

Aus der Abteilung Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie
(Komm. Leiter: Prof. Dr. med. dent. M. Hülsmann)
im Zentrum Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**Eine retrospektive Untersuchung zum Behandlungserfolg von
Recallpatienten, die im parodontologischen Behandlungskurs von
Studierenden betreut wurden**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
für Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von
SONJA HÖSEMANN
aus
Hoyerswerda

Göttingen 2013

Dekan:	Prof. Dr. rer. nat. Kroemer
I. Berichterstatter:	Prof. Dr. med. dent. R. Mausberg
II. Berichterstatter/in:	Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Wiese
III. Berichterstatter/in:	
Tag der mündlichen Prüfung:	9.07.2013

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	3
2.1	Parodontale Erkrankungen	3
2.1.1	Definition und Klassifikation parodontaler Erkrankungen	3
2.1.1.1	Gingivale Erkrankungen	4
2.1.1.2	Chronische Parodontitis.....	4
2.1.1.3	Aggressive Parodontitis	5
2.1.2	Epidemiologie parodontaler Erkrankungen	5
2.1.3	Ätiologie und Pathogenese parodontaler Erkrankungen	6
2.1.3.1	Zahnbelag und mikrobielle Flora.....	6
2.1.3.2	Pathogenese parodontaler Erkrankungen.....	7
2.1.3.3	Risikofaktoren.....	7
2.1.3.3.1	Risikofaktor Patient.....	7
2.1.3.3.2	Systemische Faktoren	8
2.1.3.3.3	Mikrobiologische Faktoren	9
2.1.3.3.4	Lokale Faktoren.....	9
2.1.4	Therapie parodontaler Erkrankungen	10
2.1.4.1	Supragingivale Plaqueentfernung	10
2.1.4.2	Subgingivale Plaque-und Konkremententfernung	10
2.1.4.3	Antiseptika	11
2.1.4.4	Unterstützende Parodontitistherapie (UPT)	11
2.1.4.4.1	Risikoanalyse und UPT-Intervall	12
2.1.4.4.2	Durchführung der unterstützenden Parodontitistherapie	15
2.1.4.5	Evidenz der unterstützenden Parodontitistherapie	16
3	Material und Methode	19
3.1	Administrative Vorbereitung.....	19
3.2	Probandengewinnung.....	19
3.3	Patientenbogen	20
3.3.1	Baseline- Erfassungsbogen	20
3.3.1.1	Patientendaten	20
3.3.1.2	Befund	21
3.3.1.3	Ausgangs-Risikoprofil	21
3.3.2	Abschluss-Erfassungsbogen	23
3.4	Auswertung der Ergebnisse und statistische Methodik	23
3.4.1	Deskriptive Statistik	24
3.4.2	Nichtparametrisches Auswertungsverfahren.....	24
4	Ergebnisse	26

4.1	Patientenkollektiv.....	26
4.1.1	Allgemeine Parameter	26
4.1.2	Gesundheitszustand der Patienten zu Beginn und am Ende	27
4.1.2.1	Raucherstatus	27
4.1.2.2	Grunderkrankungen.....	27
4.1.2.3	Mundgesundheit	28
4.1.3	Recallparameter	30
4.1.3.1	Zeit im Recall.....	30
4.1.3.2	Recallintervall	31
4.1.3.3	Parodontalbehandlungen.....	33
4.2	Ausgangsbefund.....	34
4.2.1	Zahngesundheit DMF-T	34
4.2.2	Risikoanalyse	38
4.2.2.1	Risikoanalyse Patient	38
4.2.2.2	Risikoanalyse Zahn	40
4.3	Abschlussbefund	40
4.3.1	Zahngesundheit DMF-T	40
4.3.2	Risikoanalyse	44
4.3.2.1	Risikoanalyse Patient	44
4.3.2.2	Risikoanalyse Zahn	46
4.4	Vergleich der Ausgangssituation mit dem Abschlussbefund	46
4.4.1	Zahngesundheit DMF-T	46
4.4.2	Risikoanalyse	53
4.4.2.1	Risikoanalyse Patient	53
4.4.2.2	Risikoanalyse Zahn	54
5	Diskussion	58
5.1	Material und Methode	58
5.1.1	Probanden.....	58
5.1.2	Methodik	59
5.2	Ergebnisse	60
5.2.1	Patientenkollektiv.....	60
5.2.1.1	Allgemeine Parameter	60
5.2.1.2	Gesundheitszustand der Patienten	61
5.2.1.3	Recallparameter	62
5.2.2	Befund.....	63
5.2.2.1	Zahngesundheit DMF-T	63
5.2.2.2	Risikoanalyse	66

5.2.3	Schlussfolgerung	67
6	Zusammenfassung	69
7	Anhang	71
7.1	Datenerfassung	71
7.2	Formulare	72
7.2.1	Erfassungsbogen – Baseline	72
7.2.2	Erfassungsbogen – Abschluss	74
7.2.3	Entscheidung der Ethikkommission	76
8	Literaturverzeichnis.....	77

1 Einleitung

Immer noch zählen Karies und Parodontitis zu den häufigsten Erkrankungen der Welt. Durch eine gesteigerte zahnmedizinische Qualität und eine Zunahme des Gesundheitsbewusstseins steigt die Überlebensrate der Zähne. Dennoch nimmt die Zahl der Erkrankungen weiter zu (DMS IV 2006). Werden diese nicht behandelt, folgt Zahnverlust (PETERSEN 2003). Der Verlust von Zähnen ist mit emotionalem, funktionellem und nicht selten auch finanziellem Stress verbunden. Das Wohlbefinden des Patienten sinkt. Ursache dieser beiden Erkrankungen ist meist eine bakterielle Besiedlung infolge unzureichender Mundhygiene. Parodontopathogene Keime führen zu Entzündungen des Zahnhalteapparates und bei Nichtbehandlung zu dessen Zerstörung (PLAGMANN 1998). Eine Therapie hilft die Entzündungen zu beseitigen, nicht aber Strukturen wiederherzustellen (PLAGMANN 1998). Ein Schlüssel zur erfolgreichen Behandlung dieser Erkrankungen ist das Recall- oder Kontrollsystem mit Prophylaxemaßnahmen. Dieses führt bei Jugendlichen zu besserer Zahngesundheit und bei älteren Menschen und Erwachsenen zu geringerem Zahnverlust, wodurch die Lebensqualität steigt. Unterstützend wirken fluoridierte Zahnpasten oder Speisesalz sowie eine verbesserte individuelle Zahnpflege (PETERSEN 2003). Zunehmender Zuckerkonsum und Rauchen wirken dem negativ entgegen.

Aufgrund des multifaktoriellen Geschehens ist es unverzichtbar, das individuelle Risiko des Patienten für eine parodontale Erkrankung zu bestimmen, zu reduzieren oder zu beseitigen und im Rahmen der unterstützenden Parodontaltherapie immer wieder neu auszuwerten (LANG 2003). Die Risikoanalyse nach LANG und TONETTI (2003) macht es möglich, Patienten in eine Risikogruppe mit entsprechendem Kontrollintervall einzuteilen. Neben individuellen Faktoren wie der Compliance, der Sondiertiefenmessung, der Anzahl fehlender Zähne, der Mundhygiene oder systemischen Erkrankungen werden an bereits therapierten Zähnen der Lockerungsgrad, der Furkationsgrad oder das parodontale Attachment ermittelt (HEIDEMANN et al. 2005 und LINDHE et al. 1999). Anschließend folgt die Motivation, Reinstruktion und Instrumentation des Patienten. Ein Patient, der sich im Abstand von drei bis sechs Monaten umsorgt fühlt und mit einem sauberen Gefühl nach Hause geht, hat ein völlig anderes Verständnis von seiner eigenen Gesundheit als jemand, der höchstens einmal im Jahr zur Kontrolle erscheint. Dieses Verständnis ist entscheidend für einen langfristigen stabilen Erhalt der parodontalen Strukturen eines vorher erkrankten Systems, was einer verbesserten Lebensqualität entspricht.

In einer Zahnarztpraxis wird der Patient in der Regel von der Erstvorstellung über die Diagnostik und Therapie bis zur unterstützenden Parodontaltherapie vom gleichen Team begleitet. Im Studentenkurs, als Teil des Zahnmedizinstudiums der Universität Göttingen, ist dies durch ständig wechselnde Behandler nicht realisierbar. Zudem wird zwischen zwei

Kursen unterschieden. Kurs 1 findet im siebten Semester in der Abteilung Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie statt. Ziel dieses Kurses sind die parodontale Befundung und die unterstützende Parodontaltherapie sowie die Prophylaxe. Kurs 2 findet im zehnten Semester statt. Hier erstellen die Studierenden parodontale Befunde, beantragen parodontale Therapien und führen anschließend unterstützende Parodontaltherapien durch.

Ist ein Vergleich der unterstützenden Parodontaltherapie zwischen einer Zahnarztpraxis und einem Studentenkurs möglich? Kann trotz eines ständigen Behandlerwechsels im Studentenkurs ein gleichwertiger Behandlungserfolg erzielt werden? Führt ein Recallsystem zu langfristigem Zahnerhalt bei einem parodontal vorgeschädigten Gebiss? Ist der Ausbildungsstand der Studierenden entscheidend für den Behandlungserfolg?

Ziel dieser retrospektiven Studie ist es, anhand einer festgelegten Datenauswertung den Behandlungserfolg von Recallpatienten darzustellen, die sich seit fünf bis zehn Jahren und länger in der unterstützenden Parodontaltherapie des Studentenkurses der Abteilung Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie der Universitätsmedizin Göttingen befinden. Die Methodik der risikoorientierten Reevaluation soll dabei nachträglich angewandt und erörtert werden.

2 Literaturübersicht

2.1 Parodontale Erkrankungen

Seit vielen Jahren zeigt sich, durch etliche epidemiologische Studien belegt, eine Zunahme der parodontalen Erkrankungen. Karies und Parodontopathien stellen die größten Zivilisationskrankheiten dar, die bei Nichtbehandlung den Zahnverlust zur Folge haben (SCHWENZER 1987, WHO 1997, PETERSEN 2003). Plaquebedingte entzündliche Veränderungen an Gingiva und Parodont zählen zu den häufigsten Erkrankungen des Zahnhalteapparates (RATEITSCHAK et al. 1989). Sie sind das Resultat aus einem Wechselspiel zwischen der Plaque (Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukte), der Host-response-Wirtsabwehr (immunologische und systemische Komponenten), der lokalen Fehlbelastung des Zahnhalteapparates und dem Alter. Durch das Zusammenwirken der Immunlage des Patienten und das Vorhandensein von Mikroorganismen, als Ursache für eine entzündliche Erkrankung des Parodontiums, bezeichnet man diese auch als opportunistische Infektion.

Vor allem die Prävention und Prophylaxe haben in den letzten Jahren einen hohen Stellenwert in der Zahnmedizin eingenommen. Bei den Parodontalerkrankungen waren die Möglichkeit einer frühen Therapieentscheidung, individuelle Pflegehinweise und das gesteigerte Bewusstsein für die eigene Mundhygiene in der Bevölkerung Voraussetzung für ein reduziertes Fortschreiten (AXELSSON und LINDHE 1981a, RAMFJORD et al. 1982, AXELSSON et al. 1991). Es zeigte sich, dass durch ein konsequentes Kontrollprogramm im Anschluss an eine Parodontalbehandlung sowohl das Wiederauftreten einer parodontalen Erkrankung als auch die Zahl der Kariesstellen sowie der Verlust von Zähnen minimiert werden kann (AXELSSON 2004).

2.1.1 Definition und Klassifikation parodontaler Erkrankungen

1999 wurde im Rahmen eines internationalen Workshops die vorhandene Klassifizierung der Parodontalerkrankungen neu formuliert und strukturiert (LANG 2003). Die Deutsche Gesellschaft für Parodontologie gab daraufhin eine Empfehlung heraus, die Parodontopathien wie folgt zu klassifizieren (ARMITAGE 1999): gingivale Erkrankungen, chronische Parodontitis, aggressive Parodontitis, Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung, nekrotisierende Parodontalerkrankungen, Parodontalabszesse, Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen sowie entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände. Aus Gründen der Übersichtlichkeit und Thematik der Arbeit werden hier nur die Gingivitis, die chronische und die aggressive Parodontitis aufgeführt und im nachfolgenden Kapitel beschrieben.

2.1.1.1 Gingivale Erkrankungen

Alle gingivalen Erkrankungen werden unter dem Oberbegriff der Gingivitis, einer gingivalen Entzündung, zusammengefasst. Sie ist meist reversibel und im eigentlichen Sinne eine Folgeerscheinung der Immunreaktion des Wirts auf vorhandene Reize (LANG 2003) mit Schwellung, Rötung (MÜHLEMANN und SON 1971), Bluten auf Sondieren und vermehrter Exsudatausscheidung (LÖE und HOLM-PEDERSEN 1965). Die plaqueinduzierte Gingivitis kann ausschließlich Plaque als Ursache haben sowie durch systemische Erkrankungen, hormonelle Einflüsse oder Medikamente modifiziert sein (LANG 2003). LÖE et al. (1965) zeigten mit ihren Untersuchungen, dass sich die vorhandene Bakterienzahl bei mehrtägigem Mundhygieneunterlass erhöht und zudem eine gramnegative Bakterienflora entwickelt. Neben der Ansammlung von Entzündungsmediatoren können sogenannte Pseudotaschen entstehen und die typische Stippelung verloren gehen. Die nicht plaqueinduzierte Gingivitis ist nicht auf Plaque, sondern andere ätiologische Faktoren, z. B. spezielle Infektionskrankheiten, allergische Reaktionen, genetische oder traumatische Faktoren sowie dermatologische Erkrankungen, zurückzuführen. Bei den Infektionen spielen vor allem bakterielle oder virale Erreger sowie Pilze eine Rolle (LINDHE et al. 2008).

