



Susanne Scharf, Andreas Lagan

Therapie einer generalisierten aggressiven Parodontitis mit Paro-Endo-Läsionen

Ein Fallbericht



Susanne Scharf
Dr. med. dent.
Poliklinik für Parodontologie

Andreas Lagan
Zahnarzt
Poliklinik für Zahnerhaltung

Beide:
Zahnärztliches Universitäts-
Institut gGmbH (Carolinum)
Goethe-Universität Frankfurt
Theodor-Stern-Kai 7
60596 Frankfurt am Main

Kontaktadresse:
Dr. Susanne Scharf
E-Mail: scharf@med.uni-
frankfurt.de

INDIZES Aggressive Parodontitis, Paro-Endo-Läsion, Hemisektion

Im Rahmen einer generalisierten Parodontitis kann es als Folge fortschreitender parodontaler Destruktion über das parodontale Stützgewebe hinaus zur Ausbreitung der pathologischen Prozesse auf den endodontalen Komplex kommen und damit eine kombinierte sogenannte endo-parodontale Läsion entstehen. Durch zahlreiche Wechselwirkungen zwischen Parodont und Endodont über verschiedenste Wege, ist oft die Differenzialdiagnostik erschwert und die primäre Ursache kaum zu rekapitulieren. In den meisten Fällen ist die primäre Aufbereitung der Wurzelkanäle Therapie der ersten Wahl. Die kombinierte Therapie einer generalisierten aggressiven Parodontitis mit Paro-Endo-Läsionen an zwei Zähnen wird anhand eines Fallberichts über eine 33-jährige Patientin dargestellt.

■ Einleitung

Die aggressive Parodontitis zeichnet sich durch charakteristische Kardinalsymptome aus: die Erkrankung zeigt einen rasch fortschreitenden Verlust an parodontalen Gewebe und Knochen bei sonst allgemein klinisch gesunden Patienten. Charakteristisch ist zudem eine familiäre Häufung¹. In vielen Fällen besteht ein Missverhältnis zwischen der Menge an bakterieller Plaque und der Schwere der parodontalen Destruktion. Gehäuft konnte auch eine anormale Phagozytenfunktion, ein hyperresponsiver Makrophagentyp oder erhöhte Mengen des Keims *A. actinomycetemcomitans* gefunden werden. Die aggressiven Parodontitiden werden untergliedert in lokalisierte und generalisierte Formen.

Bei den meist jungen Patienten mit aggressiver Parodontitis ist die Prävention und frühzeitige Er-

kennung sowie die sich anschließende Therapie der Parodontitis entscheidend für den langfristigen Erhalt der natürlichen Zähne in einem gesunden, funktionstüchtigen, schmerzfreien und auch ästhetisch befriedigenden Zustand².

Durch die räumliche Nachbarschaft von Endodont und Parodont, können sich pathologische Prozesse von einer Struktur in die andere ausbreiten und folglich kombinierte Läsionen entstehen³. Paro-Endo-Läsionen sind unter Hauptgruppe 7 in der aktuellen Klassifikation parodontaler Erkrankungen aufgeführt⁴⁻⁶. Bei länger bestehenden Paro-Endo-Läsionen ist es jedoch schwierig, die primäre Ursache zu diagnostizieren. Zur Diagnosefindung ist also das gesamte Spektrum an diagnostischen Hilfsmitteln der parodontalen sowie endodontalen Diagnostik anzuwenden, um schließlich den Ursprung der Läsion und damit auch die Therapie der Wahl

Manuskript
Eingang: 04.02.13
Annahme: 20.02.2013

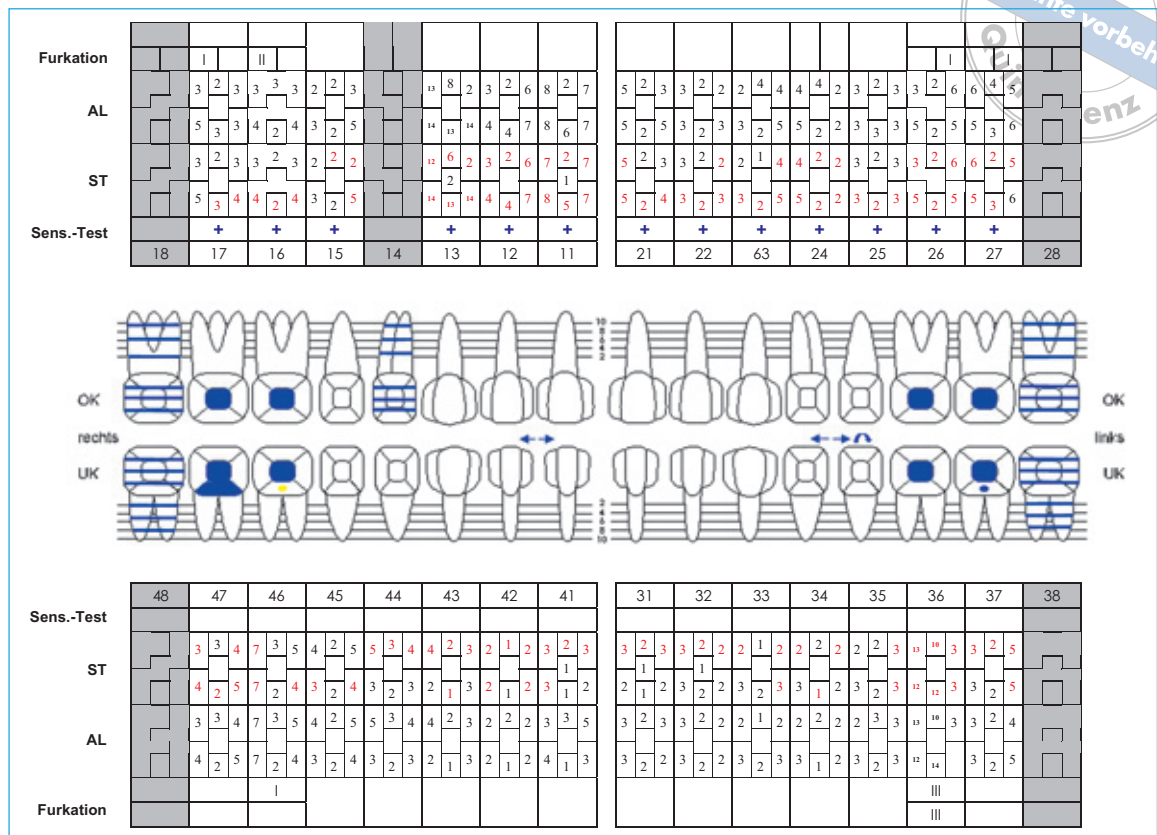


Abb. 1 Zahn- und Parodontalstatus bei der Erstvorstellung (04.01.2010).

zu finden^{3,7,8}. Folgende Symptome können auf eine primär parodontale Ursache hindeuten:

- generalisiert erhöhte Sondierungstiefen
- generalisierte Attachmentverluste und Knochenabbau
- geringe oder keine Zahnhartsubstanzdefekte
- erhöhte Plaque- und Konkrementakkumulation

Das Leitsymptom zur Differenzierung der Ursache ist die Überprüfung der Sensibilität des betroffenen Zahns gegenüber Kälte bzw. elektrischem Reiz. Liegt eine negative Sensibilität vor, so ist ein endodontischer Ursprung naheliegend. Im umgekehrten Fall einer positiven Testung ist eine parodontale Ursache naheliegend, jedoch nicht immer zutreffend, da v. a. bei mehrwurzeligen Zähnen auch eine partielle Pulpnekrose einzelner Wurzelkanäle mit Restvitalität der endodontischen Gewebe in anderen Wurzelkanälen zu einem falsch positiven Ergebnis führen kann³.

Die kombinierten Läsionen können in Gruppen differenziert werden und werden in unserer Poliklinik nach folgender Klassifikation nach Simon et al. aus

dem Jahr 1972⁹ eingeteilt. Es ist nach 5 Gruppen zu differenzieren:

1. Primär endodontale Läsionen
2. Primär endodontale Läsionen mit sekundärer parodontaler Beteiligung
3. Primär parodontale Läsionen
4. Primär parodontale Läsionen mit sekundärer endodontaler Beteiligung
5. Echte kombinierte Läsionen

■ Anamnese

Die Patientin stellte sich erstmals am 04. Januar 2010 nach Überweisung durch ihre Hausärztin mit Bitte um Weiterbehandlung in der Poliklinik für Parodontologie am Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Klinikums der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt/Main vor. Die behandelnde Hausärztin hatte bereits 2007 eine Parodontitistherapie vorgenommen.

Die Patientin hatte selbst Zahnfleischbluten und Entzündungen des Zahnfleisches festgestellt sowie



Abb. 2 Klinische Situation vor antiinfektiöser Therapie (10.03.2010).

die Lockerung einiger Zähne. Sie wirkte motiviert, war an einer umfassenden Therapie interessiert und wünschte den Erhalt möglichst vieler Zähne.

