM Die Effektiven Mikroorganismen, AT Verlag München, 2012
11. Zschocke AK.: EM kompakt: Effektive Mikroorganismen und ihre praktische Anwendung, Knauer Verlag München, 2014

**Fachbeitrag „Autologer Knochen und bovines Knochenersatzmaterial zum Kieferkammerhalt – klinische und histologische Ergebnisse“**

**von Dres. Susan und Mario B. Kallweit M. Sc., M.Sc., Dr. med. dent. Matthias C. Schulz, Dr. med. Dr. med. dent. Ronald Mai, Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Günter Lauer, Prof. em. Dr. Rainer Koch, Prof. Dr. med. Dr. h.c. Thomas Hoffmann**

Araujo MG, Lindhe J (2005) Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *Journal of clinical periodontology* 32 2: 212-218

Araujo MG, Lindhe J (2011) Socket grafting with the use of autologous bone: an experimental study in the dog. *Clinical oral implants research* 22 1: 9-13

Artzi Z, Tal H, Dayan D (2001) Porous bovine bone mineral in healing of human extraction sockets: 2. Histochemical observations at 9 months. *Journal of periodontology* 72 2: 152-159

Arx T von, Buser D (2006) Horizontal ridge augmentation using autogenous block grafts and the guided bone regeneration technique with collagen membranes: a clinical study with 42 patients. *Clinical oral implants research* 17 4: 359-366

Blokhuis TJ, Arts JJC (2011) Bioactive and osteoinductive bone graft substitutes: definitions, facts and myths. *Injury* 42 Suppl 2: S26-9

Darby I, Chen S, Poi R de (2008) Ridge preservation: what is it and when should it be considered. *Australian dental journal* 53 1: 11-21

Farmer M, Darby I (2014) Ridge dimensional changes following single-tooth extraction in the aesthetic zone. *Clinical oral implants research* 25 2: 272-277

Fickl S, Zuhr O, Wachtel H, Stappert CFJ, Stein JM, Hürzeler MB (2008) Dimensional changes of the alveolar ridge contour after different socket preservation techniques. *Journal of clinical periodontology* 35 10: 906-913

Heberer S, Al-Chawaf B, Hildebrand D, Nelson JJ, Nelson K (2008) Histomorphometric analysis of extraction sockets augmented with Bio-Oss Collagen after a 6-week healing period: a prospective study. *Clinical oral implants research* 19 12: 1219-1225

Hoppenreijts TJ, Nijdam ES, Freihofner HP (1992) The chin as a donor site in early secondary osteoplasty: a retrospective clinical and radiological evaluation. *Journal of cranio-maxillo-facial surgery official publication of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 20 3: 119-124

Horvath A, Mardas N, Mezzomo LA, Needleman IG, Donos N (2013) Alveolar ridge preservation. A systematic review. *Clinical oral investigations* 17 2: 341-363

Lasella JM, Greenwell H, Miller RL, Hill M, Drisko C, Bohra AA, Scheetz JP (2003) Ridge preservation with freeze-dried bone allograft and a collagen membrane compared to extraction alone for implant site development: a clinical and histologic study in humans. *Journal of periodontology* 74 7: 990-999

Kassim B, Ivanovski S, Mattheos N (2014) Current perspectives on the role of ridge (socket) preservation procedures in dental implant treatment in the aesthetic zone. *Australian dental journal* 59 1: 48-56

Khan SN, Cammisa FP, JR, Sandhu HS, Diwan AD, Girardi FP, Lane JM (2005) The biology of bone grafting. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 13 1: 77-86

Lekovic V, Camargo PM, Klokkevold PR, Weinlaender M, Kenney EB, Dimitrijevic B, Nedic M (1998) Preservation of alveolar bone in extraction sockets using bioabsorbable membranes. *Journal of periodontology* 69 9: 1044-1049

Lindhe J, Cecchinato D, Donati M, Tomasi C, Liljenberg B (2014) Ridge preservation with the use of deproteinized bovine bone mineral. *Clinical oral implants research* 25 7: 786-790