2.1.1.2 Chronische Parodontitis

Als Parodontitis bezeichnet man die Entzündung und Destruktion des parodontalen Halteapparates. Im Gegensatz zur Gingivitis ist diese Form der Erkrankung irreversibel. Die häufigsten parodontalen Erkrankungen sind unter den Begriffen der chronischen und aggressiven Parodontitis zusammengefasst worden. Auf weitere Krankheitsbilder soll hier nicht eingegangen werden. Histopathologische Befunde sind, als Folge der Immunantwort auf die Mikroorganismen des Biofilms, nach LANG (2003) eine etablierte Läsion mit Knochenabbau und Epitheltiefenwachstum. Bewiesen ist, dass eine Gingivitis nicht in eine Parodontitis übergehen muss. Umstritten ist aber bis heute, ob einer Parodontitis immer eine Gingivitis vorausgeht. Dafür spricht die gesamte mikrobielle Entwicklung der echten Taschen (SCHÄTZLE et al. 2001). Bei der chronischen Parodontitis sind Erwachsene häufiger betroffen als Kinder und Jugendliche. Lokale Reizfaktoren, vor allem iatrogene Reize, beeinflussen die Größe der Destruktion (LANG 2003). Sie ist eine langsam voranschreitende Infektionskrankheit, die aber auch das Bild aktiver Schübe zeigen kann. Systemische Erkrankungen wie Diabetes mellitus oder HIV-Infektionen oder Faktoren wie Rauchen, Stress oder Osteoporose können das Bild weiterhin verändern (DGP 2002, LANG 2003, LINDHE et al. 2008). Möglich, aber nicht charakteristisch, sind neben dem horizontalen Knochenabbau vertikale Knocheneinbrüche (LANG 2003). Von einer generalisierten Form spricht man, wenn mehr als 30 % der Zahnflächen betroffen sind. Eine leichte Form der chronischen Parodontitis liegt vor, wenn 1 bis 2 mm Attachmentverlust

gemessen werden können, eine moderate Form besteht bei 3 bis 4 mm und eine schwere Form ab 5 mm (LINDHE et al. 2008).

2.1.1.3 Aggressive Parodontitis

Bei dieser Form der Parodontitis liegt eine hohe Anzahl spezieller und stark virulenter Mikroorganismen oder ein geschwächtes Immunsystem des Wirts vor. Typisch ist das rasche Fortschreiten der Destruktion mit schnellem Zahnverlust. Vor allem Kinder oder junge Erwachsene sind betroffen, eine familiäre Häufung ist möglich (DGP 2002 und LANG 2003). Variierende Merkmale können erhöhte Zahlen von bestimmten Keimen (wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), eine abnormale Phagozytenfunktion, eine erhöhte Prostaglandin-E₂- und Interleukin-1-Produktion sein (MASADA et al. 1990, OFFENBACHER et al. 1993, LINDHE et al. 2008). Die lokalisierte Form beginnt früh und tritt häufig an den Inzisivi und Molaren auf. Diese wird bei der generalisierten Form nicht betrachtet – hier sollten mindestens drei weitere Zähne betroffen sein. Die Krankheit verläuft meist schubweise (DGP 2002). Wie bei der chronischen Parodontitis spielen auch bei der aggressiven Form die Risikofaktoren (SCHENKEIN et al. 1995) eine entscheidende Rolle.

2.1.2 Epidemiologie parodontaler Erkrankungen

Parodontale Erkrankungen und Karies zählen seit jeher zu den am weitesten verbreiteten beim Menschen. Mit steigendem Alter nimmt dabei das Risiko, an einer moderaten oder fortgeschrittenen Form der Parodontitis zu erkranken, zu (SUSIN et al. 2004). In den USA zeigte eine Studie mit 15 132 Personen im Alter zwischen 18 und 64 Jahren, dass 44 % an durchschnittlich 2,7 Stellen pro Zahn eine Gingivitis aufwiesen und bei 13,4 % Taschentiefen von 4 bis 6 mm gemessen wurden (BROWN et al. 1990). Bei ALBANDAR et al. (1999) hatten 8,9 % der Studienteilnehmer Taschentiefen von mindestens 5 mm. 85 % der älteren Patienten zeigten eine erhöhte Neigung zu Bluten auf Sondieren und bei 66 % wurden Taschentiefen von 4 bis 6 mm gemessen (DOUGLASS et al. 1993). Bei LEVY et al. (2003) wiesen 91 % der Patienten eine oder mehrere Seiten mit einem Attachmentlevel von mindestens 4 mm auf. In Europa zeigten Studien, dass Patienten in einem Alter von 49 Jahren durchschnittliche Taschentiefen von 3 mm aufweisen (SCHÜRCH und LANG 2004). In der Gruppe der 65- bis 74-Jährigen wurden bei 31,5 % der Patienten Taschentiefen von mindestens 4 mm und bei 2,3 % Taschentiefen von mindestens 6 mm gemessen (BOURGEOISE et al. 1999). In einer finnischen Studie hatten 26 % der Studienteilnehmer Taschentiefen von mindestens 6 mm (PAJUKOSKI et al. 1999). Einen Überblick über die Entwicklung parodontaler Erkrankungen und Karies in Deutschland bietet die Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV) aus dem Jahre 2006. Sie zeigt, dass Prävention und Vorsorge zu einer besseren Zahngesundheit bei Jugendlichen

und weniger Zahnverlust bei Erwachsenen (35 bis 44 Jahre) und Senioren (65 bis 74 Jahre) führen. Mehr Zähne im Alter bedeuten aber auch die Zunahme von Parodontopathien, vor allem der fortschreitenden Form (DMS IV 2006). Seit 1997 konnte sowohl bei Senioren als auch bei Erwachsenen ein Zuwachs von über 23 % bei der schweren und der moderaten Parodontitis verzeichnet werden. Vor allem Männer sind davon betroffen. Das Rauchen erhöht das Risiko einer Parodontitis bei Erwachsenen um das 3,3-Fache. Auch der Bildungsstand lässt in vielen Fällen Rückschlüsse auf das Verständnis für die Notwendigkeit von Mundhygiene und das Risiko einer Parodontitis (2,5-fach höheres Risiko bei niedrigem Bildungsstand) zu (DMS IV 2006). Während bei Erwachsenen 1997 durchschnittlich 4,2 Zähne fehlten, waren es 2006 nur noch 2,7 Zähne (DMS IV 2006). Aus einer Studie von MACK et al. (2004) geht hervor, dass bei 31,8 % der Männer und 28,5 % der Frauen (1 446 Patienten insgesamt) im Alter von 60 bis 79 Jahren Taschentiefern von mindestens 6 mm gemessen werden. Der mittlere BOP-Wert liegt in dieser Studie bei 37,5 %. Laut weltweitem Vergleich befindet sich Deutschland bei der Parodontitis von Erwachsenen mit 20 % bei der schweren Form und 53 % bei der moderaten Form im oberen Drittel. Bei den Senioren steht Deutschland mit 40 % mit einer schweren Form der Erkrankung an erster Stelle (DMS IV 2006). Der Großteil der Bevölkerung leidet an gingivalen Erkrankungen oder chronischen Parodontitiden (KLEBER 2000).

2.1.3 Ätiologie und Pathogenese parodontaler Erkrankungen

2.1.3.1 Zahnbelag und mikrobielle Flora

Die Plaque besteht aus Bakterien und deren metabolischen Stoffen (PLAGMANN 1998). Kommt es zur Einlagerung von Speichelmineralien, entstehen mineralisierte Beläge wie Zahnstein oder Konkremente (LISTGARTEN 1976). Die Mundhöhle verfügt über ca. 700 bis 800 verschiedene Bakterienarten, die sich auf der Zahnoberfläche und in parodontalen Taschen ansiedeln, wovon über 300 identifiziert sind (PASTER et al. 2006). Aufgrund der strukturellen Anordnung wird die Plaque auch Biofilm genannt (LÖE et al. 1965). Sie ist nicht abwischbar und haftet fest an Zahnoberflächen und Restaurationen (LINDHE et al. 2008). MARSHALL beschrieb 1992 in seiner Studie ihre Entstehung und Strukturierung. Die Entwicklung einer reifen, voll pathogenen Plaque dauert bis zu 14 Tagen. Nach zwei Stunden hat sich ein Pellikel aus Speichelglykoproteinen und ersten grampositiven Kokken gebildet. Bei Nichtentfernen bietet dieses Pellikel die Grundlage für die Plaque. Innerhalb der nächsten 14 Tage kommt es zur Ansiedlung von grampositiven und gramnegativen Kokken, Stäbchen und Filamenten (MARSHALL 1992). Mit zunehmend anaeroben Bedingungen steigt die Zahl der Spirochäten und Spirillen sowie gramnegativen Bakterien mit erhöhtem parodontopathogenen Potenzial. In diesem subgingivalen Milieu ernähren sich die vorhandenen Mikroorganismen von Bestandteilen aus dem Blut oder dem Sulkus-

fluid (LINDHE et al. 2008). Die Aggregation der Mikroorganismen entspricht in der subgingivalen Plaque einer Säulenstruktur (LISTGARTEN 1976). Infolge dieser Mikroorganismenansammlung kommt es zu einer Wirtsantwort, auch *host response* genannt (LINDHE et al. 2008). Hoch parodontopathogene Keime sind u. a. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacteroides*-Formen, *Porphyromonas gingivalis* oder *Prevotella intermedia*.

2.1.3.2 Pathogenese parodontaler Erkrankungen

Bestandteil der immunologischen Reaktion sind neben den Antikörpern auch die Lymphozyten. Die Lymphozytenproliferation wird durch ein Zytokin, das Interleukin 1, eingeleitet, das als Schlüsselbotenstoff bei der Beeinflussung des Immunsystems gilt (LISTGARTEN und ELLEGAARD 1973). Es induziert die Bildung weiterer Zytokine, gewebezerstörender Enzyme und des Prostaglandins E₂. Die Folge dieser Mechanismen der etablierten Gingivitis sind Veränderungen in der Struktur des Saumepithels, die Sulkusvertiefung mit erhöhten Sondertiefen und ein geschwollenes, gerötetes, entzündliches und leicht blutendes Gewebe (LINDHE und RYLANDER 1975). Mit zunehmender Ausdehnung der Plaque in apikaler Richtung und Taschenbildung findet eine vermehrte Ausschüttung von Zytokinen statt. Dies führt zu einer Aktivierung der Osteoklasten, bei gleichzeitiger Osteoblastenhemmung und somit zu einem Knochen- und Attachmentverlust (PAGE 1991). Während der Körper versucht, die Mikroorganismen durch Abwehrmechanismen zu beseitigen, wird bereits infiltriertes und gesundes Gewebe zerstört. Die Plaque in ihrer Quantität oder vielmehr in ihrer Qualität ist relevant für den Verlauf des Krankheitsprozesses. Zusammen mit der Immunlage des Wirts, welche durch diverse Risikofaktoren beeinflusst wird, ist sie entscheidend für den Krankheitsausbruch. Deshalb kommt es bei Menschen mit eingeschränkter Immunabwehr ohne effektive individuelle Mundhygiene bzw. parodontale Therapie im Laufe des Lebens, meist im mittleren Alter, zu geringen bis moderaten Attachmentverlusten und Knochenabbau (LINDHE et al. 2008). Diese Zusammenhänge beschreiben die spezifische und opportunistische Plaque-Hypothese.

2.1.3.3 Risikofaktoren

2.1.3.3.1 Risikofaktor Patient

Mit zunehmendem Alter steigt das Risiko für erhöhten Attachmentverlust (ALBANDAR 2002). Auch JOHNSON et al. (1989) belegten mit ihrer Studie, dass Patienten immer älter werden und Veränderungen des parodontalen Gewebes stattfinden. Das Risiko für Parodontitis nimmt damit zu (JOHNSON et al. 1989). Aus einer Studie mit dänischen Patienten ging hervor, dass Frauen bessere Mundhygiene betreiben (CHRISTENSEN et al. 2003) und daher Männer meist häufiger von der Entstehung einer parodontalen Erkrankung be-

troffen sind (HUGOSON et al. 1998). Dabei ist nicht das Geschlecht das Risiko, sondern die mikrobielle Belastung in den Taschen. Die Menge der Plaque, beeinflusst durch das Alter, das Geschlecht, die psychische Belastung und variierende Lebensumstände, ist der ausschlaggebende Faktor für den Ausbruch der Parodontitis (KORNMAN und LÖE 1993). Dass auch das Rauchen einen Einfluss auf Hart- und Weichgewebe hat, wurde durch viele Studien bewiesen und ist unumstritten (BERGSTRÖM 1989). Die Hauptursache stellt die Minderdurchblutung des Gewebes und die Beeinflussung der Immunantwort der Zellen sowie der Kommunikation der Gewebe untereinander dar (PALMER et al. 2005). Die Studien von BERGSTRÖM (1989) und STOLTENBERG et al. (1993) zeigen, dass weder die Plaquemenge noch die Zusammensetzung der Mikroorganismen zwischen Rauchern und Nichtrauchern verschieden ist. Zudem stellten JETTE et al. (1993) fest, dass die Dauer des Rauchens in Jahren sich maßgeblich auf die Entstehung einer Parodontitis, Wurzelkaries und Zahnverlust auswirkt. Zusammengefasst zeigen die Studien von BERGSTRÖM und ELIASSON (1989), HABER und KENT (1992), LOCKER (1992), HABER et al. (1993), STOLTENBERG et al. (1993) und GROSSI et al. (1994), dass das Risiko für eine Parodontitis biologisch und statistisch signifikant erhöht ist, wenn man raucht. Raucher haben zudem einen signifikant erhöhten Attachmentverlust (SUSIN et al. 2004). Ein zusätzlicher Risikofaktor für die Parodontitis, der oft vernachlässigt wird, ist die Fettleibigkeit. Verschiedene Studien stellen einen positiven Zusammenhang zwischen der Parodontitis und der Fettleibigkeit (Body-Mass-Index ≥ 30) her (ANON 2000, WOOD et al. 2003).

2.1.3.3.2 Systemische Faktoren

Der Diabetes mellitus und das Alter sind signifikante Risikofaktoren für die Parodontitis. Die Odds Ratio liegt hier klinisch bei 2,8 und röntgenologisch bei 3,4 (EMRICH et al. 1991). Durch die sogenannte Zuckerkrankheit wird das Immunsystem beeinflusst, eine Abwehr parodontopathogener Keime erschwert und der Knochenabbau durch zusätzliche Interleukin-1-Bereitschaft und Osteoklastenaktivität erhöht (GENCO und LÖE 1993). Diabetiker zwischen 40 und 49 Jahren weisen häufiger Taschentiefen von über 6 mm und stärkeren Knochenabbau auf als Nichtdiabetiker (THORSTENSSON und HUGOSON 1993). Vor allem bei Männern mit Diabetes mellitus sind Zahnverlust, die Blutungsneigung auf Sondieren, das Attachmentlevel und die Plaque- sowie Gingivitiswerte signifikant erhöht (BRIDGES et al. 1996). Ein weiterer Risikofaktor ist die Produktion von Interleukin 1. Vor allem Patienten, die an einem Interleukin-1-Genpolymorphismus leiden, reagieren mit einer gesteigerten Immunantwort, die sich in einer erhöhten Blutungsneigung auf Sondieren und in tieferen Taschen zeigt (LANG 2003). Auch KORNMAN et al. zeigten 1997, dass vor allem Patienten mit schwerer Parodontitis positiv auf den Interleukin-1-Genotyp

getestet wurden (KORNMAN et al. 1997). Ein weiterer positiver Zusammenhang besteht zwischen der Arteriosklerose und der Parodontitis (HANSSON 2005). Die bereits erwähnten proinflammatorischen Zytokine spielen sowohl bei der Parodontitis als auch bei der atheromatösen Plaque in arteriosklerotischen Gefäßen eine Rolle (GALEA et al. 1996).