■ Befunde

Der extraorale Befund stellte sich unauffällig dar: es fanden sich keine Asymmetrien, Schwellungen oder Entzündungszeichen. Intraoral fanden sich generalisiert weiche supragingivale bakterielle Beläge. Die marginale Gingiva war generalisiert, lokalisiert teilweise massiv, entzündlich verändert (Abb. 2 und 3). Die erhobenen Sondierungswerte lagen überwiegend zwischen 2 und 5 mm, vereinzelt bis zu 14 mm. Die fehlenden Zähne, Restaurationsbefunde, Sondierungstiefen, Attachmentlevel, Furkationsbefunde und Zahnbeweglichkeiten sind Abbildung 1 zu entnehmen.



Abb. 3 Nahaufnahme Regio 13: Suppuration aus dem Sulkus.

Regio 23 befindet sich der persistierende Milcheckzahn 63 in situ. Zahn 23 war verlagert und wurde zuvor nicht kieferorthopädisch eingeordnet. Dies war von der Patientin aufgrund des operativen Eingriffs und der notwendigen kieferorthopädischen Behandlung auch zum jetzigen Zeitpunkt

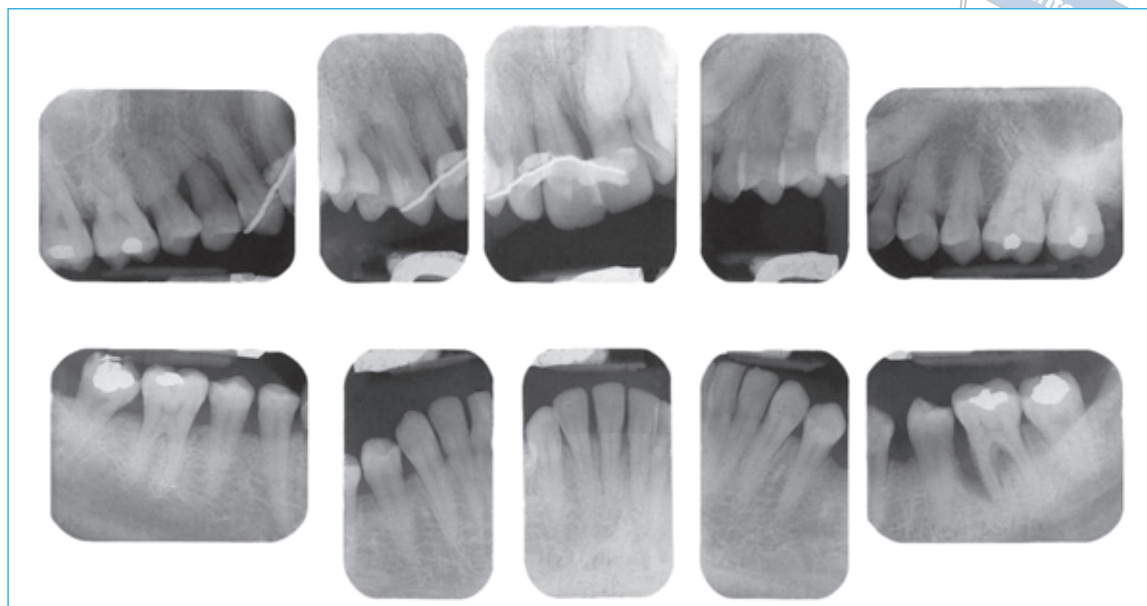


Abb. 4 Röntgenstatus alio loco (12.03.2007).



Abb. 5 Einzelzahnnaufnahmen alio loco Regio 17–14, 12–22 (19.01.2006 bzw. 25.11.2007).

nicht gewünscht. Zahn 13 war normal angelegt. Alle Zähne waren kariesfrei und reagierten auf den Sensibilitätstest positiv. Die Zähne 13 und 36 reagierten jedoch stark verzögert und zudem positiv auf den Perkussionstest. Alle anderen Zähne wiesen keine Perkussionsempfindlichkeit auf (s. Abb. 1).

■ Röntgenbefunde

■ Röntgenstatus vom 12.03.2007 (alio loco)

Im Rahmen der Parodontalbehandlung wurde bereits 2007 von der behandelnden HZÄ ein Röntgenstatus – bestehend aus 10 Einzelaufnahmen in Halbwinkel- oder Rechtwinkeltechnik – erstellt. Im Oberkiefer-SZB ist bereits generalisiert ein horizon-

taler Knochenabbau bis ins mittlere Wurzel Drittel mit lokalisertem vertikalen Knochenabbau an Zahn 14 bis ins apikale Wurzel Drittel zu sehen. Im OK-Frontzahnbereich zeigt sich ein generalisierter horizontaler Knochenabbau bis ins mittlere Wurzel Drittel. Lokalisiert an Zahn 11 (m) findet sich ein vertikaler Knochenabbau bis ins apikale Wurzel Drittel. Im Unterkiefer zeigt sich ein generalisierter horizontaler Knochenabbau bis ins koronale, lokalisiert bis ins mittlere Wurzel Drittel. Ein vertikaler Knochenabbau bis ins apikale Wurzel Drittel zeigt sich an 36 (m) sowie eine interradikuläre Osteolyse. An den Zähnen 16, 14, 11, 27, 36 und 47 finden sich Verschattungen im Sinne von Konkrementen (Abb. 4).

■ Einzelzahnnaufnahmen 18–14 und 12–22 vom 19.01.2006 bzw. 25.11.2007 (alio loco)

Es wurden im Laufe der Behandlung bei der Hauszahnärztin weitere Einzelzahnnaufnahmen in Rechtwinkel-Paralleltechnik erstellt (Abb. 5). Auf diesen ist ein generalisierter horizontaler Knochenabbau bis ins mittlere Wurzel Drittel zu erkennen. Vertikaler Knochenabbau findet sich lokalisiert an den Zähnen 17, 14 und 11. Verschattungen im Sinne von Konkrementen finden sich an 17, 16 und 14. In Regio 21 zeigt sich eine Verschattung im Sinne des verlagerten Zahns 23, der sich über den Apex des Zahns 21 projiziert.

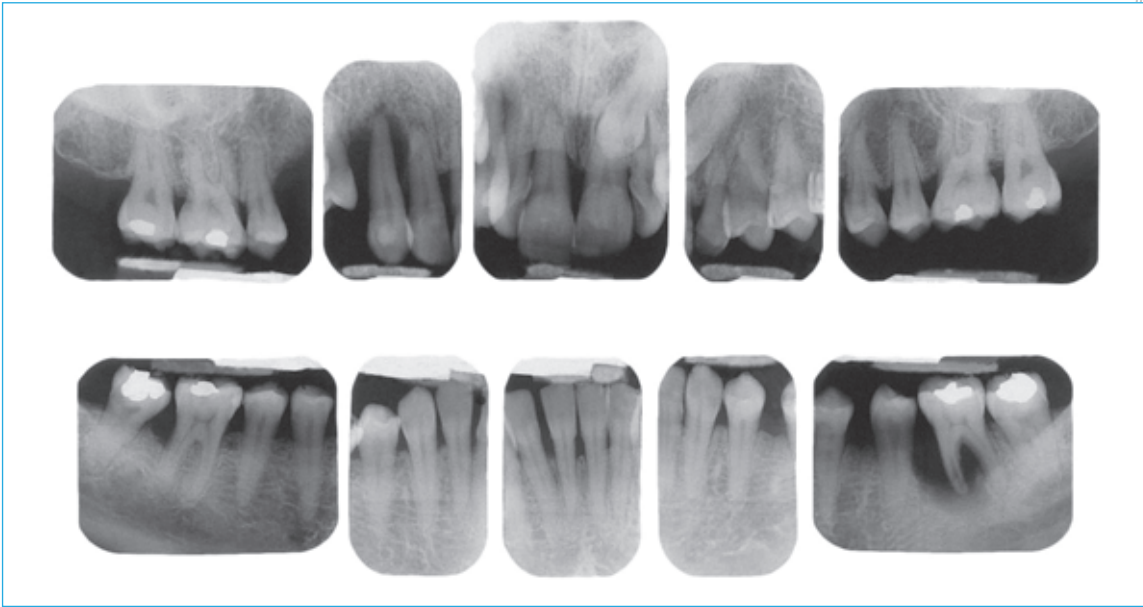
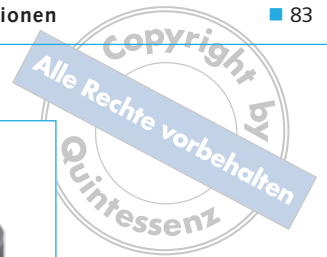


Abb. 6 Röntgenstatus vom 25.02.2010.