Lynch MP, Stein JL, Stein GS, Lian JB (1995) The influence of type I collagen on the development and maintenance of the osteoblast phenotype in primary and passaged rat calvarial osteoblasts: modification of expression of genes supporting cell growth, adhesion, and extracellular matrix mineralization. *Experimental cell research* 216 1: 35-45

Mardas N, Chadha V, Donos N (2010) Alveolar ridge preservation with guided bone regeneration and a synthetic bone substitute or a bovine-derived xenograft: a randomized, controlled clinical trial. *Clinical oral implants research* 21 7: 688-698

Nkenke E, Schultze-Mosgau S, Radespiel-Troger M, Kloss F, Neukam FW (2001) Morbidity of harvesting of chin grafts: a prospective study. *Clinical oral implants research* 12 5: 495-502

Pearce AI, Richards RG, Milz S, Schneider E, Pearce SG (2007) Animal models for implant biomaterial research in bone: a review. *European cells & materials* 13: 1-10

Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T (2003) Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. *The International journal of periodontics & restorative dentistry* 23 4: 313-323

Tapety FI, Amizuka N, Uoshima K, Nomura S, Maeda T (2004) A histological evaluation of the involvement of Bio-Oss in osteoblastic differentiation and matrix synthesis. *Clinical oral implants research* 15 3: 315-324

Wong RWK, Rabie ABM (2010) Effect of bio-oss collagen and collagen matrix on bone formation. *The open biomedical engineering journal* 4: 71-76

Wood DL, Hoag PM, Donnerfeld OW, Rosenfeld LD (1972) Alveolar crest reduction following full and partial thickness flaps. *Journal of periodontology* 43 3: 141-144

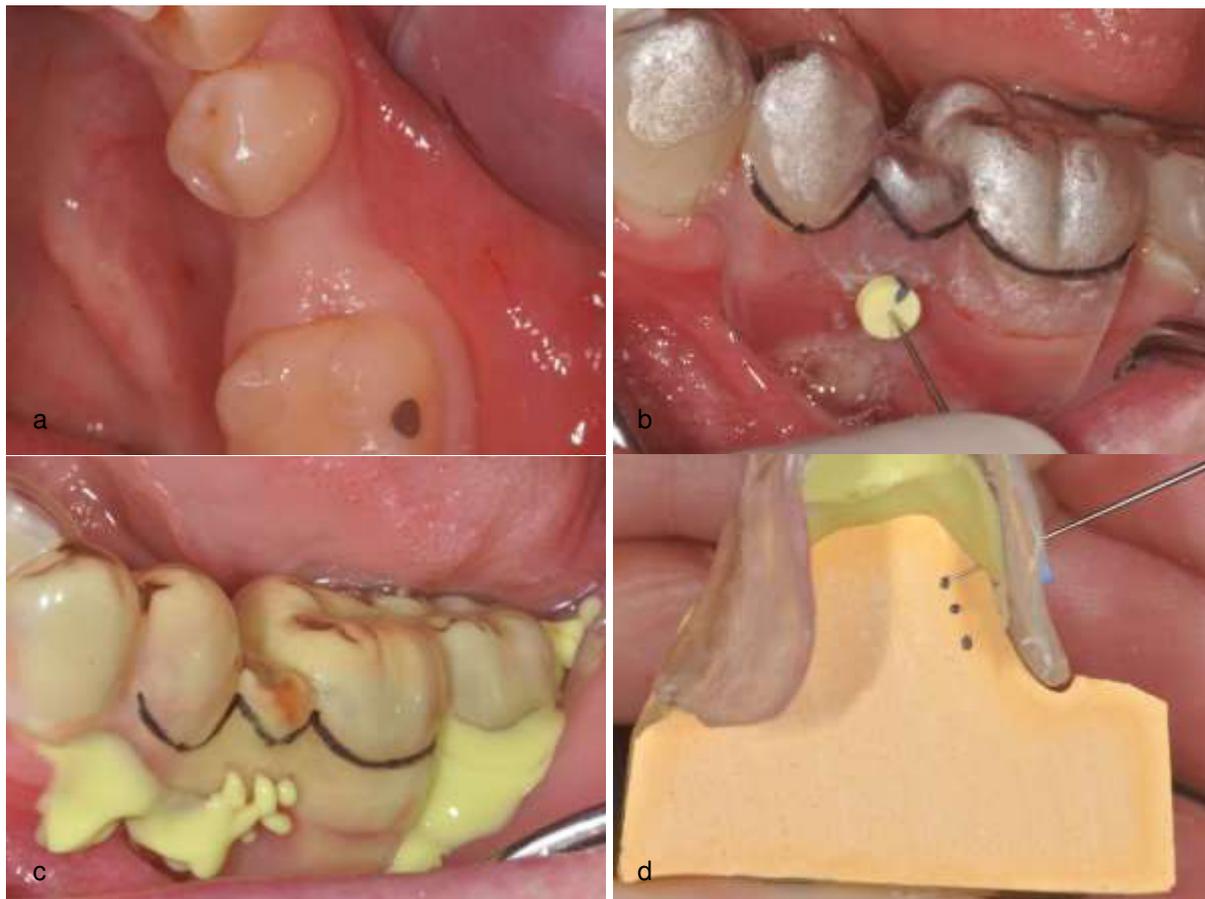
**Weitere Abbildungen und Tabellen zur Studie**