2.1.3.3.3 Mikrobiologische Faktoren

Die Parodontitis wird vor allem durch drei parodontopathogene Keime in der Plaque bestimmt: *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* und *T. forsythia* (LÖE et al. 1965). Dabei ist die Art der mikrobiologischen Zusammensetzung zwischen den Menschen und innerhalb eines Mundes verschieden (LINDHE et al. 2008). In einer Studie von GROSSI wurde gezeigt, dass zunehmender Knochenverlust signifikant durch das Vorhandensein von *P. gingivalis* und *T. forsythia* bedingt ist (GROSSI et al. 1994). Auch TIMMERMANN und VAN DER WIJDEN belegten 2006, dass diese Bakterien entscheidend sind für den Ausbruch einer schweren Parodontitis. Dabei ist *A. actinomycetemcomitans* der Risikofaktor für den Ausbruch der parodontalen Erkrankung sowie für den horizontalen Attachmentverlust in den ersten sieben Jahren. Dies gilt aber nicht für die Verschlechterung in den Folgejahren (VAN DER VELDEN et al. 2006). Ebenfalls mikrobiologisch von Bedeutung ist das Vorhandensein von Herpesviren in der parodontalen Tasche (SAYGUN et al. 2005). SAYGUN et al. (2005) diskutierten die Parodontaltherapie als Möglichkeit, Herpesviren zu reduzieren und die Übertragung von Mensch zu Mensch zu minimieren.

2.1.3.3.4 Lokale Faktoren

Stehen Zähne eng, ist die Fläche, die effektiv gereinigt werden kann, sehr klein. Ein erhöhter Plaquebefall ist die Folge. Je mehr Wurzeln ein Zahn hat, desto größer ist die Fläche für den Befall mit Mikroorganismen. Ist der Zahn parodontal bereits geschwächt oder sogar instabil, ist das Risiko für eine massivere Destruktion größer. Durch zusätzliche iatrogene Faktoren wie überstehende Füllungsrande und subgingivale Präparationsgrenzen ist die Wahrscheinlichkeit für diesen Zahn, eine gingivale oder parodontale Erkrankung zu entwickeln, deutlich größer (SCHÄTZLE et al. 2001). Zu dem lokalen parodontalen Risiko zählen das Bluten auf Sondieren, die Tiefe der Taschen, der lokale Knochenverlust und mögliche Exsudationen (HEIDEMANN et al. 2005). Diese Befunde stellen in ihrer Gesamtheit das Ausmaß der vorhandenen Entzündung und damit das Risiko für eine Parodontitis dar.

2.1.4 Therapie parodontaler Erkrankungen

Eine Behandlungsplanung gliedert sich in eine Initialtherapie (kausale Therapie), eine korrektive Phase und in die Erhaltungstherapie (Recall) oder unterstützende Parodontitisstherapie (UPT). Bestandteile der Initialtherapie sind neben der Befundaufnahme und supragingivalen Plaqueentfernung auch die Aufklärung des Patienten über seinen oralen Zustand und iatrogene Reizfaktoren bei gleichzeitiger Motivation sowie das praktische Heranführen an die Möglichkeiten einer individuellen häuslichen Mundhygiene (LINDHE et al. 2008). Letztere ist ein wichtiger Faktor in der Therapie der Parodontitis (AXELSSON et al. 2004). Durch diese individuelle Therapie wird der Patient sensibilisiert und geschult in Bezug auf die Beseitigung der Infektionsursache, der Plaque. Dies ist die Voraussetzung für das Gelingen einer Parodontaltherapie und Schaffung gesunder parodontaler Zustände (BAEHNI und TAKEUCHI 2003). Auf die ausführliche Darstellung der Zahnpflege, Interdentalraumpflege und Motivation des Patienten soll hier nicht eingegangen werden.

2.1.4.1 Supragingivale Plaqueentfernung

Das supragingivale Scaling ist die Haupttherapieform der Gingivitis und eine vorbereitende Therapie der Parodontitis (AXELSSON et al. 2004). Scaling ist das mechanische Reinigen der Zahnoberfläche. Dies wird manuell, mithilfe von Schall- oder Ultraschallinstrumenten oder anderem maschinellen Instrumentarium, durchgeführt. Im Anschluss erfolgen die Politur der Zahnoberflächen mithilfe von Polierpasten und Gummikelchen sowie eine interdendale Glättung mit Polierstrips (LINDHE und NYMAN 1985). Eine Studie von TORAFSON et al. 1979 fand heraus, dass es hinsichtlich des Erfolges keine Unterschiede zwischen der Anwendung von Ultraschallinstrumentarien und Handinstrumenten gibt. Die Ultraschallgeräte selbst unterscheiden sich entsprechend ihrer Schwingungsfrequenz und -erzeugung (SHAH et al. 1994). Die Anwendung von Pulverstrahlgeräten ist möglich, hinsichtlich des großen Verletzungsrisikos der Weichgewebe aber in der Anwendung beschränkt (HEIDEMANN et al. 2005). Auf detaillierte Beschreibungen soll an dieser Stelle verzichtet werden.

2.1.4.2 Subgingivale Plaque- und Konkremententfernung

Mit speziellen Küretten (Gracey und Hoe) werden mineralische Beläge von apikal nach koronal entfernt (LINDHE et al. 2008). Anschließend kann mithilfe eines Cavitron®-Geräts und speziellen Slimline®-Ansätzen sowie steriler Kochsalzlösung die Oberfläche zusätzlich geglättet werden. Dieses Gerät arbeitet als piezoelektrisch-magnetostriktiver Schallscaler. An schwer zugänglichen Stellen, z. B. tiefen Furkationen, kommen auch rotierende Instrumente oder Laser zum Einsatz (SCHWARZ et al. 2008). Auf diese mögliche Anwendung soll hier nur verwiesen, nicht aber näher eingegangen werden. Die Form der offenen

Kürettage bei Taschen über 7 mm soll laut Studien erfolgreicher hinsichtlich des klinischen Attachmentgewinnes sein (CAFFESSE et al. 1986). Als Beispiel wäre der Widman-Lappen zu nennen.

2.1.4.3 Antiseptika

Als Bestandteil der Parodontaltherapie oder im Rahmen der Prophylaxe können parallel zur mechanischen Reinigung antimikrobielle Substanzen eingesetzt werden. Die Aufgabe der Antiseptika ist es, die Beläge zu entfernen, durch Beseitigung bestimmter Bakterien die Zusammensetzung der Plaque zu verändern, das Anhaften der Bakterien am Zahn zu verhindern und die Ausbreitung der Mikroorganismen zu verringern oder aufzuhalten (WADE und SLAYNE 1997). Sie können als Mundspüllösungen, Gele oder Pasten angewendet werden. Eingeteilt nach ihren Wirkstoffen unterscheidet man Phenolderivate, Fluoride, Enzyme, Bisbiguanide, Schwermetallionen sowie Pflanzenwirkstoffe (PLAGMANN 1998). Chlorhexidin, ein Bisbiguanidin-Antiseptikum, ist aufgrund seiner hohen Substantivität und einfachen Anwendung als Spülung am effektivsten in der Plaque-Beseitigung (ADDY 1986).

2.1.4.4 Unterstützende Parodontitistherapie (UPT)

Ein wesentlicher Bestandteil der Parodontaltherapie ist die Kontrolle der parodontalen Entwicklung im Anschluss. Diese sollte kontinuierlich erfolgen und eine Zahnreinigung sowie erneute Hygieneinstruktionen und klinische Diagnostik beinhalten. Der Begriff Recall wurde 1989 während des *World Workshop in Clinical Periodontics* durch den der Erhaltungstherapie oder unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) ersetzt. Die unterschiedlichen Bestandteile dieser Therapie richten sich nach dem patientenorientierten und zahnbezogenen Risiko (LINDHE et al. 2008). Progrediente Formen der parodontalen Erkrankungen sollen damit eingedämmt, eine Reinfektion mit parodontopathogenen Keimen vermieden und, bei klinischen Auffälligkeiten, eine frühzeitige erneute Behandlung eingeleitet werden (EGER und EICKHOLZ 2010). Die betroffenen Zähne und Implantate können langfristig erhalten bleiben und das Bewusstsein des Patienten für seine Mundgesundheit gestärkt werden. Zusätzlich können durch Befundung und Diagnostik weitere pathologische Erkrankungen wie kariöse Läsionen oder Präkanzerosen festgestellt werden. Sie ist somit Teil einer ganzheitlichen Betrachtung. Viele Studien haben bewiesen, dass das Ergebnis einer erfolgreichen korrektiven Phase ohne Erhaltungstherapie auf Dauer nicht stabilisiert werden kann. Erneute Beläge an Zahn und Wurzel ändern das Verhältnis der parodontopathogenen Keime und führen zu einem Rezidiv (LISTGARTEN und HELLDÉN 1978). Eine der bekanntesten Studien ist die von AXELSSON und LINDHE (1981a). Patientengruppen mit einer Erhaltungstherapie wurden solchen, die keine

Kontrolle erhielten, gegenübergestellt. Es zeigte sich ein deutlich erhöhtes Risiko für ein erneutes Auftreten parodontaler Erkrankungen mit Attachment- und Zahnverlust bei den Patienten, die keine Erhaltungstherapie erhielten (AXELSSON und LINDHE 1981b). Der Hauptgrund für Extraktionen während der ersten vier Jahre einer UPT sind endodontische Läsionen (TONETTI et al. 2000). Bei einer Betrachtung der verloren gegangenen Zähne während der UPT haben Langzeitstudien der vergangenen 40 Jahre Folgendes zusammengefasst: Die Patienten können in die Gruppe der „Downhill-Patienten“ (5,7 bis 6,7 verlorene Zähne) oder in die der „Extreme-Downhill“ (13,3 bis 14,2 verlorene Zähne) eingestuft werden. Die Mehrzahl (14–28 %) befindet sich in der ersten Gruppe. Für eine Extraktion während der UPT sprechen Sondiertiefen über 7 mm, Lockerungsgrad 3, wiederholte Parodontalabszesse, ein parodontaler Knochenverlust von über 60 %, Furkationsgrad 3, eine insuffiziente endodontische Behandlung oder ein mehrfaches Retreatment (EGER und EICKHOLZ 2010). Die Compliance der Patienten stellt bei der gesamten Erhaltungstherapie einen limitierenden Faktor dar. Sie ist Maßstab dafür, dass der Patient kompromissbereit und konsequent ist, sich an bestimmte Empfehlungen hält und regelmäßig den Termin der Kontrolle einhält. Somit bedeutet eine hohe Compliance weniger Zahnverlust (EGER und EICKHOLZ 2010). Auch BECKER et al. (1984) bewiesen mit ihrer Studie, dass Patienten, die nicht an einer regelmäßigen UPT teilnehmen, einige Jahre nach einer erfolgreichen parodontalen Behandlung ähnliche parodontale Läsionen zeigen wie vor der Therapie (BECKER et al. 1984), wobei der Abstand der Kontrollen zwölf Monate nicht überschreiten sollte (DE VORE et al. 1986).

2.1.4.4.1 Risikoanalyse und UPT-Intervall

LANG und TONETTI (2003) haben eine Risikoprofilermittlung entwickelt, mit deren Hilfe man das Intervall der unterstützenden Parodontitistherapie festlegen kann (Abbildung 1). Die Faktoren Bluten auf Sondieren (BOP), Anzahl der Sondiertiefen von mindestens 5 mm, Anzahl der verloren gegangenen Zähne ohne die Weisheitszähne, der Knochenverlust entsprechend dem Alter, systemische Faktoren bzw. genetische Dispositionen und Umweltfaktoren legen das Risiko des Patienten als niedrig, mittel oder hoch fest (LANG und TONETTI 2003). Somit wird das individuelle und das zahnbezogene Risiko neu bestimmt und daraus das Intervall zur nächsten Sitzung abgeleitet. Es wird verhindert, dass der Patient über- oder unterbehandelt wird, was wirtschaftlich und patientenfreundlich ist (BRÄGGER et al. 1992). Sind mehr als 25 % der Stellen BOP-positiv, geht man von einem hohen Risiko aus. Hat der Patient mehr als acht Stellen mit Sondierungstiefen über 5 mm, ist das Risiko ebenfalls als hoch zu bewerten. Ebenso ist es mit über acht verloren gegangenen Zähnen, mehr als 19 Zigaretten am Tag und das Vorhandensein systemischer Erkrankungen. Hierzu zählen Diabetes mellitus, eine HIV-Infektion

oder der Interleukin-1-Polymorphismus (LANG und TONETTI 2003). Liegen zwei der genannten Faktoren aus der mittleren Gruppe vor, hat der Patient ein niedriges bis mittleres Risiko, eine Parodontitis zu bekommen bzw. bei schon durchlaufener Therapie ein Rezidiv zu erleiden. Treffen hingegen mindestens zwei Parameter aus der höheren Kategorie zu, ist die Risikoeinschätzung hoch und der Patient sollte möglichst drei- bis viermal pro Jahr zur Kontrolle erscheinen (LANG und TONETTI 2003). Im Zuge der parodontalen Behandlung, vielmehr der korrektiven Phase, werden neue Attachmentniveaus erreicht, die langanhaltend stabil bleiben sollten. Anhand dieser neuen Baseline-Werte können im Rahmen der UPT klinische Diagnosen, vor allem an behandelten Stellen, durchgeführt werden, um pathologische Entwicklungen und damit einhergehende Rezidive frühzeitig erkennen zu können (CLAFFEY 1991). Bei allen Patienten, bei denen eine Parodontalbehandlung durchgeführt wurde, ist das Risiko für eine wiederkehrende parodontale Erkrankung als mäßig bis hoch einzustufen (LINDHE et al. 1999). Ähnlich verhält es sich bei Patienten, die nicht an einer regelmäßigen UPT teilnehmen (CORTELLINI et al. 1996).