■ Röntgenstatus vom 25.02.2010

Es wurde vor Behandlungsbeginn erneut ein Röntgenstatus in Rechtwinkel-Paralleltechnik erstellt, um die aktuelle Situation bewerten zu können.

Im Molaren- und Prämolarenbereich lag ein generalisierter horizontaler Knochenabbau bis 50 % der Wurzellänge vor. Die OK-Frontzähne wiesen ebenfalls generalisiert einen horizontalen Knochenabbau bis 50 % der Wurzellänge, lokalisiert an 13 bis 75 % auf. Zahn 13 hatte zudem eine apikale Osteolyse im Sinne einer Paro-Endo-Läsion. Zahn 36 weist einen vertikalen Knochenabbau an der mesialen Wurzel bis über 75 % der Wurzellänge und einen interradikulären Knochenabbau sowie eine apikale Osteolyse im Sinne einer Paro-Endo-Läsion auf. Verschattungen im Sinne von Konkrementen waren an 36 interradikulär zu diagnostizieren (Abb. 6).

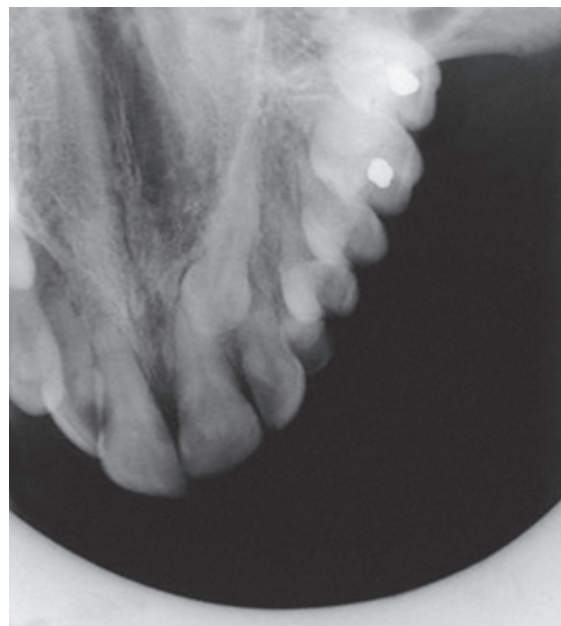


Abb. 7 Aufbissaufnahme vom 25.02.2010.

■ Ergänzende Aufbissaufnahme vom 25.02.2010

Zur Beurteilung der Lage des im Oberkiefer impaktierten und verlagerten Zahns 23 wurde eine Aufbissaufnahme des Oberkiefers erstellt. Der Zahn 23 stellte sich darauf palatinal gelegen zwischen den Apizes der Zähne 21 und 22 dar (Abb. 7).

■ Diagnosen

Die Diagnosen lauteten:

- generalisierte aggressive Parodontitis
- Paro-Endo-Läsionen an 13 und 36
- Persistierender Milcheckzahn 63
- Palatinal verlagertes Eckzahn 23

■ Mikrobiologischer Befund

Aufgrund der klinischen Diagnose „generalisierte aggressive Parodontitis“ wurde am 15. März 2010 eine weiterführende mikrobiologische Analyse (micro-IDent® plus, Hain Lifescience GmbH, Nehren) durchgeführt¹⁰. Es konnten die Keime *A. actinomycetemcomitans*, alle drei Keime des roten Komplexes und weitere Parodontalpathogene nachgewiesen werden. Die Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchung sind in Tabelle 1 dargestellt.

■ Prognose

Der langfristige Erhalt der Zähne 13 und 36 wurde zu Beginn der Therapie als ungünstig beurteilt. Die Zähne wiesen einen Lockerungsgrad von II und einen vertikalen Knochenabbau > 75 % der Wurzellänge auf, was mit einem erhöhten Risiko an Zahnverlust korreliert¹¹. Zahn 36 hatte zudem eine durchgängige Furkation. Des Weiteren weisen die Zähne im Röntgenbild eine periapikale Osteolyse auf – es wurde die Verdachtsdiagnose „Paro-Endo-Läsion“ an den Zähnen 13 und 36 gestellt. In der zahnärztlichen Fachliteratur^{12,13} wird die ungünstige Prognose von Zähnen mit Paro-Endo-Läsionen beschrieben, evidenzbasierte Daten/Literatur hierzu

Tab. 1 Mikrobiologischer Befund (micro-IDent®plus) vor der Behandlung. Die subgingivalen Proben wurden an den jeweils vier tiefsten Stellen pro Quadrant am 19.03.2010 entnommen und gepoolt ausgewertet.

| Keim (MT4/MT6-Analyse) | Anzahl |
|--|-------------------|
| <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> | > 10 ⁷ |
| <i>Porphyromonas gingivalis</i> | < 10 ⁶ |
| <i>Tannerella forsythia</i> | < 10 ⁶ |
| <i>Treponema denticola</i> | < 10 ⁵ |
| <i>Prevotella intermedia</i> | < 10 ⁵ |
| <i>Peptostreptococcus micros</i> | < 10 ⁵ |
| <i>Fusobacterium nucleatum</i> | < 10 ⁶ |
| <i>Campylobacter rectus</i> | < 10 ⁶ |
| <i>Eubacterium nodatum</i> | < 10 ⁶ |
| <i>Eikenella corrodens</i> | < 10 ⁵ |
| <i>Capnocytophaga species</i> | < 10 ⁵ |

findet sich jedoch kaum. Ein langfristiger Erhalt der übrigen Zähne wurde bei guter Compliance seitens der Patientin als sicher eingestuft. Es gilt zu bemerken, dass eine prognostische Einschätzung der Zähne allerdings erst nach erfolgter antiinfektiöser Therapie bzw. Therapieergänzung erfolgen sollte.

■ Endodontische Therapie

Die endodontische Therapie erfolgte in der Poliklinik für Zahnerhaltung im Carolinum, Zahnärztliches Universitäts-Institut gGmbH der Goethe-Universität Frankfurt am Main (Abb. 8 und 9).

Am 12. April 2010 erfolgte die Trepanation von Zahn 13: In der unmittelbar zuvor durchgeführten Sensibilitätsprüfung reagierte der Zahn stark verzögert positiv, zudem lag eine Perkussionsempfindlichkeit vor, sodass der Verdacht einer partiellen Pulpanekrose mit vorhandener Restvitalität bestand, welcher sich nach Eröffnung des Pulpakavums bestätigte. Nach Exstirpation der Pulpa, Erweiterung des Kanaleingangs, elektronischer Längenbestimmung (Arbeitslänge wurde mittels RooT ZX®, J. Morita Europe GmbH, Dietzenbach, auf 22 mm festgelegt), erfolgte die maschinelle Aufbereitung bis zur Iso-Größe 40/.04 (Mtwo® NiTi-System, VDW, München) und schallaktivierte Spülung des Wurzelkanals (Endoactivator® Tipp-Größe rot-medium #25.04, Dentsply DeTrey GmbH, Konstanz). Für die Desinfektion des Kanals kamen folgende Spüllösungen zur Anwendung: Chlorhexidindigluconat-Spüllösung 0,12 % (Paroex®, Sunstar, Schweiz), Natriumhypochlorid 2,5 %, sterile NaCl-Spüllösung sowie eine ETDA-Spüllösung (Calcinase®, Lege Artis Pharma GmbH, Dettenhausen). Nachdem der Wurzelkanal sich trocken, sauber und geruchsfrei darstellte, konnte der Zahn mit der definitiven Wurzelfüllung in vertikaler Kondensation (Guttapercha und Sealer, AH plus®, Dentsply DeTrey GmbH, Konstanz; System: Obturation Unit®, SybronEndo, Orange/CA, USA) und mit einer Deckfüllung aus Komposit (GrandIOSO®, VOCO GmbH, Cuxhaven, Deutschland) in Säure-Ätz-Technik (SÄT) mit Dentinadhäsiv (Optibond® FL, Kerr GmbH, Ratstatt) versorgt werden. Der Zahn war anschließend weder perkussions- noch aufbissempfindlich. Da der Zahn jedoch stark gelo-

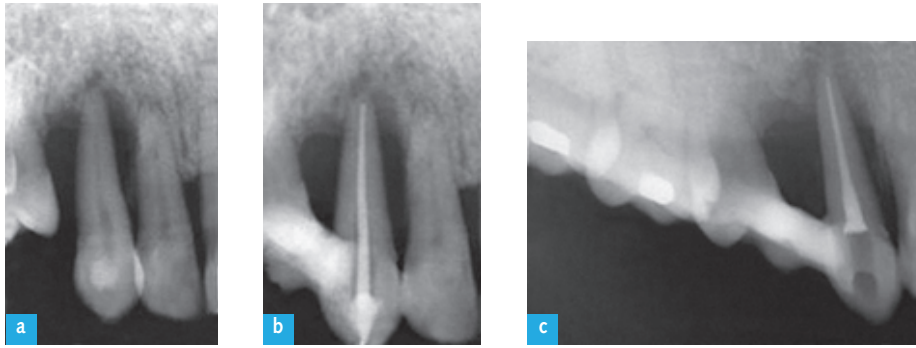
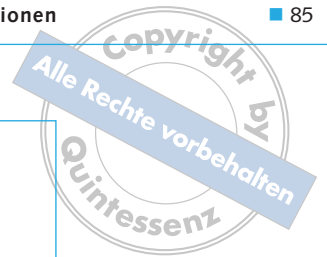


Abb. 8 Wurzelkanalbehandlung Zahn 13: **a** Ausgangssituation (25.02.2010), **b** Masterpointaufnahme (12.04.2010) und **c** Kontrollaufnahme (12.04.2010).