Abbildung: Messung nach vier Monaten

a: klinische Situation vier Monate nach Exzision, b: zweite klinische Messung, c: Unterfüllung der Messschiene, d: Übertragen der Messwerte der zweiten Messung auf Schmitte

Tabelle: Verringerung der Kieferkammbreite in jeder Messregion nach 4 und 6 Monaten in Millimeter (Mittelwerte für jede vertikale Messreihe).

**BioOss® Collagen**

Region	Verringerung in mm					
	mesial		median		distal	
	4 Monate	6 Monate	4 Monate	6 Monate	4 Monate	6 Monate
35	-0,3	-0,3	-0,4	-0,8	-0,1	-0,3
17	-0,6	-1,3	-0,4	-0,5	-0,9	-1,0
25	-1,5	-2,4	-0,5	-0,9	-0,8	-1,3
16	-1,4	-1,9	-0,9	-1,4	-1,0	-1,2
44	-0,3	-0,9	-0,2	-0,5	-0,2	-0,4
16	-1,3	-2,0	-0,9	-1,1	-0,5	-1,1
26	-0,6	-1,0	-0,8	-1,5	-1,0	-1,5
47	-0,5	-0,9	-0,5	-1,0	-0,6	-1,1
26	-0,4	-0,8	-0,3	-0,8	-0,3	-0,5

23	-0,5	-1,2	-0,4	-0,5	0	0
----	------	------	------	------	---	---

**Autologer Knochen**

Region	Verringerung in mm					
	mesial		median		distal	
	4 Monate	6 Monate	4 Monate	6 Monate	4 Monate	6 Monate
46	-3,1	-3,1	-2,6	-2,8	-2,5	-2,6
14	-0,5	-1,3	-0,3	-0,8	-0,6	-0,6
36	-0,5	-2,1	-0,8	-1,9	-0,5	-1,2
16	-0,8	-1,3	-1,1	-1,6	-0,9	-1,1
34	-0,3	-0,6	-0,3	-0,8	-0,1	-0,3
11	-0,5	-0,8	-0,5	-0,9	-0,3	-0,6
26	-0,6	-0,8	-0,2	-0,8	-0,4	-0,8
25	-0,4	-1,0	-0,6	-0,9	-1,3	-1,5
12	-0,6	-1,1	-0,4	-0,8	-0,6	-0,8
36	-2,4	-2,6	-2,5	-2,9	-2,5	-2,8

Tabelle: Prozentuale Abnahme der Kieferkammbreite mit Standardabweichung für beide Gruppen nach 4 und 6 Monate