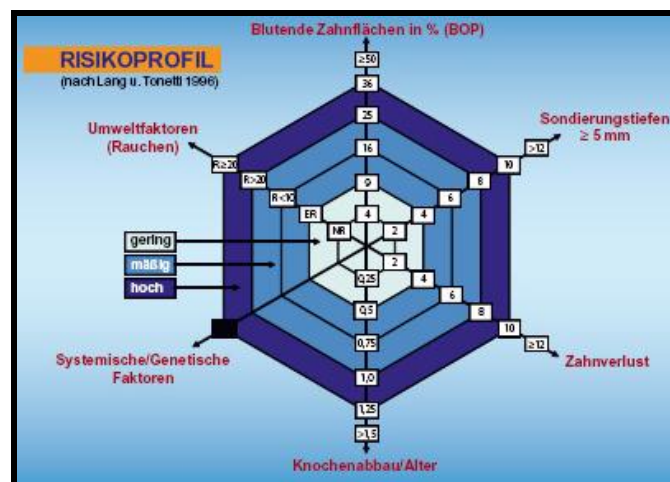


Abbildung 1: Vektordiagramm mit den Risikofaktoren und der farblichen Einteilung eines geringen, mäßigen und hohen Risikos für ein Fortschreiten der parodontalen Erkrankung nach LANG und TONETTI (2003, S. 8)

Dieses Diagramm kann auch – wie in Abbildung 2 dargestellt – mit dem DMFS, der Kariesentwicklung oder dem Vorhandensein von Hypersensibilitäten kombiniert werden (EGER und EICKHOLZ 2010).

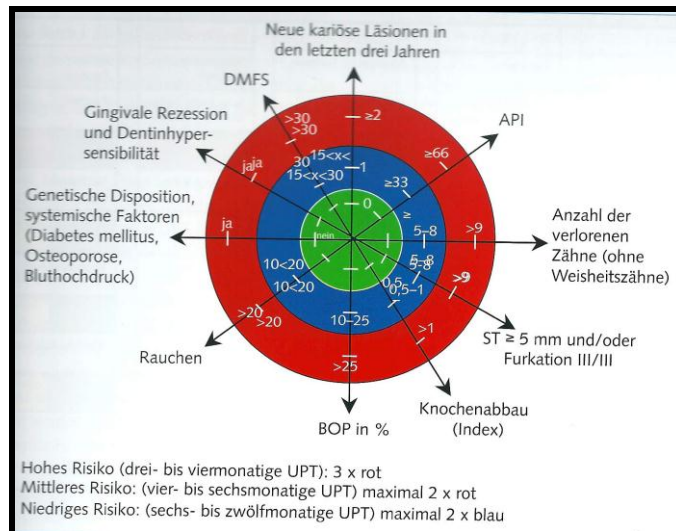


Abbildung 2: Risikodiagramm in erweiterter Form (EGER und EICKHOLZ 2010, S. 51)

Ein Risikopatient mit schlechter Mundhygiene und vorhandener bakterieller Flora sollte im Abstand von drei Monaten zur Kontrolle kommen. Ist die Plaque-Rate jedoch sehr gering, die Compliance groß und erfolgt eine UPT schon seit mehreren Jahren regelmäßig, kann der Patient sich alle vier bis sechs Monate vorstellen. Gehörte die Parodontitis zur leichten Form, ist ein Intervall von sechs bis zwölf Monaten möglich (EGER und EICKHOLZ 2010). Für die Durchführung in der Praxis oder Klinik wurde von der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie e.V. ein Befundbogen zur Parodontitisabschätzung entwickelt. Man kann die Daten auch per Internet eingeben. Es wird anschließend ein Intervall errechnet und ein Diagramm erstellt. Entwickelt wurde die Seite von der Universität Bern (<http://www.dental-education.ch/risikobeurteilung/>). Diese Form der Risikoanalyse ist aber unzuverlässig, solange die Ätiologie parodontaler Erkrankung nicht vollständig aufgeklärt wurde (EGER und EICKHOLZ 2010). Die zahnbezogene Risikoanalyse zielt auf die Bewertung der einzelnen behandelten Zähne ab. Im Zuge einer Parodontalbehandlung verändert sich auch das parodontale Attachmentniveau. Die erhöhte Beweglichkeit von Zähnen muss in der Risikoanalyse kritisch betrachtet werden, da die Ursache auch eine okklusale Überbeanspruchung mit anschließendem Knochenabbau sein kann (NYMAN und LINDHE 1976). Eine Studie von MCGUIRE und NUNN (1996a und b) untersuchte den Einfluss von klinischen Parametern auf die Prognose der Zähne. Dabei wurde die Beziehung Zahnverlust zu Prognose bei 100 Patienten, die eine Parodontalbehandlung hatten und über fünf Jahre regelmäßig kontrolliert wurden, betrachtet. MCGUIRE und NUNN (1996a) wiesen darauf hin, dass die Methodik der Prognose veraltet ist. Als klinische Parameter galten die initialen Taschentiefen, der Furkationsbefund und Lockerungsgrad, der initiale Knochenverlust, eventuell nicht korrigierte Zahnfehlstellungen und der Tabakkonsum (MCGUIRE und NUNN 1996a). Fest stand, dass Rauchen und ein gesteigerter Knochenverlust das Risiko für einen Zahnverlust erhöhen, da ein stabiles Attach-

ment mit einem geringen Risiko für Zahnverlust korreliert (MCGUIRE und NUNN 1996b). Eine schlechte Prognose ist aber nicht immer mit einem Zahnverlust gleichzusetzen. Eine Verbesserung oder Verschlechterung dieser Prognose korreliert mit den klinischen Parametern. So steigert eine gute Mundhygiene die Wahrscheinlichkeit einer verbesserten Prognose, der Lockerungsgrad reduziert sie. Rauchen senkt die Wahrscheinlichkeit für eine verbesserte Prognose um 60 % und verdoppelt die Wahrscheinlichkeit für eine Verschlechterung in den folgenden fünf Jahren (MCGUIRE und NUNN 1996b). Mit der Messung des Parameters Bluten auf Sondieren (BOP) erfasst man parodontale Entzündungen und den Behandlungsbedarf. Darin liegt die größte Fehlerquelle. Selbst bei optimaler Mundhygiene können durch falsches Sondieren die Werte zwischen 7,1 % und 41,5 % schwanken. Bei Stellen mit fehlender Blutung kann man von einer parodontalen Stabilität ausgehen (LANG et al. 1990).

2.1.4.4.2 Durchführung der unterstützenden Parodontitistherapie

Nach einer abgeschlossenen Parodontaltherapie ist für das erste halbe Jahr eine Pause einzulegen. Diese wird als Heilungsphase angesehen, in der ein Umbau des Gewebes stattfindet und dieses sensitiver auf diagnostische Maßnahmen reagieren würde (WESTFELT et al. 1983). Ziel ist es, mögliche externe Risikofaktoren zu reduzieren, zu beseitigen und endogene Faktoren zu kompensieren oder zu modifizieren (EGER und EICKHOLZ 2010). Im Vorfeld soll bei jedem Patienten eine ausführliche Anamnese und extraorale Befundung (10–15 Minuten) durchgeführt werden. Gesundheitliche und medikamentöse Zustände können sich ändern und mit zunehmenden Alter auch eventuelle Krebsvorstufen von extraoral angezeigt werden (LINDHE et al. 2008). Danach erfolgt die unter 2.1.4.4.1 beschriebene Risikoanalyse mit Beurteilung der Mundhygiene, der Plaque, der Stellen mit erhöhtem BOP, der Sondierungstiefen, des Attachmentniveaus, der Stellen mit Exsudation, der Vitalität der Zähne, der restaurativen Versorgungen und der Kariesaktivität (10–15 Minuten). Es sollte daher ein Befundbogen erstellt werden. Da der Patient selbst den entscheidenden Faktor für das Gelingen einer Parodontalbehandlung darstellt, gilt der sich anschließende Abschnitt der Motivierung, Reinstruktion und Instrumentation (30–40 Minuten) als sehr wichtig. Psychologisches Geschick und Einfühlungsvermögen sind Grundvoraussetzung für die Motivation des Patienten (LINDHE et al. 2008). Eine verbesserte Mundhygiene in Kombination mit einer professionellen Zahnreinigung dienen der parodontalen Stabilität (SCHLAGENHAUF 2010). Es wurde jedoch herausgefunden, dass Putzintensität nicht mit einer dauerhaften parodontalen Gesundheit korreliert (SCHLAGENHAUF 2010). Die Vorstellung einer dauerhaften Plaque-Freiheit allein durch die häusliche Mundhygiene ist veraltet, eine lebenslange professionelle Nachsorge daher nötig (SCHLAGENHAUF 2010). Anschließend erfolgt die Sondierung mit Erfassung des

BOP und eventueller Taschenexsudation. Durch zusätzliches supra- und subgingivales *Scaling* und *Rootplaning* können Beläge entfernt werden (LINDHE et al. 1982). „Ein Patient mit sichtbaren Mundhygiene-Defiziten, dessen erkrankte Zahnfleischtaschen jedoch regelmäßig vom subgingivalen Biofilm bereinigt werden, ist in der Regel weniger vom Fortschreiten der Erkrankung bedroht als ein parodontal Erkrankter mit exzellenter häuslicher Zahnpflege, der nach Abschluss der systematischen Parodontaltherapie keine oder eine nur supragingival wirksame professionelle parodontale Unterstützungstherapie erhält.“ (SCHLAGENHAUF 2010, S. 10). Stellen, die durch Exsudation auffällig geworden sind, können im Zuge der Sitzung behandelt oder in einer neuen Sitzung unter Anästhesie und eventueller Antibiotikagabe behandelt werden (KALDAHL et al. 1988). Durch die abschließende Politur und Fluoridierung hat der Behandler die Möglichkeit, Sekundärkaries zu erkennen, möglicher Wurzelkaries vorzubeugen und der Patient ein sauberes Gefühl (LINDHE et al. 2008). Einen Überblick über den zeitlichen Rahmen einer unterstützenden Parodontaltherapie bietet Abbildung 3.

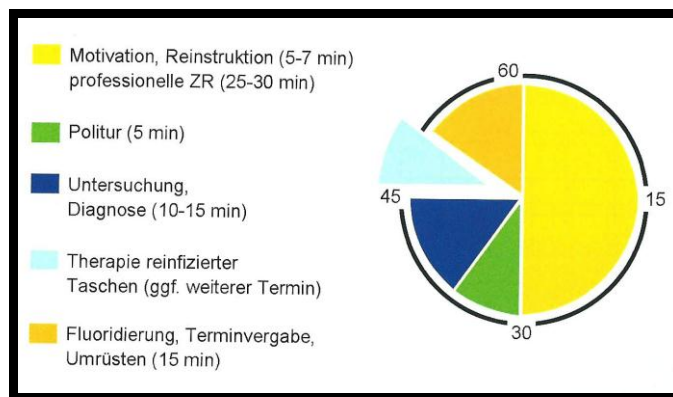


Abbildung 3: Zeitlicher Rahmen einer UPT (STRAUß et al. 2010, S. 24)

Abschließend wird auf Grundlage der Risikoanalyse der nächste Termin bestimmt.

2.1.4.5 Evidenz der unterstützenden Parodontitistherapie

Ein behandelter Patient wird immer ein Parodontitispatient mit Betreuungsbedarf bleiben (STRAUß et al. 2010). Das macht eine lang andauernde unterstützende Parodontaltherapie zum Mittelpunkt einer parodontalen Behandlung. In einer Studie von HIRSCHFELD und WASSERMANN von 1978 wurde gezeigt, dass von 600 Patienten, die sich seit 22 Jahren in einer UPT befanden, die Hälfte alle Zähne behalten hatte und bei einem Drittel 1 bis 3 % der Zähne verloren gingen. Die Schlussfolgerung war, dass eine Erhaltungstherapie beziehungsweise UPT erfolgreich und eine spontane Knochenregeneration bei vertikalen Defekten möglich ist, unabhängig von einer möglichen chirurgischen Therapie (HIRSCHFELD und WASSERMANN 1978). Vor allem einwurzelige Zähne mit einem Knochenabbau von über 50 % können viele Jahre stabil bleiben (HIRSCHFELD und

WASSERMANN 1978). Eine Hypothese der Studie von LEUNG et al. (2006) war, dass die Voraussetzung für den Erfolg einer UPT die eigene Motivation und Mundhygiene ist. Sie stellten sich außerdem die Frage, ob bestimmte Faktoren wie das Rauchen, das Alter, das Tragen von Prothesen, ein geringer Ausbildungsstand oder eine fehlende Interdentalraumpflege ein Grund für eine unterstützende Parodontaltherapie in einer Klinik sind. Die Patienten erhielten eine systematische parodontale Therapie von mindestens fünf Jahren im Studentenkurs einer Klinik in China. Anschließend wurden sie aufgeklärt, sich regelmäßig bei einem Zahnarzt zur Nachsorge vorzustellen. Die Untersuchung ergab, dass 76,3 % ein Recallintervall von über einem Jahr hatten. Keiner gab an, das regelmäßige Recallsystem zu nutzen (LEUNG et al. 2006). 70 von 97 Probanden litten an einer chronischen Parodontitis und bei 195 von 256 verloren gegangenen Zähnen war die Ursache eine parodontale Erkrankung (LEUNG et al. 2006). Diese Zahlen zeigen, dass eine UPT in regelmäßigen Abständen notwendig ist und bestimmte Umstände wie das Rauchen, das Alter oder das Tragen von Prothesen es erforderlich machen, sich einer Erhaltungstherapie in einer Klinik zu unterziehen (LEUNG et al. 2006). Dabei sind die Dauer und die Qualität der Erhaltungstherapie entscheidend. AXELSSON et al. belegten mit ihrer Studie von 2004, dass eine intensive Kontrolle der Plaque Karies, Zahnverlust und Attachmentverlust reduzieren kann (AXELSSON et al. 2004). In dieser Studie wurden Patienten in einem Zeitraum von 30 Jahren nach einer parodontalen Therapie engmaschig einbestellt, remotiviert und reinstruiert und erhielten eine professionelle Reinigung mit Fluoridierung. Dies erfolgte in einer privaten Praxis. Die Mitarbeit, Motivation und das Bewusstsein der eigenen häuslichen Mundhygiene waren sehr groß (AXELSSON et al. 2004). Bei den verloren gegangenen Zähnen war hauptsächlich eine Wurzelfraktur die Ursache. Lediglich bei 21 Zähnen war es die Folge einer fortgeschrittenen Parodontitis oder Karies (AXELSSON et al. 2004). Der Vergleich mit anderen longitudinalen Studien ist jedoch aufgrund der Methodik kritisch zu betrachten (AXELSSON et al. 2004). Fest steht, dass eine Therapie ohne anschließende Kontrolle keine dauerhafte Besserung der parodontalen Zustände bringt (BECKER et al. 1984). In der Studie von BECKER et al. (1984) wurde untersucht, wie sich die Taschentiefe und der Knochenverlust bei 44 behandelten Patienten ohne Nachsorge verändern. Untersucht wurde im Abstand von 5,25 Jahren. 4,7 % der Zähne gingen verloren, 25,7 % der Taschen der Kategorie 1 bis 3 mm wurden nach der zweiten Kontrolle in die Kategorie 4 bis 6 mm eingestuft. Der Knochenverlust stieg signifikant um 4 % an (BECKER et al. 1984). In Anlehnung an die Studie von NYMAN et al. (1975) stand fest, dass eine parodontale Therapie ohne Nachsorge nur von geringem Nutzen ist. Hinsichtlich der parodontalen Gesundheit wurden am Ende die gleichen Taschentiefen wie vor der Therapie oder schlechtere Befunde festgestellt (NYMAN et al. 1975). Zu dieser Erkenntnis kamen auch BÄUMER et al. (2011). In der Studie wurden 84