Abb. 9 Wurzelkanalbehandlung Zahn 36: **a** Ausgangssituation (25.02.2010), **b** Masterpointaufnahme (18.08.2010) und **c** Kontrollaufnahme (18.08.2010).

ckert war, wurde er zunächst mittels direkter Kompositschiene in Säure-Ätz-Technik geschient.

Am 14. April 2010 erfolgte die Trepanation von Zahn 36 (Paro-Endo-Läsion): In der unmittelbar zuvor durchgeführten Sensibilitätsprobe reagierte auch dieser Zahn stark verzögert positiv und es lag ebenfalls eine Perkussionsempfindlichkeit vor, sodass auch hier der Verdacht einer partiellen Pulpnekrose mit vorhandener Restvitalität bestand. Dies bestätigte sich nach Eröffnung des Pulpakavums und Exstirpation des restvitalen Gewebes aus der distalen Wurzel. Nach der Darstellung der Kanaleingänge mittels Mounce®-Bohrern (Endo-Bohrer H1SML, Komet, Besigheim), elektronischer Längenbestimmung und initialem Aufbereiten der Wurzelkanäle wurde eine medikamentöse Einlage eingebracht und der Zahn provisorisch verschlossen (medikamentöse Einlage: Ledermix®, Riemser Arzneimittel AG, Greifswald; Provisorium: Cavit®, 3M Espe, Neuss).

Am 16. August 2010 erfolgte eine weitere maschinelle Aufbereitung der Wurzelkanäle, ein Wechsel der medikamentösen Einlage (Calcipro®, Lege

Artis Pharma GmbH, Dettenhausen) und erneuter provisorischer Verschluss (mittels Schaumstoffpellet und Cavit®), da die Wurzelkanäle noch nicht vollständig zu trocknen waren. Am 25. August 2010 – nachdem die Wurzelkanäle sich trocken, sauber und geruchsfrei darstellten – konnten die Wurzelkanäle definitiv abgefüllt werden. Dies erfolgte mittels vertikaler Kondensation (Guttapercha und AH plus®). Nach erfolgter Wurzelfüllung wurde der koronale Anteil der mesialen Wurzel „ausgeschachtet“ und mit Komposit gefüllt, um im Rahmen der späteren Wurzelamputation eine saubere, bereits kompositgefüllte Resektionsstelle mesial 36 zu erhalten (s. Abb. 13).

■ Antinfektiöse Therapie

Die antiinfektiöse Therapie wurde in der Zeit vom 25. Februar 2010 bis zum 24. März 2010 durchgeführt. Der Patientin erlernte die tägliche Mundhygiene mit einer elektrischen Zahnbürste (rotierend-oszillie-



Abb. 10 Herstellung der faserverstärkten direkten Kompositbrücke 13–15: **a** Ausgangssituation, **b** Situation unter Kofferdam, **c** im Vorfeld gefertigtes Zwischenglied, **d** Ribbond®, **e** fertig ausgearbeitete Kompositbrücke und **f** Anpassung der Interdentalbürste.

rendes System) sowie mit Interdentalraumbürsten (Curaprox® CPS 08 und 14Z, Curaden AG, Kriens, Schweiz). In der ersten Sitzung wurden ein Plaqueindex (PCR 14) von 54 % und ein gingivaler Blutungsindex (GBI 15) von 21 % erhoben. In einer zweiten Sitzung konnten die Indizes deutlich verbessert werden: der PCR-Wert betrug nun 27 % und der Prozentwert für GBI 8 %. Im Zuge der professionellen Zahnreinigung wurden harte und weiche supra- sowie erreichbare subgingivale Zahnbeläge entfernt. Abschließend fand eine lokale Fluoridierung statt. Im Anschluss erfolgte eine Full-Mouth-Disinfection (FMD)¹⁶ an zwei aufeinander folgenden Tagen (05. und 06.05.2010) in Verbindung mit der Verordnung von 500 mg Amoxicillin und 400 mg Metronidazol für eine Woche¹⁷. Die subgingivale Kürettage der Zahnoberflächen erfolgte nach lokaler Anästhesie zuerst maschinell (Sonicflex®, KaVo, Biberach) und anschließend mit Handinstrumenten.

Nach Instrumentierung wurde ein 1%iges CHX-Gel dreimal innerhalb von zehn Minuten subgingival instilliert. Die Patientin wurde zudem angewiesen, in den folgenden zwei Wochen morgens und abends für etwa zwei Minuten mit einer 0,12%igen CHX-Lösung (ParoEx®) zu spülen und die Zähne zweimal täglich mit 1%-CHX-Gel (Chlorhexamed® Gel 1 %, GlaxoSmithKline, München) zu putzen. Am 20. Mai 2010 wurden die Chlorhexidin-Beläge entfernt und die Passung der Interdentalraumbürsten kontrolliert.

■ Herstellung einer faserverstärkten direkten Kompositbrücke 13–15

Am 14. Dezember 2010 erfolgte die Neuanfertigung der direkten Kompositbrücke von 13–15 (Abb. 10). Die vor Wurzelkanalbehandlung erfolgte provisorische Schienung und Lückenversorgung war mehr-

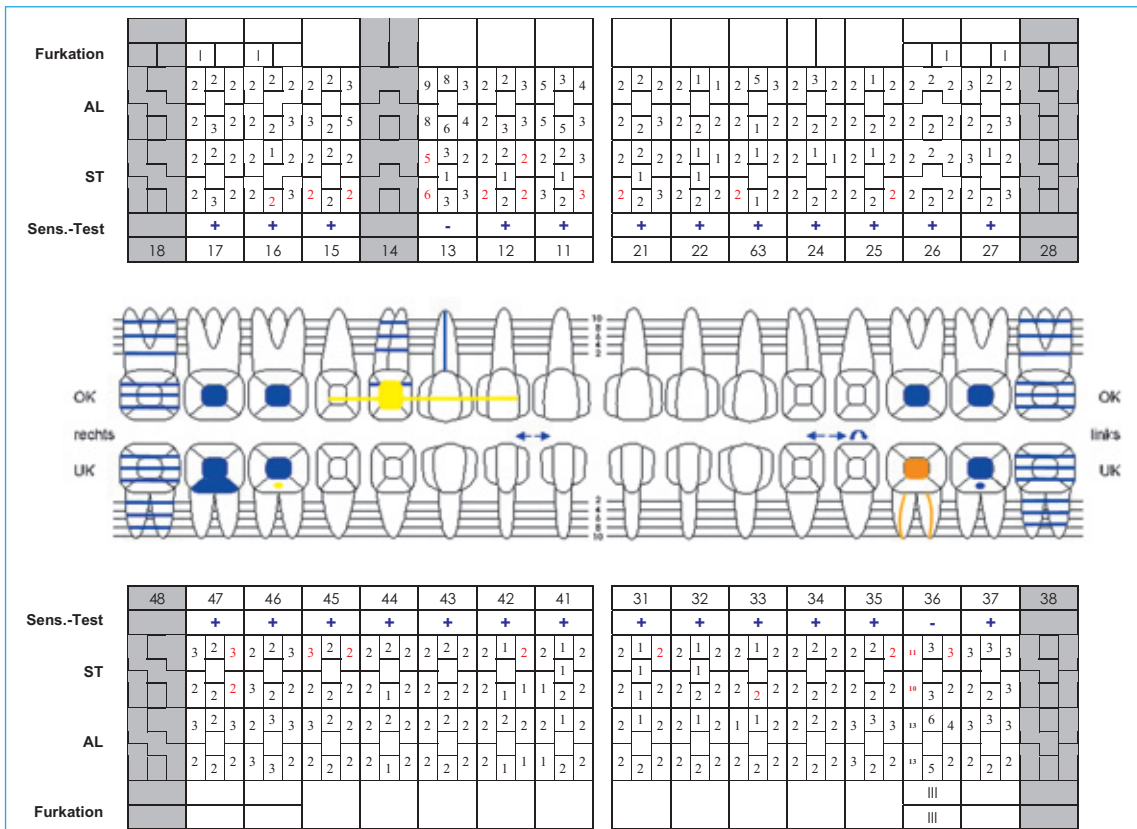
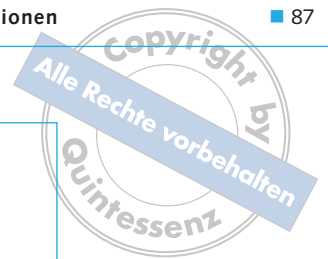