Messzeitpunkt	Bio-Oss® Collagen			Autologer Knochen		
	mesial	median	distal	mesial	median	distal
4 Monate	-7,18 ± 8,52	-5,33 ± 6,62	-5,42 ± 7,64	-12,09 ± 25,35	-9,27 ± 21,08	-10,07 ± 21,29
6 Monate	-12,47 ± 11,63	-9,45 ± 10,51	-8,97 ± 11,17	-17,17 ± 25,08	-14,31 ± 21,41	-12,93 ± 21,50

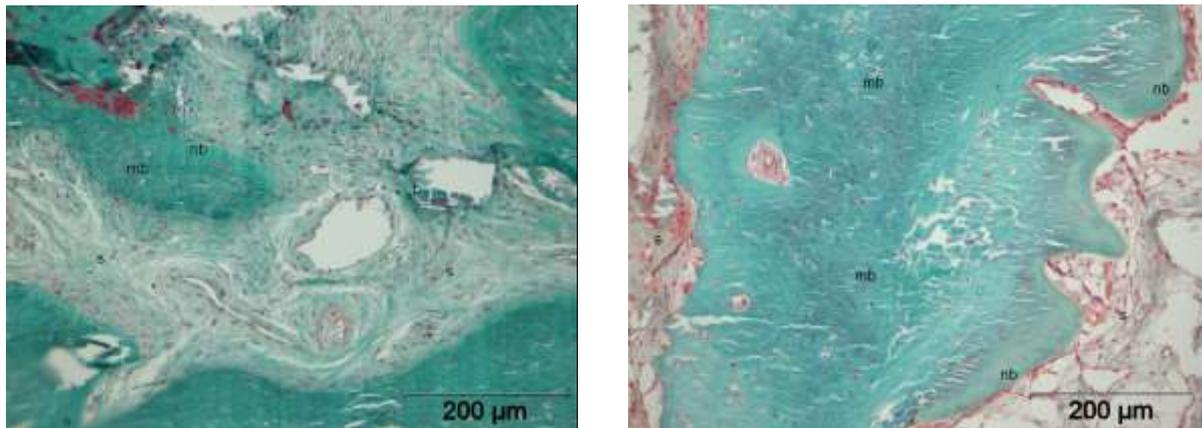


Abbildung: histologische Schliffe

a: zeigt ein aufgelockertes Netzwerk von reifem Knochen (mb), der von unreifem Geflechtknochen (nb) umgeben ist. Während großflächige Anteile an Stroma (s) sichtbar sind, finden sich nur kleine Anteile von Bio-Oss®-Partikeln (b). b: Im Vergleich zu mit Bio-Oss® augmentierten Alveolen finden sich in mit autologem Knochen gefüllten Alveolen mehr reifer Knochen (mb) und weniger Stroma (s). Masson-Goldner-Färbung, Vergrößerung 1:20.

Tabelle: Prozentuale Anteile von Knochen, Stroma und verbliebenen Bio-Oss®-Partikeln mit ihren Standardabweichungen (SA), Minima (Min), Maxima (Max) sowie den p-Werten

Anteil	Gruppe	MW	SA	Min	Max	P
reifer Knochen	Bio-Oss® Collagen	41,39	18,43	16,66	69,05	0,4057
	Autologer Knochen	51,35	25,96	20,05	94,33	
unreifer Knochen	Bio-Oss® Collagen	18,60	22,90	0,00	51,25	0,4490
	Autologer Knochen	10,21	12,57	0,00	32,65	
Knochen, gesamt	Bio-Oss® Collagen	59,99	24,23	23,62	94,13	1,0000
	Autologer Knochen	61,55	25,13	24,60	95,72	
Stroma	Bio-Oss® Collagen	39,89	24,06	5,87	76,38	1,0000
	Autologer Knochen	38,45	25,13	4,28	75,40	
Bio-Oss®	Bio-Oss® Collagen	0,36	0,46	0,00	1,32	0,0052
	Autologer Knochen	-	-	-	-	