Patienten erneut untersucht, die vor 10,5 Jahren eine Parodontaltherapie erhalten hatten. Kein Patient, der sich in einem regelmäßigen UPT-System befand, zeigte eine rezidivierende parodontale Erkrankung, womit die protektive Wirkung bestätigt ist (BÄUMER et al. 2011). In dieser Zeit gingen im Schnitt pro Patient 1,34 Zähne verloren. Die Schlussfolgerung war, dass das Alter, das Fehlen des Interleukin-1-Genotyps und ein geringer Ausbildungsstand statistisch signifikante Risikofaktoren für Zahnverlust sind und dass ein erhöhter Blutungs-Index sowie der Faktor Rauchen an einem Rezidiv der Parodontitis beteiligt sind (BÄUMER et al. 2011). Auch PRETZL et al. (2008) und EICKHOLZ et al. (2008) konnten bestätigen, dass eine regelmäßige UPT und intensive Plaque-Kontrolle entscheidende Patientenfaktoren sind, die den Zahnverlust verhindern (PRETZL et al. 2008, EICKHOLZ et al. 2008). In der Studie von 2008 wurden 100 Patienten nachuntersucht, die sich seit zehn Jahren nach abgeschlossener aktiver Parodontitistherapie in einer UPT befanden. PRETZL et al. (2008) untersuchten dabei die relevanten Faktoren für Zahnverlust und EICKHOLZ et al. die patientenbezogenen Faktoren. Als patientenassoziierte Faktoren galten der Plaque-Index, eine regelmäßige UPT, das Alter, die initiale Diagnose, ein Interleukin-1-Polymorphismus, das Rauchen und das Geschlecht (EICKHOLZ et al. 2008). PRETZL et al. (2008) fanden heraus, dass vor allem der *Baseline*-Knochenverlust, die Funktion als Pfeilerzahn und der Furkationsbefund einen Einfluss auf einen möglichen Zahnverlust haben (PRETZL et al. 2008). Trotzdem überlebten 93 % der Zähne mit 60 bis 80% Knochenverlust zehn Jahre durch eine regelmäßige UPT (PRETZL et al. 2008). Eine UPT ist nach Aussagen der klinischen Studien effizient. Es stellt sich nun die Frage, ob dieses Ergebnis, unabhängig vom behandelnden Zahnarzt, auch von einem sich in der Ausbildung befindlichen Studierenden erzielt werden kann.

3 Material und Methode

3.1 Administrative Vorbereitung

Im Vorfeld zu dieser Studie wurde bei der Abteilung für Datenschutz der Universität Göttingen das Einverständnis eingeholt, Daten aus Patientenakten in anonymisierter Form für diese Studie zu verwenden. Ein Ethik-Antrag war aufgrund der anonymisierten und codierten Form nicht nötig. Es erfolgte eine Datenzugriffsvereinbarung mit dem Datenschutzbeauftragten der Universitätsmedizin Göttingen Dr. W. Döler. Da es sich um eine Auswertung von Patientendaten der Abteilung Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie der Universitätsmedizin Göttingen handelte, wurde zunächst die Erlaubnis zur Durchführung dieser Arbeit bei dem damaligen kommissarischen Leiter Prof. Dr. med. dent. Rainer Mausberg eingeholt.

3.2 Probandengewinnung

Die Teilnehmer der Untersuchung rekrutierten sich aus Patienten der parodontologischen Abteilung der Universität Göttingen. Dabei handelte es sich um einen speziellen Patientenstamm aus dem Recallsystem, welcher ausschließlich von Studierenden der Zahnmedizin des siebten und zehnten Semesters betreut wurde. Die Krankenakten der Patienten waren alphabetisch geordnet und auf zwei Kurse verteilt. Kurs 1 entsprach dem siebten Semester der Zahnmedizin, Kurs 2 dem zehnten Semester. Im siebten Semester wird von den Studierenden die parodontale Befundung und unterstützende Parodontaltherapie bei Patienten durchgeführt. Diese basiert auf halbjährlichen Kontrolluntersuchungen, die eine von der Krankenkasse genehmigte systematische Parodontaltherapie bei einem Zahnarzt oder Studierenden des zehnten Semesters im Kurs 2 Parodontologie erhalten hatten. Die Auswahl potenzieller Probanden erfolgte nach vorher definierten Kriterien. Zunächst mussten die Patienten sich seit mindestens fünf Jahren im Recallsystem der beiden Studentenkurse befinden. Entscheidend ist eine lückenlose und vollständige Dokumentation der entsprechenden Bewertungsparameter in der Krankenakte des Patienten, um eventuelle statistische Fehler zu vermeiden. Die entsprechenden Bewertungsparameter waren:

- der dentaler Anfangs- und Letztbefund,
- DMF-T-, D-T-, M-T- und F-T- Werte,
- das Risikoprofil des Zahnes,
- das Risikoprofil des Patienten,
- Röntgenbilder,
- der Entzündungs-Index (SBI),
- der Plaque-Index (API),

- der Parodontal-Index (PSI/CPITN),
- die Blutungswerte auf Sondieren (BOP),
- sowie der Furkationsbefund (FB).

Fehlten wichtige Parameter in der Akte eines Patienten, wurde dieser später von der Studie ausgeschlossen.

3.3 Patientenbogen

Für die Untersuchung wurde im Februar 2008 ein Datenerfassungsbogen entwickelt. Dieser Bogen sollte Daten enthalten, die regelmäßig durch eine Anamnese im Recall ermittelt wurden, sowie alle unter 3.2 aufgezählten Bewertungsparameter. Laut Literaturrecherche gab es einen derartigen Bogen bis dahin nicht. Die Datenerfassungsbögen bekamen bei Aktenaufnahme eine laufende Nummer und waren somit anonymisiert. Eine individuelle Zuordnung zum Patienten war somit ausgeschlossen. Die Grundstruktur des Erfassungsbogens gliedert sich in einen Baseline- und in einen Abschluss-Erfassungsbogen. Im Anhang sind beide Bögen abgebildet. Der Baseline-Erfassungsbogen umfasst die Daten bei der Erstvorstellung in der Abteilung Präventive Zahnheilkunde, Parodontologie und Kariologie. Der Abschluss-Erfassungsbogen umfasst die zuletzt dokumentierten Daten in der Krankenakte des Patienten sowie alle Parameter des Recalls. Dieser enthält die aktuellen Daten aus dem Untersuchungszeitraum August/September 2008.

3.3.1 Baseline-Erfassungsbogen

3.3.1.1 Patientendaten

Das Geburtsdatum bzw. das Lebensalter des Patienten, das Geschlecht und das Datum des ersten und letzten Befundes sind entscheidende Patientendaten für diese Studie. Laut Anamnesebogen der Akten wurde dokumentiert: der Raucherstatus einschließlich – sofern angegeben – die Menge und Konsumdauer in Jahren sowie mögliche Grunderkrankungen und Medikationen. Der Raucherstatus wurde verschlüsselt angegeben, die Anzahl der Zigaretten in Anlehnung an die Literaturergebnisse von LANG und TONETTI (2003) entsprechend codiert und im Anhang aufgelistet. Falls keine Angaben zur Dauer gemacht wurden, konnte dieses Feld nicht ausgefüllt werden. Die Grunderkrankungen wurden entsprechend einer Rangliste nummeriert. Diese ist im Anhang aufgeführt. Entscheidend ist das erhöhte Risiko für eine Parodontitis, die sogenannte *Odds Ratio*. Falls ein Patient an mehreren Erkrankungen litt, wurde die Krankheit mit dem höchsten Risiko ausgewählt. Alle Erkrankungen, die nicht aufgelistet wurden, fielen in die Kategorie Sonstiges.

3.3.1.2 Befund

Für die Übertragung der Befunddaten aus der Krankenakte wurde ein Tabellenschema entwickelt, in dem der Befund der einzelnen Zähne, der Furkationsbefund, der Lockerungsgrad sowie die mesialen und distalen Taschentiefen eingetragen wurden. Diese Daten wurden für jeden Zahn einzeln erfasst. Als Ausgangsbefund wurde der erste schriftlich in der Akte dokumentierte Befund definiert. Die erste Zeile der Befundtabelle umfasst den Befund (B), der, wie im Anhang aufgelistet, mit Buchstaben und Abkürzungen verschlüsselt wurde. Die zweite Zeile umfasst den Furkationsbefund (FB) und Lockerungsgrad (LG). Diese wurden, falls vorhanden, aus dem Anfangsbefund der Akte entnommen oder, falls nicht vorhanden, aus dem ersten Parodontalbogen. Dabei war es unerheblich, ob diese Daten aus ein und demselben Befund stammten. Wichtig war, dass es jeweils die zuerst erfassten Daten in der Krankenakte des Patienten waren. Die dritte Zeile enthält die mesialen und distalen Taschentiefen (TT) in Millimetern. Auch hier wurden die zuerst dokumentierten Befunde verwendet. Bei den Zahlen handelt es sich um Millimeterangaben. Die vierte Zeile benennt das Risikoprofil des einzelnen Zahnes. Um die Befunde der einzelnen Zähne zusammenzufassen und später in entsprechende Tabellen übertragen zu können, wurden die Werte mithilfe des DMF-T-Index verschlüsselt. Anhand der Anzahl der zerstörten (*decayed*, D-T), extrahierten bzw. verloren gegangenen (*missing*, M-T) oder gefüllten (*filled*, F-T) Zähne lässt sich so der Status jedes Patienten bestimmen. Die Weisheitszähne wurden nicht miteinbezogen. Pro Zahn konnte nur eine Beurteilung stattfinden, so dass das Maximum der Risikozähne („*teeth of risk*“) bei 28 lag. Um eventuelle Veränderungen während des Recalls darstellen zu können, wurde sowohl eine Aufsummierung der Zerstörung als auch eine Einzelauflistung nach D-T, M-T und F-T vorgenommen. Die drei daraus resultierenden Zahlen wurden addiert und repräsentierten den DMF-T-Wert des Patienten. Festsitzende Restaurationen wurden als gefüllte Zähne bewertet. Falls dem Patienten die zweiten Molaren fehlten, die Weisheitszähne aber vorhanden waren, betrachtete man diese als zweiten Molaren. Fehlten die ersten Molaren bei vorhandenen Weisheitszähnen, so bewertete man diese als M-T. War anstelle eines fehlenden Zahnes ein Implantat vorhanden, wurde dies gesondert aufgelistet und der Zahn als fehlend bewertet.

3.3.1.3 Ausgangs-Risikoprofil

Anhand der schon bestimmten Parameter Furkationsbefund, Lockerungsgrad und Taschentiefe konnten nun die einzelnen Zähne in entsprechende Risikogruppen eingeteilt werden. Falls die Risikoprofile sich für Taschentiefen und Lockerungsgrad/ Furkationsbefund unterschieden, wurde das jeweils schlechtere, mit einem höheren Risiko verbundene Profil gewählt. Das Risikoprofil umschreibt im Wesentlichen die Prognose des Zahnes

bzw. seine Überlebenswahrscheinlichkeit. Die üblicherweise verwendeten klinischen Parameter Attachmentverlust, Furkationsbefund, Lockerungsgrad und Taschentiefe stehen in Verbindung zum Zahnverlust (MCGUIRE und NUNN 1996). In Anlehnung an die Studie von MCGUIRE und NUNN (1996) wurden die Parameter in eine Tabelle übertragen und so zusammengefasst, dass die Zähne dem Risiko entsprechend eine sehr gute, gute, moderate, fragwürdige oder schlechte Anfangsprognose erhielten (Tabelle 1).

Kategorie	Taschentiefe	Attachmentverlust	Definition
sehr gut 0	1–2 mm	< 25 %	klinisch intakte Verhältnisse
gut 1	2–3 mm	25 %	minimaler Attachmentverlust u./o. Furkationsgrad I
moderat 2	3–5 mm	25–50 %	Attachmentverlust u./o. Furkationsgrad I, Mobilität ≤ II
fragwürdig 3	5–8 mm	50–75 %	ausgeprägter Attachmentverlust u./o. nicht zugänglicher Furkationsgrad II/III, Mobilität II
schlecht 4	> 9 mm	> 75 %	sehr starker Attachmentverlust, Mobilität III

Tabelle 1: Risikoprofil Zahn nach MCGUIRE und NUNN (1996 a)

Entsprechend dem Risikoprofil des Zahnes wurde auch dem Patienten ein Risikoprofil in Anlehnung an die Studie von LANG und TONETTI (2003) zugeordnet. Entscheidend sind auch hier spezielle und gängige klinische Parameter, wie die Anzahl der Taschen mit einer Tiefe von mindestens 5 mm, der Knochenabbau in Relation zum Alter, die Anzahl der fehlenden Zähne (ohne Weisheitszähne), die Anzahl der Zigaretten am Tag sowie mögliche Grunderkrankungen (LANG und TONETTI 2003). Mithilfe dieser Parameter sollte das Risiko, eine Parodontitis zu entwickeln, bewertet werden, um daraus eine Recallfrequenz für den Patienten ableiten zu können. Unterschieden wurde zwischen einem niedrigen, mittleren und hohen Risiko (Tabelle 2). Ergaben die unterschiedlichen Parameter auch unterschiedliche Risikogruppen, wurde zugunsten des schlechtesten Ergebnisses entschieden.