Abb. 11 Zahn- und Parodontalstatus bei der Reevaluation (04.08.2010).

mals gebrochen und repariert worden und nun sollte eine direkte Klebebrücke als Langzeitprovisorium erfolgen. Im Vorfeld wurde – um die Behandlungszeit für die Patientin gering zu halten – der fehlende Zahn 14 aus Komposit modelliert. Nach Reinigung der Zähne 13–15 mit einem AirFlow®-Gerät, erfolgte unter absoluter Trockenlegung der Region 13–15 mittels Kofferdam die Applikation eines fließfähigen Komposits und die Einarbeitung eines ca. 2 cm langen Verstärkungsbands aus gewebten Polyäthylenfasern (Ribbond®-Band, Ribbond, Seattle, USA) mit einem fließfähigem Komposit getränkt. Dieses Band wurde zusammen mit dem vormodellierten Komposit-Brückenglied in die Lücke 014 eingebracht und an der Palatinalfläche der Zähne 13/12 und 15 befestigt. Nach erneutem Überschichten mit Komposit, erfolgte die Ausarbeitung und Okklusionskontrolle. Zuletzt wurden Interdentalraumbürstchen zur Pflege der Approximalräume 13/014/15 angepasst (s. Abb. 10 f).

Reevaluation

Zwölf Wochen nach der antiinfektiösen Therapie (04.08.2010) erfolgte die Reevaluation der klinischen (Abb. 11 und 12) und mikrobiologischen Befunde (Tab. 2). Durch die antiinfektiöse Therapie kam es zu einer deutlichen Reduktion der Sondierungstiefen. Lediglich die Zähne 13 und 36 wiesen noch erhöhte Sondierungstiefen von bis zu 6 mm bzw. 11 mm auf. *A. actinomycetemcomitans* konnte nach antiinfektiöser Therapie nicht mehr nachgewiesen werden (s. Tab. 2). In einem Aufklärungsgespräch wurde die Patientin darüber informiert, dass zur Beseitigung der noch persistierenden pathologisch vertieften Taschen an 36 die Durchführung parodontalchirurgischer Maßnahmen angezeigt seien, jedoch die Fertigstellung der Wurzelkanalbehandlung an 36 notwendig sei, um im Anschluss durch resektive Maßnahmen die Amputation der mesialen Wurzel an 36 vorzunehmen. Die Patientin zeigte sich mit einem parodontalchirurgischen Eingriff und dem dazugehörigen Vorgehen einverstanden. An Zahn



Abb. 12 Klinische Situation bei Reevaluation (04.08.2010).

13 wurde aufgrund des deutlichen Regenerationspotenzials (Sondierungstiefenreduktion mp/dp von 14 mm auf 3 bzw. 6 mm; p von 13 mm auf 3 mm, db von 12 mm auf 5 mm, Attachmentgewinn von bis zu 10 mm) auf weiterführende parodontalchirurgische Maßnahmen – wie grundsätzlich zur Beseitigung

der noch persistierenden pathologisch vertieften Taschen notwendig – verzichtet. Die Patientin wurde über die vorliegenden Befunde eingehend aufgeklärt und es wurde eine zunächst abwartende Haltung bezüglich Zahn 13 (mit engmaschigem Recall und regelmäßigen Röntgenkontrollen) vereinbart. Die Entfernung des palatinal verlagerten Eckzahns 23 lehnte die Patientin ab.

Tab. 2 Mikrobiologischer Befund (IAI Pado®) nach der Behandlung vom 12.08.2010.

| Keim (MT4-Analyse) | Anzahl |
|---------------------------------|-------------------------|
| <i>A. actinomycetemcomitans</i> | 0,0 x 10 ⁶ |
| <i>T. forsythia</i> | 1,40 x 10 ⁶ |
| <i>P. gingivalis</i> | 2,70 x 10 ⁶ |
| <i>T. denticola</i> | 0,30 x 10 ⁶ |
| Bakteriengesamtzahl | 44,51 x 10 ⁶ |

■ Weiterführende parodontalchirurgische Maßnahmen

Nach abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung an Zahn 36 konnte am 15. November 2010 schließlich die Teilextraktion der mesialen Wurzel samt Kronenteil (Hemisektion) an 36 durchgeführt werden. Es

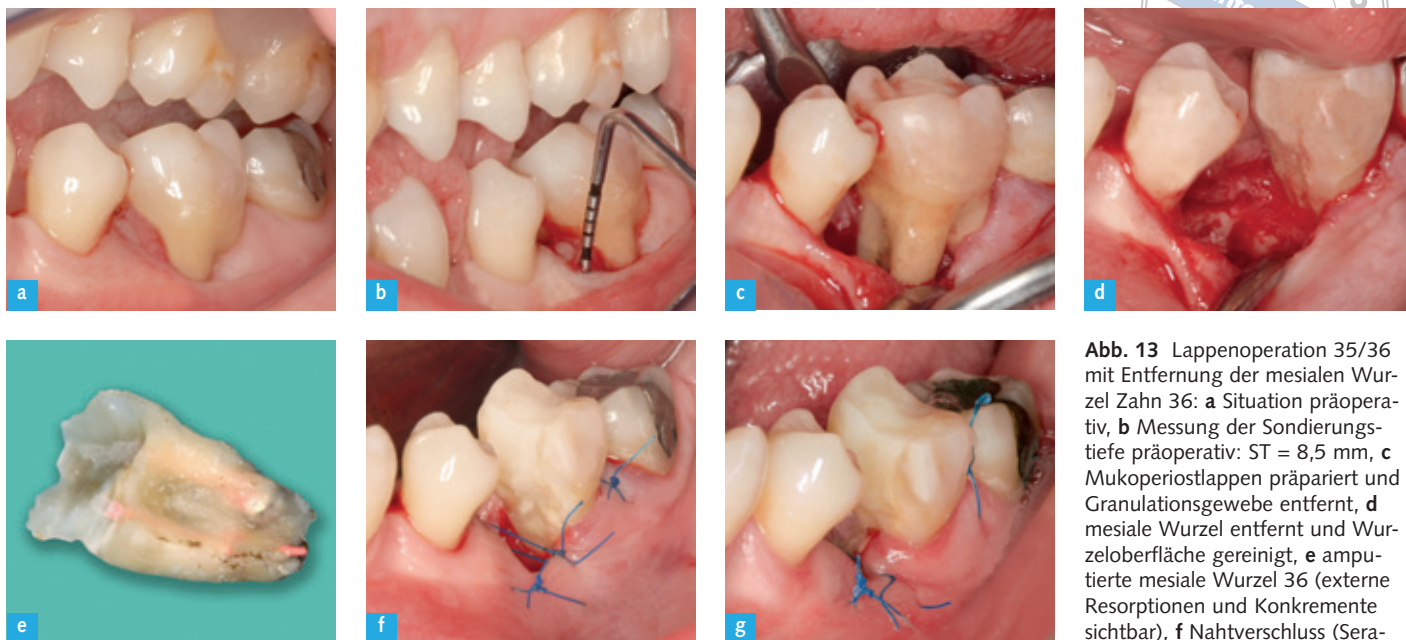
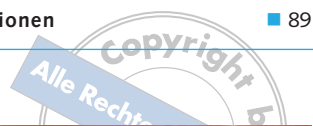


Abb. 13 Lappenoperation 35/36 mit Entfernung der mesialen Wurzel Zahn 36: **a** Situation präoperativ, **b** Messung der Sondierungstiefe präoperativ: ST = 8,5 mm, **c** Mukoperiostlappen präpariert und Granulationsgewebe entfernt, **d** mesiale Wurzel entfernt und Wurzeloberfläche gereinigt, **e** amputierte mesiale Wurzel 36 (externe Resorptionen und Konkremete sichtbar), **f** Nahtverschluss (Seralone® 5-0, Serag Wiessner KG, Naila) und **g** Situation eine Woche postoperativ vor Entfernung der Nähte.

erfolgte eine Lappenoperation mittels eines reponierten Mukoperiostlappens mit sulkulärer Schnittführung und Hemisektion von 36 unter Entfernung des mesialen Kronenanteils und der mesialen Wurzel. Der Nahtverschluss erfolgte mit Seralone® 5-0 (Serag Wiessner KG, Naila) (Abb. 13). Die Patientin spülte bis 2 Wochen nach der Lappenoperation morgens und abends etwa 2 Minuten mit einer 0,12%igen Chlorhexidingluconat-Lösung und applizierte ein 1%iges Chlorhexidindigluconat-Gel auf die Wunde. Sieben Tage nach Lappenoperation erfolgte die Nahtentfernung. Die Chlorhexidin-Beläge wurden nach 2 Wochen entfernt. Der postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Die prothetische Versorgung der entstandenen Lücke Regio 35–36 mittels einer Brücke lehnte die Patientin ab. Da Zahn 35 bereits vor Hemisektion von 36 rotiert war und ein Lückenstand Regio 34–35 bestand, störte die zusätzlich entstandene Lückenstellung 35–36 nicht.