Patientenrisiko	niedriges Risiko (1)	mittleres Risiko (2)	hohes Risiko (3)
Anzahl der TT > 5 mm	≤4	5–8	≥9
Anzahl fehlender Zähne (außer Weisheitszähnen)	≤4	5–9	≥9
Knochenabbau in Relation zum Alter	≤0,5	>0,5–1,0	>1
Anzahl der Zigaretten pro Tag	<10	10–19	≥20
Allgemeinerkrankungen	nein	?	ja
Recallfrequenz	3x im Jahr	1–2x im Jahr	keine

Tabelle 2: Risikoprofil des Patienten modifiziert nach LANG und TONETTI (2003, S. 8)

3.3.2 Abschluss-Erfassungsbogen

Auf eine erneute Auflistung von Geschlecht und Alter wurde auf diesem Bogen verzichtet, da diese Daten bereits auf dem Baseline-Erfassungsbogen dokumentiert wurden. Der Raucherstatus, die Grunderkrankungen und die Medikation wurden aufgrund möglicher Änderungen erneut erfasst. Gab ein Patient, der im Anfangs-Bogen als Raucher erfasst wurde, bei Abschluss an, kein Raucher mehr zu sein, wurde er als ehemaliger Raucher geführt. Auch in diesen Bogen wurde ein Abschlussbefund übertragen, wie in Punkt 3.3.1.2 beschrieben. Zusätzlich wurden die Daten ergänzt, die entscheidend für das Kontrollsystem nach einer abgeschlossenen Parodontalbehandlung sind: die Anzahl der Jahre im Recall, die Frequenz des Recalls, die Anzahl der Röntgenbilder, die Mundhygiene-Indizes (API/SBI), der Parodontalstatus (PSI), die Anzahl der Parodontalbehandlungen sowie der Abstand der Parodontalbehandlungen in Jahren. Die Röntgenbilder enthielten Panorama-Schicht- sowie Status-Aufnahmen. Als Parodontalbehandlungen wurden diejenigen mit genehmigtem Antrag bei der Krankenkasse gewertet. Die Abstände der Röntgenaufnahmen und Parodontalbehandlungen wurden in Jahren und in aufgerundeter Form angegeben.

3.4 Auswertung der Ergebnisse und statistische Methodik

Das Hauptaugenmerk richtete sich bei dieser Auswertung auf folgende Fragen:

- Hat das Recallsystem/UPT im Studentenkurs einen effektiven Einfluss auf das Risikoprofil eines Patienten und damit auf die Verbesserung seiner Lebensqualität?
- Wie hoch ist der Einfluss der Kovariablen Alter und Zeit auf diesen Effekt?
- Wie ändern sich die Kovariablen im Zeitverlauf?
- Wie entwickelt sich das Risikoprofil, wenn es von den Kovariablen Alter und Zeit bereinigt wird?
- Hat die UPT einen effektiven Einfluss auf die Verringerung von Zahnverlust (M-T)?

3.4.1 Deskriptive Statistik

Die Erfassungsbögen der 161 Patienten wurden in codierter Form mit Hilfe des Tabellenkalkulationsprogrammes Excel archiviert. Insgesamt wurden drei Tabellen erstellt: Die erste Tabelle umfasste sämtliche Patientendaten, die Befunde sowie die klinischen Parameter. Sie enthielten einen Baseline-, einen Abschluss- und einen Recall-Abschnitt. Anschließend wurden sämtliche mithilfe des Erfassungsbogens zusammengetragenen Daten codiert übertragen: der Raucherstatus und die Rauchgewohnheiten, DMF-T-, D-T-, M-T- und F-T-Werte, Implantate, das Risikoprofil des Patienten sowie die Erst-API/SBI und das Erst-BOP. Die zweite Tabelle diente dazu, die Befunde sämtlicher Patientenzähne in codierter Form aufzunehmen. Dies geschah für den Anfangs- und den Abschluss-Befund. In der dritten Tabelle wurden die Mundhygiene-Indizes API und SBI sowie BOP aufgeführt. Es wurden alle dokumentierten Werte pro Jahr zusammengefasst und anschließend der prozentuale Mittelwert und Median gebildet. Waren in einem Jahr keine Werte vorhanden, wurde diese Spalte freigelassen. Die erstellten Tabellen wurden der Abteilung Medizinische Statistik der Universität Göttingen vorgelegt und in Zusammenarbeit zu einer Tabelle zusammengefasst. Um mögliche statistische Fehler bzw. nicht aussagekräftige Ergebnisse zu vermeiden, wurden die Zähne in Gruppen eingeteilt.

- Gruppe 1: Ober- und Unterkiefer-Frontzähne
- Gruppe 2: Ober- und Unterkiefer-Prämolaren
- Gruppe 3: Oberkiefer-Molaren
- Gruppe 4: Unterkiefer-Molaren

3.4.2 Nichtparametrisches Auswertungsverfahren

Als Auswertungsverfahren wurde eine nicht parametrische Kovarianzanalyse verwendet. Das verwendete Programm basierte auf SAS-Makros mit *run_npar_applications*, bereitgestellt durch die medizinische Statistik der Universität Göttingen (BRUNNER et al. 2002). Bei der statistischen Auswertung wurden nichtparametrische relative Effekte (p) bestimmt, da keine Normalität angenommen werden konnte. Bei zwei Stichproben bilden die relativen Effekte die Summe aus der Wahrscheinlichkeit, dass die Beobachtung aus einer der beiden Verteilungsfunktionen kleiner ist als eine davon unabhängige Beobachtung aus der anderen Verteilungsfunktion, und der Hälfte der Wahrscheinlichkeit, dass diese beiden Beobachtungen gleich sind (DOMHOF 2001). Neben den anamnestischen Befunden und der Gesundheitsbetrachtung des Patienten wurde für jeden Patienten der Zahnstatus des ersten und letzten Befundes erfasst. Angegeben wurden der DMF-T-Zustand, der Lockerungsgrad, der Furkationsbefall sowie das daraus resultierende Risikoprofil. Um den Erfolg eines Recallsystems beurteilen zu können, ist es entscheidend, ob und wie sich

neben den allgemeinen Befunden des Patienten auch der Zahnbefund geändert hat. Vor allem die Anzahl der fehlenden Zähne lässt einen Rückschluss auf die Kontrolle nach einer Parodontalbehandlung zu. Die Zähne wurden dazu wie oben dargestellt in vier Gruppen eingeteilt. So entstanden Gruppen mit gleichen anatomischen und funktionellen Gegebenheiten, was den Vergleich vereinfachte und eine spätere Diskussion der Ergebnisse ermöglichte. So sind beispielsweise der Furkationsbefall und der Lockerungsgrad verschieden. Die entsprechenden Kovariablen Alter, Rauchen, Anzahl der Parodontalbehandlungen, das Vorabrisiko des Patienten und die Zeit im Recall haben einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Anzahl der fehlenden Zähne, die einzelnen Zahnbefunde und das zahnbezogene Risikoprofil. Der Befund *baseline median* entspricht dem Median des Anfangsbefunds der jeweiligen Zahngruppe eines jeden Patienten. Um alle anderen Kovariablen außer Acht zu lassen und gleiche Bedingungen zu schaffen, wurde adjustiert. Der grafische Unterschied zwischen dem adjustierten und nicht adjustierten Balken kann aufgrund des verwendeten linearen Modells als Maßstab für die Größe des Einflusses verwandt werden. Mithilfe des Programms Statistica und der statistisch ermittelten Daten wurden Grafiken erstellt, die die Verbindung zwischen abhängigen und nicht abhängigen Variablen veranschaulichten. Es wurden Prognosen oder Vorhersagen ermittelt, die eine Beurteilung der zu untersuchenden Variablen ermöglichten. Da es sich bei der Studie um eine explorative Studie handelt, wurden p-Werte $<0,05$ als auffällig betrachtet und als explorativer Hinweis auf einen möglichen Effekt angesehen. Genauere Analysen der Zusammenhänge sollten in Folgestudien durchgeführt werden.

4 Ergebnisse

Aus der Patientenkartei des Studentenkurses 1 und 2 der Abteilung wurden 161 Patientenakten untersucht, die dem Einschlusskriterium entsprachen. Bei allen Patienten wurde eine parodontale Erkrankung diagnostiziert und behandelt. Die anschließende Kontrolle fand bei einem Studierenden der Zahnmedizin der Universität Göttingen im Kurs 1 oder 2 statt. Die Studierenden des Kurses 1 befanden sich im siebten Semester, die des Kurses 2 im zehnten Semester. Ziel des Recallsystems ist es, den parodontalen und dentalen Zustand der Patienten im Abstand von einem halben Jahr zu kontrollieren, um einer Neuerkrankung vorzubeugen und mit Prophylaxemaßnahmen die eigene häusliche Mundhygiene zu unterstützen.

4.1 Patientenkollektiv

Von insgesamt 239 Patienten wurden 161 für die Untersuchung ausgewählt. Dies entspricht einem Anteil von 67 %. Aus Kurs 1 wurden 82 Patienten ausgesucht und aus Kurs 2 79 Patienten.

4.1.1 Allgemeine Parameter

Insgesamt befanden sich unter den ausgewählten Patienten 76 Frauen und 85 Männer. Somit waren überdurchschnittlich viele Männer vertreten (53 %). Das mittlere Alter der Patienten betrug 61 ± 11 Jahre. Der jüngste Patient war 32 Jahre alt, der älteste 89 Jahre. Abbildung 4 zeigt das Altersprofil des Patientenkollektivs.

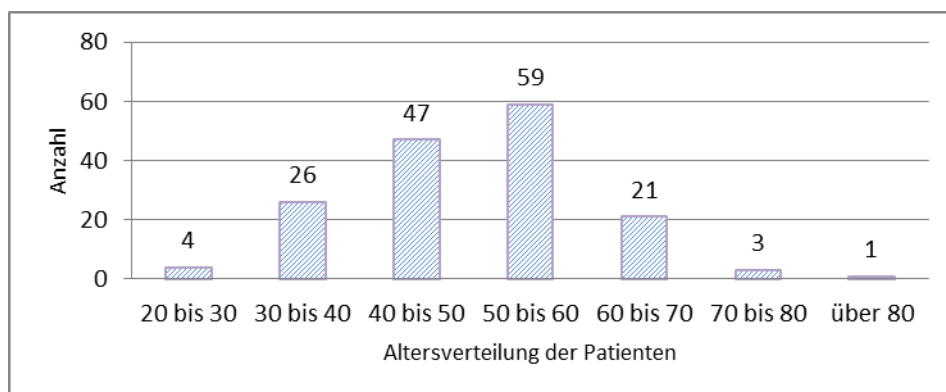


Abbildung 4: Altersprofil des Patientenkollektivs (n=161)

4.1.2 Gesundheitszustand der Patienten zu Beginn und am Ende

4.1.2.1 Raucherstatus

In Abbildung 5 ist zu erkennen, wie sich der Raucherstatus aller Patienten im Verlauf der parodontalen Behandlung und des Recallsystems verändert hat. Von den 161 Patienten waren zu Beginn nur 28 Raucher – am Ende der Untersuchung waren es 39. Laut Anamnese der Patienten ergab dies am Ende einen Zuwachs bei den Rauchern und eine Abnahme bei den Nichtrauchern und ehemaligen Rauchern.

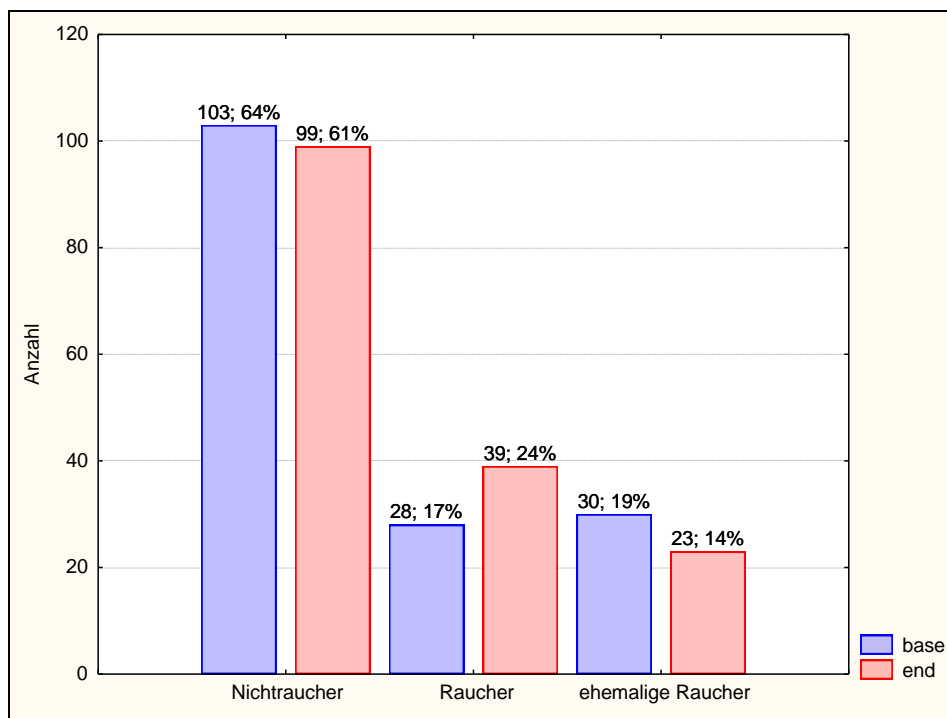


Abbildung 5: Grafischer Vergleich des Raucherstatus zu Beginn (base) und am Ende (end) der Untersuchung bei $n=161$ Patienten

4.1.2.2 Grunderkrankungen

Entsprechend dem Risiko für eine Parodontitis wurden die Grunderkrankungen der Größe nach aufgelistet: Diabetes mellitus, Hypertonie, Rheuma, Asthma, Herzerkrankungen, Schilddrüsenerkrankungen, Osteoporose und sonstige Erkrankungen. Das Verteilungsverhältnis ist in Abbildung 6 dargestellt. Ein Patient machte in der Endanamnese keine Angaben darüber. Deshalb wurden anstelle der 161 nur 160 Patientendaten erfasst.

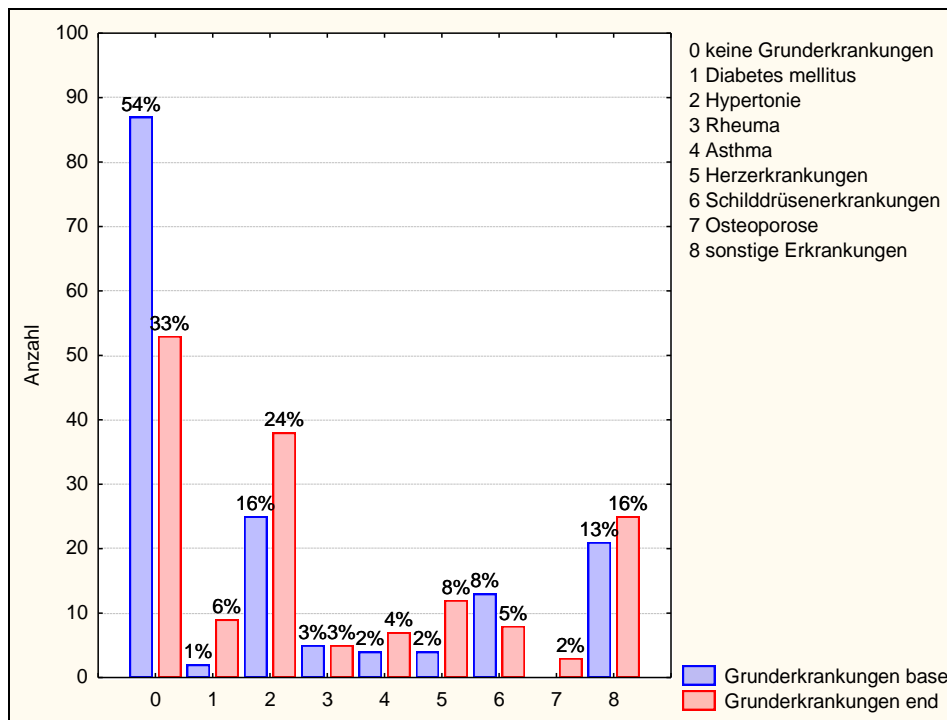


Abbildung 6: Grafischer Vergleich der Grunderkrankungen zu Beginn und am Ende der Untersuchung bei $n = 161$ (Erstbefund) und $n = 160$ (Endbefund) Patienten

Während die Anzahl der Schilddrüsenerkrankungen rückläufig war und die der Rheuma-Erkrankungen konstant blieb, konnte bei allen restlichen Grunderkrankungen ein Zuwachs verzeichnet werden. Am deutlichsten war die Zunahme der Hypertonie um 8 %.