■ Unterstützende Parodontistherapie (UPT)

Nach Abschluss der aktiven Parodontaltherapie wurde die Patientin in ein parodontologisches Recall eingegliedert. In der Erhaltungsphase wurden

in den Kontrollterminen erneut Mundhygieneindizes (Tab. 3) erhoben und die Patientin zu einer effektiven individuellen Mundhygiene remotiviert und -instruiert. Eine Reinigung sämtlicher Zahnflächen erfolgte durch Hand- und Schallinstrumente mit anschließender Politur. In regelmäßigen Abständen wurden orale Befunde, Zahn- und Parodontalstatus sowie Vitalitätsproben erhoben. Persistierende Taschen mit 4 mm Sondierungstiefen und BOP sowie Taschen von 5 mm und größer wurden subgingival mit Hand- bzw. Schallinstrumenten gereinigt und 1%iges Chlorhexidindigluconat-Gel subgingival ap-

Tab. 3 Auflistung der Werte Gingivaler Blutungsindex (GBI), Plaque Control Record (PCR) und Bleeding On Probing (BOP) zu den Recall-Sitzungen nach antiinfektöser Therapie.

| Datum | UPT/Recall | GBI (%) | PCR (%) | BOP (%) |
|------------|-----------------------|---------|---------|---------|
| 11.06.2010 | I | 5 | 31 | |
| 04.08.2010 | II (Reevaluation I) | 7 | 28 | 14 |
| 04.02.2011 | III (Reevaluation II) | 7 | 33 | 28 |
| 12.05.2011 | IV | 3 | 18 | |
| 06.09.2011 | V | 7 | 20 | 21 |
| 22.03.2012 | VI | 4 | 28 | 26 |
| 30.01.2013 | VII | 1 | 31 | 20 |

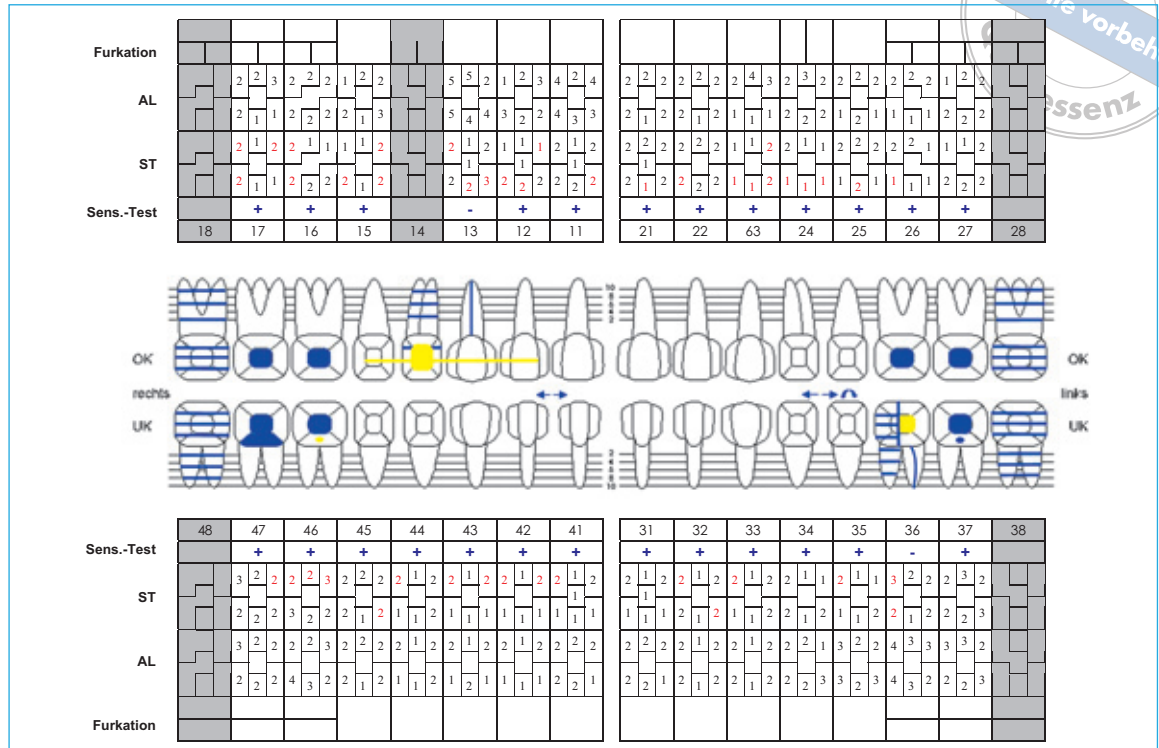
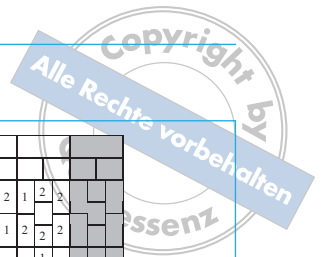


Abb. 14 Befundschema UPT VI (22.03.2012).



Abb. 15 Klinische Situation UPT VI (22.03.2012).



| Prüfe diese Risikofaktoren und markiere die entsprechenden Schwellenwerte in den Spalten 2-7 | Niedriges Risiko | | | Mittleres Risiko | | Hohes Risiko | | Ziel Datum: | |
|--|-------------------|--------------------------------------|---------------------|--------------------------------|-------------------|------------------|----------------------------------|-------------------|---------------------|
| | Datum: 22.03.2013 | | | | | | | | |
| 1. Bluten auf Sondieren (BOP) in % | 20 | ≤4 | 5-9 | 10-16 | 17-25 | 25-35 | ≥36 | | |
| 2. Zahl der Stellen mit ST ≥ 5 mm | 0 | ≤2 | 3-4 | 5-6 | 7-8 | 9 | ≥10 | | |
| 3. Zahl der verlorenen Zähne (ohne 8er) | 1 | ≤2 | 3-4 | 5-6 | 7-8 | 9 | ≥10 | | |
| 4. Knochenabbau (Index) | 1,4 | ≤0,25 | 0,26-0,5 | 0,51-0,75 | 0,76-1,0 | 1,1-1,24 | ≥1,25 | | |
| 5. Zigarettenkonsum | NR | Nicht-raucher | Ehe-maliger Raucher | ≤10 /Tag | 10-19 /Tag | ≥20 /Tag | | | |
| vorläufige Risikoeinschätzung → | | Niedriges Risiko | | Mittleres Risiko | | Hohes Risiko | | | |
| 6. systemische/genetische Faktoren: - Diabetes mellitus, - HIV-Infektion, - gingivoparodontale Manifestation systemischer Erkrankungen - Interleukin-1β-Polymorphismus | | Faktor nicht vorhanden | | Faktor wurde nicht verzeichnet | | Faktor vorhanden | | | |
| endgültige Risikoeinschätzung → | | Niedriges Risiko | | Mittleres Risiko | | Hohes Risiko | | | |
| NIEDRIGES PARODONTITIS-RISIKO | 1 UPT/Jahr | MITTLERES PARODONTITIS-RISIKO | | | 2 UPT/Jahr | | HOHES PARODONTITIS-RISIKO | | 3-4 UPT/Jahr |

Abb. 16 Bestimmung des individuellen Parodontitisrisikos (22.03.2012).

pliziert. Die Praktikabilität und Effektivität der Interdentalraumbürsten wurde für jeden Zahnzwischenraum überprüft und gegebenenfalls angepasst. Jede Sitzung im Rahmen der unterstützenden Parodontistherapie endete mit lokalen Fluoridierungsmaßnahmen (Elmex gelee®) (Abb. 14 und 15).

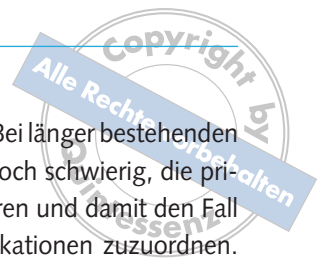
genen Zähne bei 1 liegt. Der BOP-Index von aktuell 20 % entspricht einem mittleren und der auf das Lebensalter bezogene, an Zahn 46 bestimmte Knochenabbauindex von 1,4 einem hohen Risiko. Das vorläufige Parodontitisrisiko wurde als mittel eingestuft und es wurde ein Recall im halbjährlichen Abstand vereinbart.

■ Parodontitisrisikoabschätzung UPT VI vom 22.03.2012

Die Parodontitisrisikoabschätzung erfolgte nach dem von Ramseier und Lang 1999¹⁸ und Lang und Tonetti 2003¹⁹ vorgeschlagenen Schema. Aus dem individuell abgeschätzten Parodontitisrisiko (die zutreffenden Felder sind blau unterlegt) ergibt sich folgende aktuelle Risikoeinstufung (Abb. 16): Für ein niedriges Parodontitisrisiko spricht, dass die Patientin Nichtraucherin ist, keine Sondierungstiefen ≥ 5 mm vorliegt und die Zahl der verloren gegangenen

■ Epikrise

Für die initial gestellte Diagnose „aggressive Parodontitis“⁴⁻⁶ spricht, dass die Patientin allgemein gesund ist, eine auffällige familiäre Häufung vorliegt (Vater und Mutter der Patientin sind/waren parodontal erkrankt) und eine rasch fortschreitende Gewebedestruktion aufweist. Die Patientin war zu Behandlungsbeginn 33,5 Jahre alt. Zudem hatte ihre frühere Zahnärztin bereits 2 Jahre zuvor die Diagnose „aggressive Parodontitis“ gestellt.



odontitis“ gestellt und eine Parodontalbehandlung durchgeführt. Eine rasche Progredienz der Parodontitis kann insofern interpretiert werden. Somit kann davon ausgegangen werden, dass die Erkrankung frühestens mit der Pubertät (12. bis 15. Lebensjahr) ausgebrochen ist. Die Parodontitis hatte demnach für einen relativen Knochenabbau von mehr als 50 % etwa 20 Jahre benötigt, was einem durchschnittlichen jährlichen Knochenabbau von bis zu 0,4 mm an den am schwersten betroffenen Stellen entspricht. Dies kann als eine rasche Destruktion interpretiert werden. Es handelt sich um eine generalisierte Form der aggressiven Parodontitis, da neben den Schneidezähnen und den ersten Molaren bereits an mehr als drei weiteren Zähnen parodontale Gewebedestruktionen stattgefunden haben.

Unterstützend zur mechanischen Instrumentierung nach dem Konzept der Full-Mouth-Disinfection, wurde der Patientin eine Kombination der Antibiotika Amoxicillin und Metronidazol verordnet, um *A. actinomycetemcomitans* zu eliminieren bzw. unter die Nachweisgrenze zu reduzieren^{17,20}. Bei Reevaluation der klinischen Situation nach antiinfektöser Therapie wurde erneut eine mikrobiologische Untersuchung der subgingivalen Plaque mittels Gen-Sonden-Tests durchgeführt. Da *A. actinomycetemcomitans* an den ausgewählten Stellen nicht mehr nachgewiesen werden konnte, kann davon ausgegangen werden, dass dieser Keim durch die kombiniert mechanisch-antibiotische Therapie eliminiert oder zumindest unter die Nachweisgrenze des Tests (10^3) supprimiert werden konnte. Auch die anderen untersuchten Parodontalpathogene liegen nur in geringer Menge vor. Dieses Ergebnis korreliert mit den guten Resultaten der antiinfektösen Therapie (s. Abb. 11).

Zum Zeitpunkt des Erstbefunds wurde an den Zähnen 13 und 36 die Verdachtsdiagnose einer

„Paro-Endo-Läsion“ gestellt. Bei länger bestehenden Paro-Endo-Läsionen ist es jedoch schwierig, die primäre Ursache zu diagnostizieren und damit den Fall den zuvor genannten Klassifikationen zuzuordnen. Zur Diagnosefindung ist somit das gesamte Spektrum an diagnostischen Hilfsmitteln der parodontalen sowie endodontalen Diagnostik anzuwenden, um schließlich den Ursprung der Läsion und damit auch die Therapie der Wahl zu finden. Dafür sind folgende diagnostische Tests zur Anwendung gekommen, die Tabelle 4 zu entnehmen sind.

Aus dem in Tabelle 4 aufgeführten Entscheidungsfindungsdiagramm ergibt sich eine primär parodontale Ursache der Läsion mit sekundärer endodontaler Beteiligung (Klasse IV Klassifikation nach Simon). Es erfolgte – einem Therapieregime nach Hauelsen et al. entsprechend²¹ – zunächst die Trepanation und endodontische Behandlung der Zähne 13 und 36. An Zahn 13 war bereits nach Abschluss der endodontischen Therapie eine Zunahme der Knochendichte zu erkennen (s. Abb. 16b). Eine subgingivale Kürettage erfolgte deshalb nur im oberen Anteil der Wurzel, sodass ein Reattachment der parodontalen Strukturen im periapikalen Bereich nach Ausheilung der periapikalen Osteolyse möglich ist³. Die Sondierungswerte konnten von bis zu 14 mm auf 3 bzw. 5 mm reduziert und ein klinischer Attachmentgewinn von bis zu 10 mm erzielt werden. Dieser erhebliche klinische Attachmentgewinn ist mit großer Wahrscheinlichkeit ein Ergebnis der kombinierten endodontischen und parodontalen Therapie. Auf dieser Grundlage und aufgrund der guten Compliance sowie der guten manuellen Fähigkeiten der Patientin, wurden an Zahn 13 zunächst keine weiteren parodontalchirurgischen Maßnahmen durchgeführt sondern eine abwartende Haltung mit regelmäßigen Kontrollen beschlossen.

Tab. 4 Diagnostische Tests zur Entscheidungsfindung der primären Ursache einer kombinierten Läsion (zutreffende Kriterien sind fett).

| Test | Endodontaler Ursprung | Parodontaler Ursprung |
|---------------------------------------|--|--|
| Sensibilitätsprobe | Negativ | Positiv |
| Perkussionstest | Positiv | Positiv oder negativ |
| Zahnhartsubstanzbefund | Umfangreiche Restauration | Geringe oder keine Restauration |
| Sondierungstiefen | Lokalisiert erhöht | Generalisiert erhöht |
| Vorhandensein von Plaque/Konkrementen | Abwesend | Vorhanden |
| Röntgendiagnostik | Schmaler Knochendefekt U-förmiger Defekt Periapikale Osteolyse | Generalisierter Knochenabbau Koronal weit offener Knochendefekt |

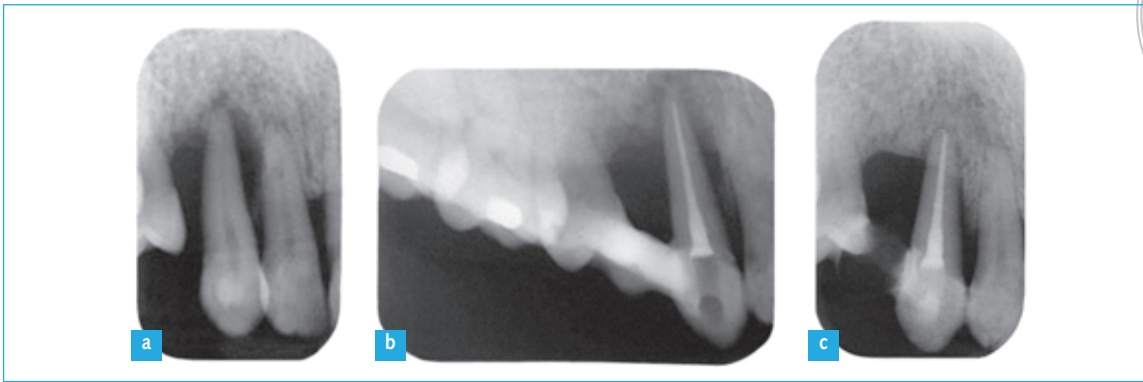


Abb. 17 Verlaufskontrollen Zahn 13:
a vom 25.02.2010,
b vom 12.04.2010 und
c vom 12.05.2011.



Abb. 18 Verlaufskontrollen Zahn 36: a vom 25.02.2010, b vom 25.08.2010 und c) vom 12.05.2011.

An Zahn 36 stellte sich die Situation anders dar: hier bestand nach Reevaluation weiterhin ein erhöhter Sondierungswert mesial an 36 von bis zu 11 mm, Blutung auf Sondieren sowie eine durchgängige Furkation. Zahn 36 wurde weiter endodontisch behandelt und mit einer definitiven Wurzelkanalfüllung versorgt. Bereits bei Abfüllung der Wurzelkanäle konnte in der mesialen Wurzel kein eindeutiger apikaler Stopp erzielt werden, da es an dieser Wurzel aufgrund der fortgeschrittenen Entzündungsprozesse zu externen Resorptionen an der Wurzelspitze gekommen war (s. Abb. 13e). Aus diesem Grund wurde die Entfernung der Wurzel samt mesialem Kronenteil durchgeführt. Die dabei entstandene Lücke zwischen Zahn 35 und dem verbliebenen distalen Kronenteil von 36 stört die Patientin nicht, da auch die Zähne 34 und 35 eine lückige Stellung aufweisen. Da Zahn 35 keine Restaurationen aufweist, die Patientin mit der Situation gut zu Recht kommt und auch eine ausreichende okklusale Abstützung der Zähne gegeben ist, wurde vorerst die lückige Stellung der Zähne 34-35-36 belassen. Es ist aber zu reevaluieren, ob langfristig eine prothetische

Rehabilitation der Lücken mittels Brückenversorgung anzustreben ist.