4.1.2.3 Mundgesundheit

Abbildung 7 zeigt die Mundhygiene-Indizes API und SBI zu Beginn der Untersuchung. Die Plaque-Werte sind deutlich erhöht, der Durchschnitt liegt über 60 %. Die Blutungswerte sind mit 22 % ebenfalls erhöht. Den Vergleich zum Endstadium kann man in Abbildung 8 erkennen. Die API-Werte liegen hier im Durchschnitt bei 63 %, die SBI-Werte bei 18 %.

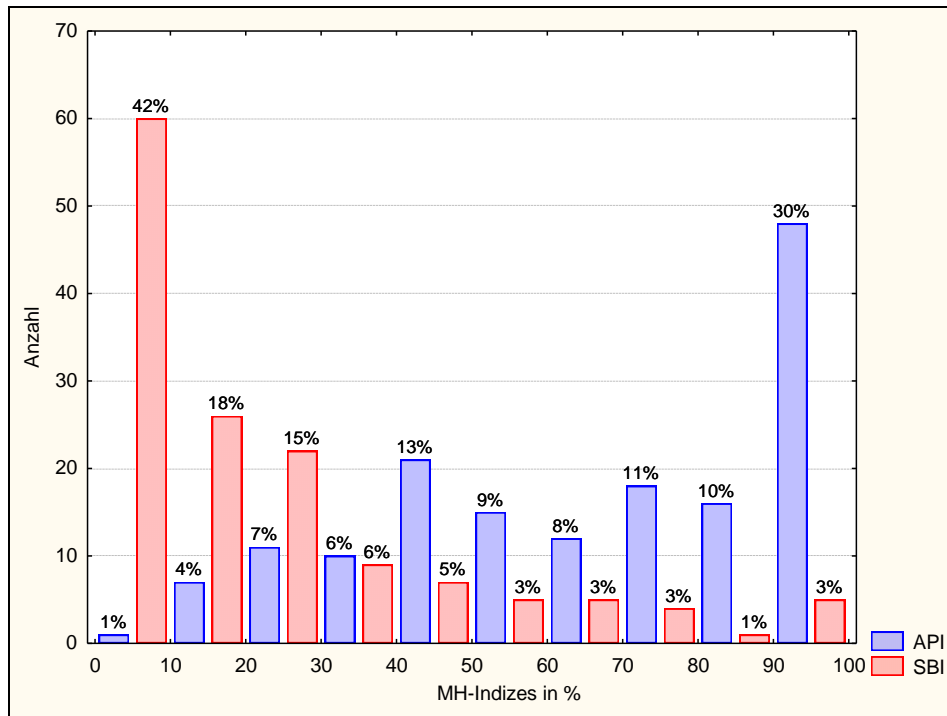


Abbildung 7: Häufigkeitsverteilung der erhobenen Mundhygienewerte zu Beginn bei n = 159 (API) und n = 144 (SBI) Patienten

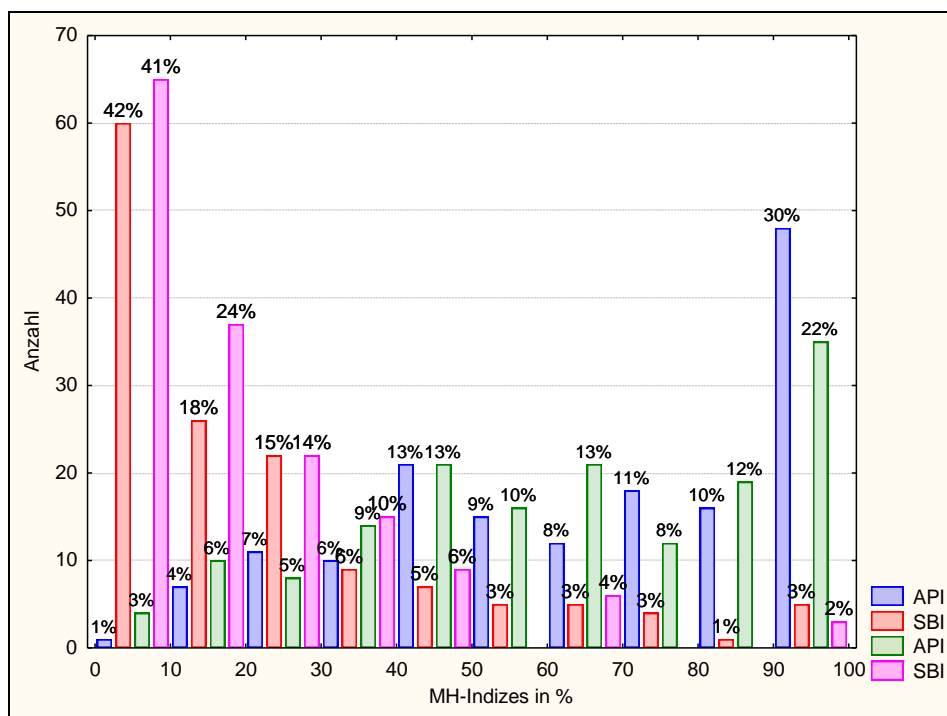


Abbildung 8: Grafischer Vergleich der erhobenen Mundhygienewerte zu Beginn und am Ende der Untersuchung bei n = 161 Patienten

Da nicht bei jedem Recalltermin aus unbekanntem Gründen ein BOP-Status erhoben wurde, war die Datenlage geringer als 161. Die Anzahl der Werte lag zu Beginn bei 142, am Ende bei 131. Der Mittelwert der Studie lag zu Beginn bei $9 \pm 9,6\%$ und zum Schluss bei $11 \pm 10,4\%$. Zu Beginn lag das Maximum bei 59% und zum Schluss bei 49%. Einen Überblick bietet Abbildung 9.

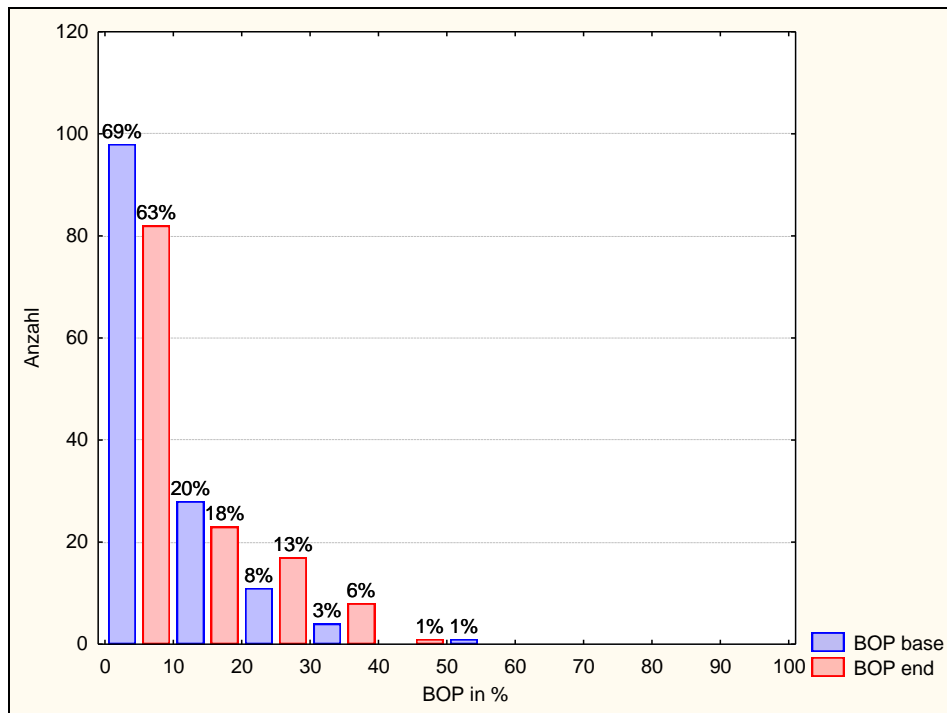


Abbildung 9: Grafischer Vergleich der erhobenen BOP-Werte in % zu Beginn und am Ende der Studie bei $n=142$ (base) und $n=131$ (end) Patienten

4.1.3 Recallparameter

4.1.3.1 Zeit im Recall

Im Durchschnitt betrug die Betreuungszeit seit Beginn der Beobachtungen $10,7 \pm 4,3$ Jahre. Maximal wurden 22 Jahre Recall erreicht. Überdurchschnittlich viele Patienten befanden sich 5 bis 10 Jahre in regelmäßiger UPT. Die Verteilung auf alle Patienten zeigt Abbildung 10. In Kurs 1 betrug der Durchschnittszeitraum $10,6 \pm 4,4$ Jahre und in Kurs 2 $10,8 \pm 4,2$ Jahre. Der Unterschied zwischen beiden Kursen ist in Abbildung 11 grafisch dargestellt.

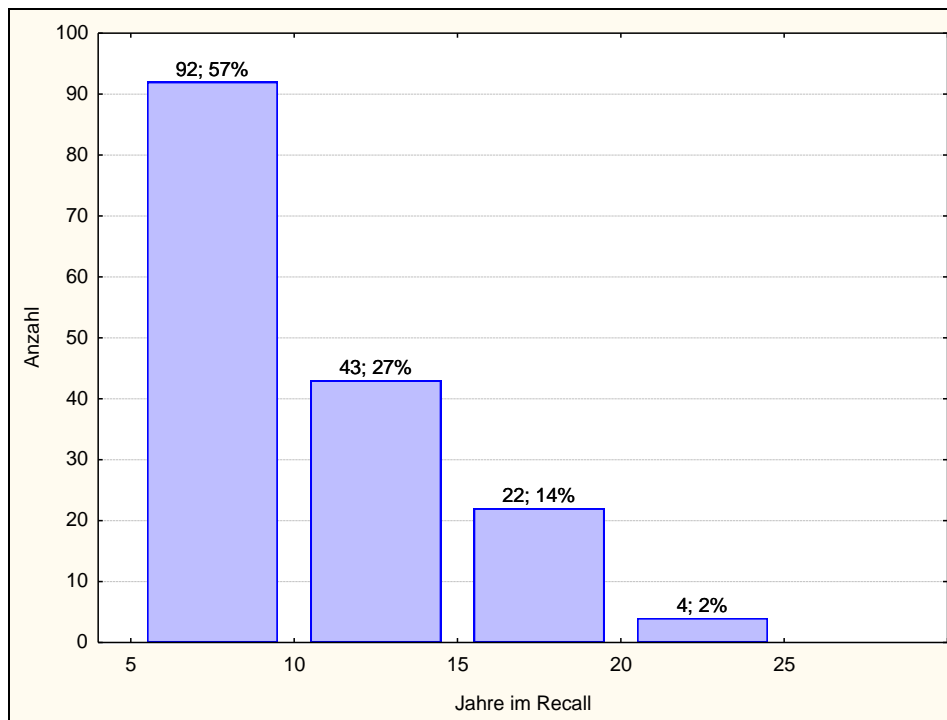


Abbildung 10: Häufigkeitsverteilung der Jahre im Recall bei $n=161$ Patienten

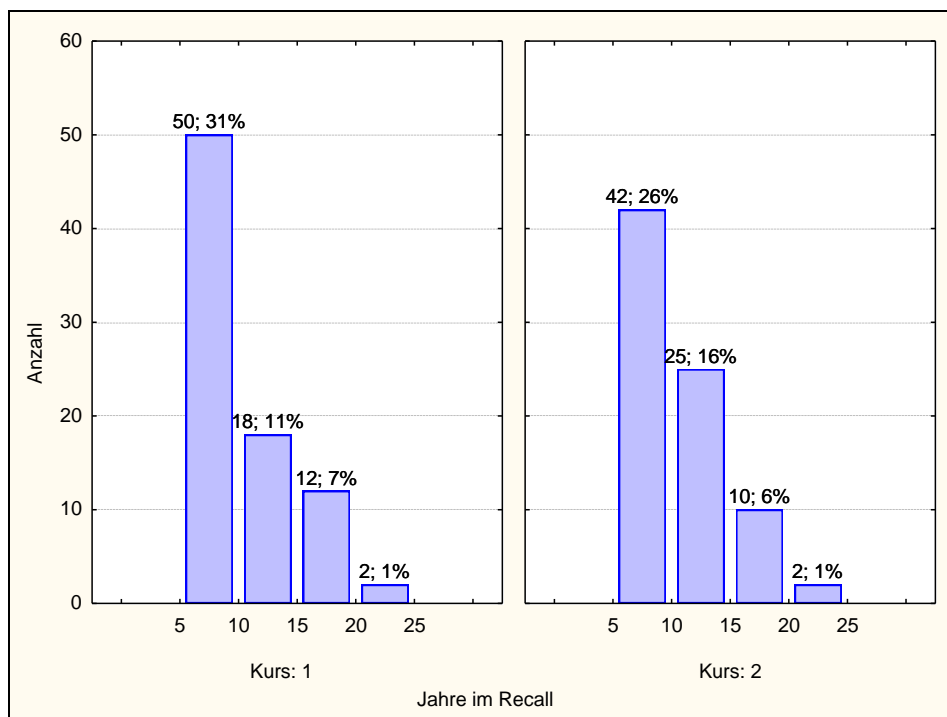


Abbildung 11: Grafischer Vergleich der Jahre im Recall zwischen Kurs 1 ($n=82$ Patienten) und Kurs 2 ($n=79$ Patienten)

4.1.3.2 Recallintervall

Abbildung 12 zeigt das Mengenverhältnis der Recallfrequenzen aller Patienten und Abbildung 13 den Vergleich zwischen Kurs 1 und Kurs 2.