24 Monate nach subgingivaler Kürettage und 16 Monate nach Hemisektion 36, weisen Zahn 13 Sondierungstiefen von bis zu 2 mm und Zahn 36 von bis zu 3 mm mit Blutung auf. In den erstellten Röntgenbildern 10 Monate nach SRP zeigten sich eine Auffüllung der Knochendefekte und eine deutliche Zunahme der Knochendichte (Abb. 17 und 18).

Die aktuellen Diagnosen in Bezug auf die parodontale Situation (Befund vom 30.01.2013) der Patientin lauten: Weitgehend entzündungsfreier Zustand nach systematischer Parodontaltherapie einer generalisierten aggressiven Parodontitis mit aktuell keinen pathologisch erhöhten Sondierungstiefen.

Dieser Fall verdeutlicht, wie sehr die parodontale und endodontale Situation allein durch konservierende Maßnahmen verbessert werden kann. Die kombinierte parodontologische und endodontologische Therapie hat den Erhalt der Zähne 13 und 36 möglich gemacht. Zwar musste Zahn 36 hemisiziert werden, dennoch ist somit keine prothetische oder prothetisch-implantologische Rehabilitation

notwendig, die mit deutlich höheren Kosten verbunden gewesen wäre. Die Prognose von Zahn 13 konnte allein durch die endodontische Behandlung schon deutlich verbessert werden: es ist bereits vor subgingivaler Kürettage eine deutliche Verdichtung der Knochenstrukturen im Röntgenbild zu erkennen. Zwar stellte sich nach systematischer Parodontitis-therapie ein deutlich verkürztes Attachmentniveau mit starker Retraktion der Gingiva ein, jedoch wäre eine implantologische Lösung der Lücke 13–14 auch nur mit einem erhöhten Aufwand, ggf. augmentativen Maßnahmen und mit einer Kompromisslösung, aus ästhetischer Sicht aufgrund des horizontalen Knochenabbaus, verbunden gewesen. Die direkte Klebebrücke zum Ersatz von 14 war zunächst nur als Interimsersatz gedacht. Da die Patientin aber derzeit sehr zufrieden damit ist, ist bisher noch keine definitive Lösung in Planung. Es ist aber nun durch den Erhalt des Zahns 13 eine Einzelzahnimplantation möglich, die im Vergleich zu einer zu Beginn durchgeführten Exzision des Zahns 13, eine wesentlich günstiger zu lösende Situation darstellt. Die prothetische Rehabilitation mittels konventioneller Brücke ist aufgrund der Unversehrtheit der Nachbarzähne sowie der ungünstigen Proklination von Zahn 11 in diesem Fall keine gute Behandlungsalternative.

Vor der Entscheidung zur Exzision sollten deshalb, insbesondere bei Patienten mit schweren Parodontitiden, die Möglichkeiten der konservativen Therapie ausgeschöpft werden. Die implantologische Versorgung von im Durchschnitt relativ jungen Patienten mit aggressiver Parodontitis sollte, aufgrund der bisher tendenziell schlechteren Erfolgsraten und höheren Komplikationsraten²², sorgfältig evaluiert werden. Die Prognose der Zähne hängt entscheidend von der Mitarbeit der Patientin insbesondere ihrer regelmäßigen Teilnahme an der unterstützenden Parodontistherapie ab^{2,23,24}. Das Ausmaß des initialen Knochenabbaus, eine Lokalisation im Oberkiefer und residuale erhöhte Sondierungswerte sind Faktoren, welche die Langzeitprognose von Zähnen und insbesondere von Molaren nach systematischer Parodontaltherapie negativ beeinflussen, weitere Attachment- und Zahnverluste sind aber bei Recallpatienten eher seltene Ereignisse^{24–27}, sodass es vertretbar ist zu versuchen, den erreichten Zustand möglichst lange zu konservieren. Die Patientin bewies bisher eine gute Compliance und die par-

odontale Situation konnte in eine entzündungsfreie Situation ohne pathologisch erhöhte Sondierungstiefen stabilisiert werden, sodass von einer günstigen Gesamtprognose ausgegangen werden kann.

■ Literatur

1. Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:39–52.
2. Hirschfeld L, Wassermann B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* 1978;49:225–237.
3. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Endoparodontale Läsionen. In: *Parodontologie von A bis Z. Grundlagen für die Praxis*. Berlin: Quintessenz Verlag, 2012.
4. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1–6.
5. DGP: Deutsche Gesellschaft für Parodontologie. *Klassifikation der Parodontalerkrankungen*. Berlin: Quintessenz, 2002.
6. Lang NP, Bartold PM, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, Page R, Papananou P, Tonetti M, van Dyke T. International classification workshop. Consensus report: Aggressive periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:53.
7. Geurtsen W, Ehrmann EH, Löst C. Die kombinierte endodontal-parodontale Erkrankung. *Dtsch Zahnärztl Z* 1985;40:817–822.
8. Haueisen H, Schacher B, Ratka-Krüger P. Die kombinierte endodontale-parodontale Erkrankung. *Hessisches Zahnärztemagazin* 2002;1:36.
9. Simon HJ, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol* 1972;43:202–208.
10. Beikler T, Karch H, Flemmig TF. Mikrobiologische Diagnostik in der Parodontistherapie. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten (DGZMK). *Deutsch Zahnärztl Z* 2005;60:660–662.
11. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol* 1996;67:666–674.
12. Bergenholtz G, Ricucci D. Lesions of endodontic origin. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T (Hrsg.): *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 5th Ed. Stuttgart: Thieme Verlag, 2008;23:504–525.
13. Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak K. Parodont-Endodont. In: *Farbatlanten der Zahnmedizin 1, Parodontologie*. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme Verlag, 2008:445–447.
14. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972;43:38.
15. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25:229–235.
16. Quirynen M, de Soete M, Boschmans G, Pauwels M, Couke W, Teughels W, van Steenberghe D. Benefit of „one-stage full-mouth-disinfection“ is explained by disinfection and root planing within 24 hours: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol* 2006;33:639–647.
17. Beikler T, Karch H, Flemmig TF. Adjuvante Antibiotikagabe in der Parodontistherapie. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten (DGZMK). *Deutsch Zahnärztl Z* 2003;58:263–265.
18. Ramseier CA, Lang NP. Die Parodontalbetreuung. Ein Lernprogramm zur Qualitätssicherung in der Parodontologie (CD-ROM). Berlin: Quintessenz Verlag, 1999.
19. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 2003;1:7–16.



20. van Winkelhoff AJ, Rodenburg JP, Goene RJ, Abbas F, Winkel EG, de Graaff J. Metronidazole plus amoxicillin in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated periodontitis. *J Clin Periodontol* 1989;16:128–131.
21. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2004;31:749–757.
22. Swierkot K, Lottholz P, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. *J Periodontol* 2012;83:1213–1225.
23. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Unterstützende Parodontistherapie (UPT). Teil 2: Individuelles Parodontitisrisiko und Bestimmung der UPT-Intervalle. *Parodontologie* 2007;18:239–245.
24. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Bragger U, Zwahlen M, Lang NP. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2008;35:685–695.
25. Dannewitz B, Krieger JK, Hüsing J, Eickholz P. Loss of molars in periodontally treated patients: a retrospective analysis five years or more after active periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2006;33:53–61.
26. Pretzl B, Kaltschmitt J, Kim TS, Reitmeir P, Eickholz P. Tooth loss after active periodontal therapy. 2. Tooth-related factors. *J Clin Periodontol* 2008;35:175–182.
27. Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol* 2008;35:165–174.

Therapy of a generalized aggressive periodontitis and periodontal-endodontic lesions: A case report

KEYWORDS *Aggressive periodontitis, combined periodontal-endodontic lesions, hemisection*

As part of generalized periodontitis, progressive periodontal destruction can lead to pathologic processes on the endodontic complex and thus create a so-called combined periodontal-endodontic lesion. Because of numerous interactions between the periodontal and endodontic tissues, differential diagnosis is often difficult and the primary cause cannot be determined. In most cases, root canal treatment is the therapy of choice. The combined treatment of generalized aggressive periodontitis with periodontal-endodontic lesions on two teeth is illustrated by a case report of a 33-year-old woman.