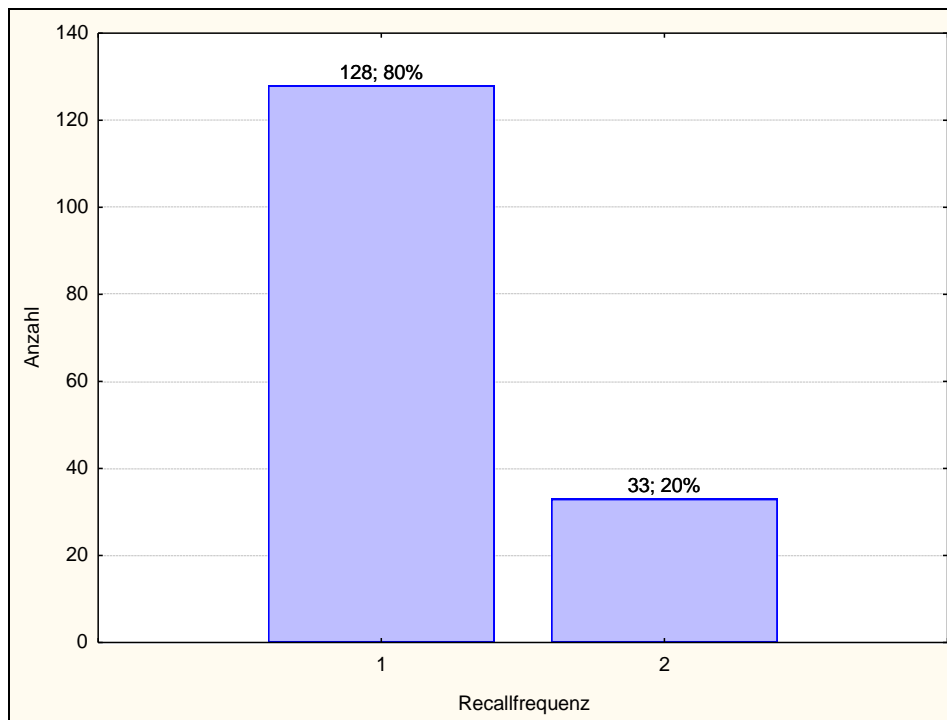


Abbildung 12: Häufigkeitsverteilung von Recallfrequenz 1 (1–2 UPT im Jahr) und Recallfrequenz 2 (2–3 UPT im Jahr) bei n=161 Patienten

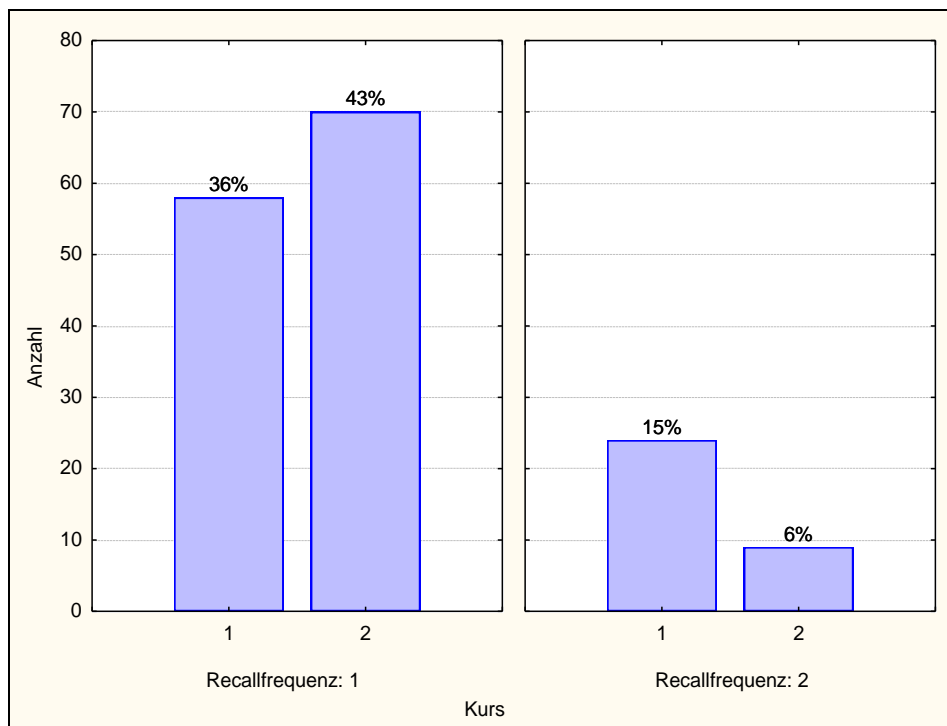


Abbildung 13: Grafischer Vergleich von Recallfrequenz 1 (1–2 UPT pro Jahr) und Recallfrequenz 2 (2–3 UPT pro Jahr) zwischen Kurs 1 (n=82 Patienten) und Kurs 2 (n=79 Patienten)

4.1.3.3 Parodontalbehandlungen

Von 161 Patienten hatten 14 keine Parodontalbehandlung, 84 hatten eine, 45 hatten zwei, 13 hatten drei und 5 Patienten hatten 4 Parodontalbehandlungen während des Untersuchungszeitraums. Der Vergleich von Frauen und Männern in Abbildung 14 zeigt, dass vor allem eine oder zwei Parodontalbehandlungen durchgeführt wurden. In der Gruppe der Patienten mit einer Parodontaltherapie sind die Frauen öfter vertreten. Bei den Patienten mit drei und vier Behandlungen sind prozentual mehr Männer vertreten.

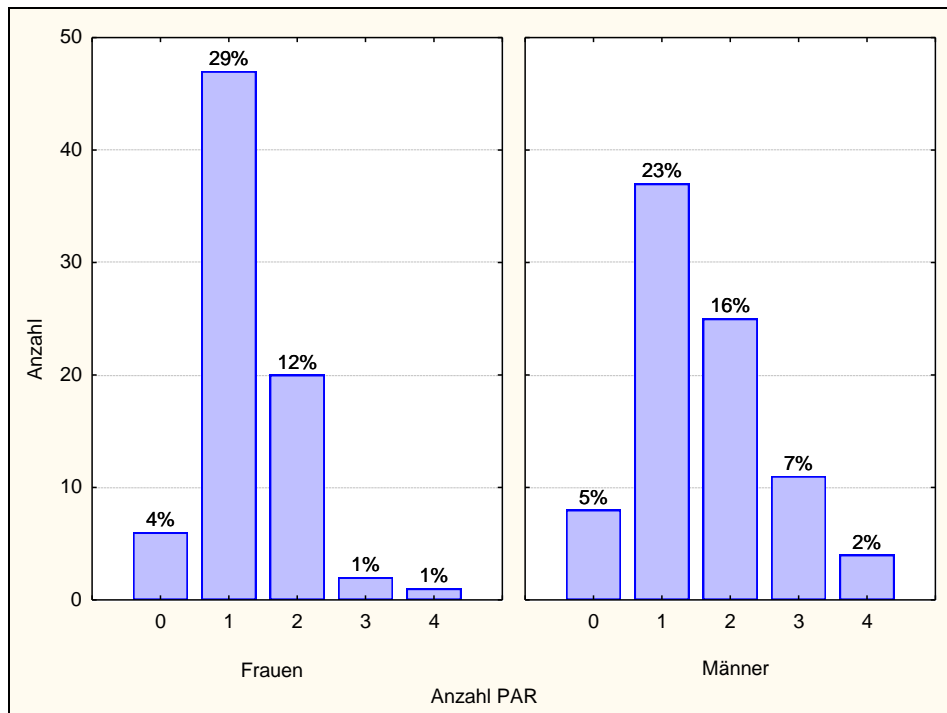


Abbildung 14: Grafischer Vergleich der Häufigkeitsverteilung von Parodontalbehandlungen zwischen Frauen und Männern bei $n=161$ (weiblich=76, männlich=85) Patienten

Abbildung 15 zeigt die Häufigkeit der Abstände zwischen den Parodontalbehandlungen. Der Mittelwert liegt bei $2,5 \pm 3,8$ Jahren, das Maximum bei 16 Jahren. Bei 14 Patienten ohne und 84 mit nur einer einzigen Parodontalbehandlung konnte kein Abstand ermittelt werden. Sie wurden unter Abstand PAR 0 geführt. Bei einem Patienten betrug der Abstand zwischen den Parodontalbehandlungen ein Jahr, wobei dies als Fehler zu bewerten ist, da eine weitere Therapie erst nach zwei Jahren bei der Krankenkasse beantragt werden kann. An zweiter Stelle liegen mit 14 % Häufigkeit die Patienten mit einem Abstand von 4 bis 7 Jahren. Bei 21 Patienten lagen 1 bis 4 Jahre dazwischen, bei zehn Patienten bis zu 10 Jahren, bei sieben bis zu 13 Jahren und bei drei Patienten bis zu 16 Jahren.

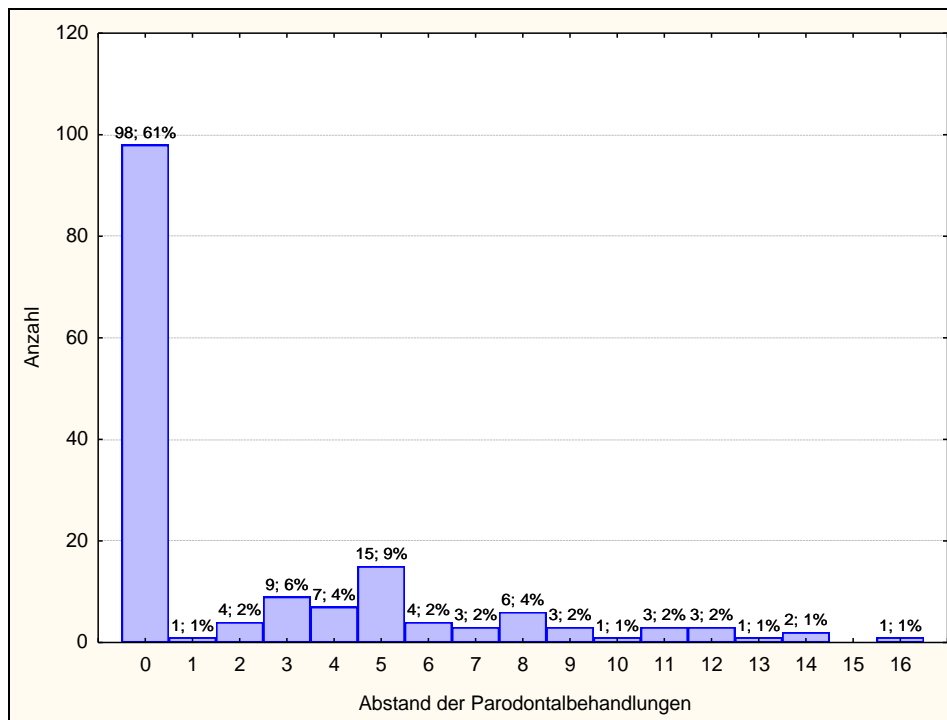


Abbildung 15: Häufigkeitsverteilung der Abstände von Parodontalbehandlungen in Jahren bei $n=161$ Patienten

4.2 Ausgangsbefund

4.2.1 Zahngesundheit DMF-T

Für den Patientenpool ergab sich zu Beginn der Untersuchung ein DMF-T-Mittelwert von $16,9 \pm 5,1$, der kleinste Wert betrug 2 und der Maximalwert 28. Die geschlechterspezifische Verteilung ist in Abbildung 16 erkennbar. Der Hauptanteil der Männer hatte einen DMF-T-Wert von $16,4 \pm 5,3$, der der Frauen lag bei $17,5 \pm 4,9$.

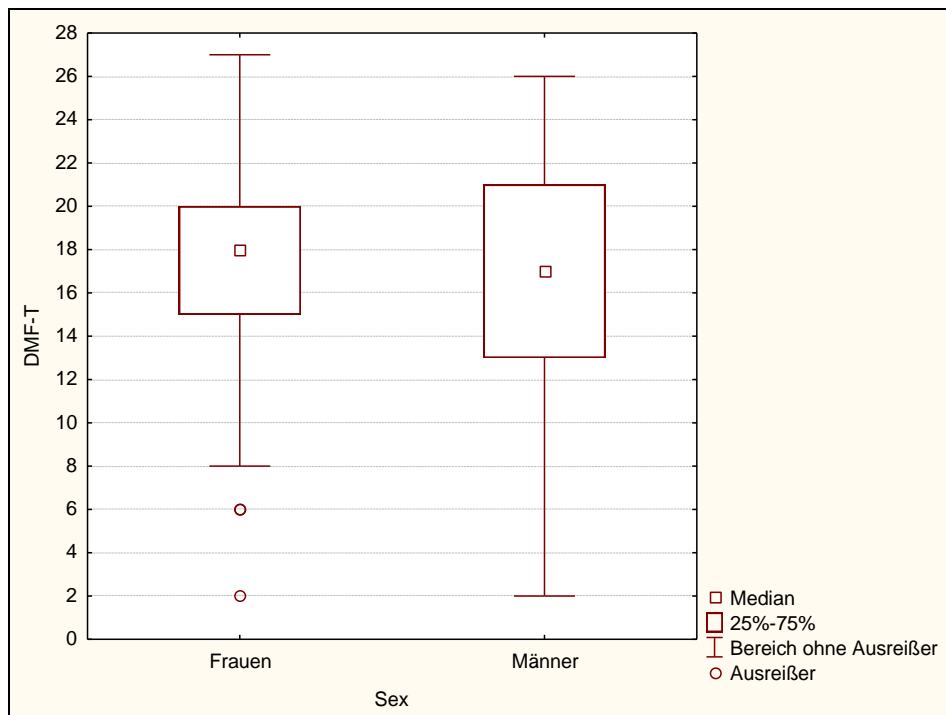


Abbildung 16: Grafischer Vergleich des Anfangs-DMF-T zwischen Frauen und Männern bei $n=161$ (weiblich=76, männlich=85) Patienten. Der Boxplot verdeutlicht die Streubreite der Ergebnisse

Der Mittelwert an kariösen Zähnen (D-T) eines Patienten betrug zu Beginn der Studie $7,7 \pm 5,6$, das Minimum 0 und maximal waren 22 Zähne betroffen. 12 % der Patienten hatten keine kariösen Zähne, 1 % der Patienten hatte jeweils 20, 21 oder 22 kariöse Zähne. Insgesamt konnten 1 241 Zähne als kariös ermittelt werden. Die geschlechterspezifische Verteilung zeigt Abbildung 17. Bei den Frauen lag der mittlere Wert bei $7,4 \pm 5,6$ kariösen Zähnen (insgesamt 563 Zähne), bei einem Maximum von 22. Die Männer hatten im Schnitt $7,9 \pm 5,7$ kariöse Zähne (insgesamt 678 Zähne), bei einem Maximum von 21 Zähnen.

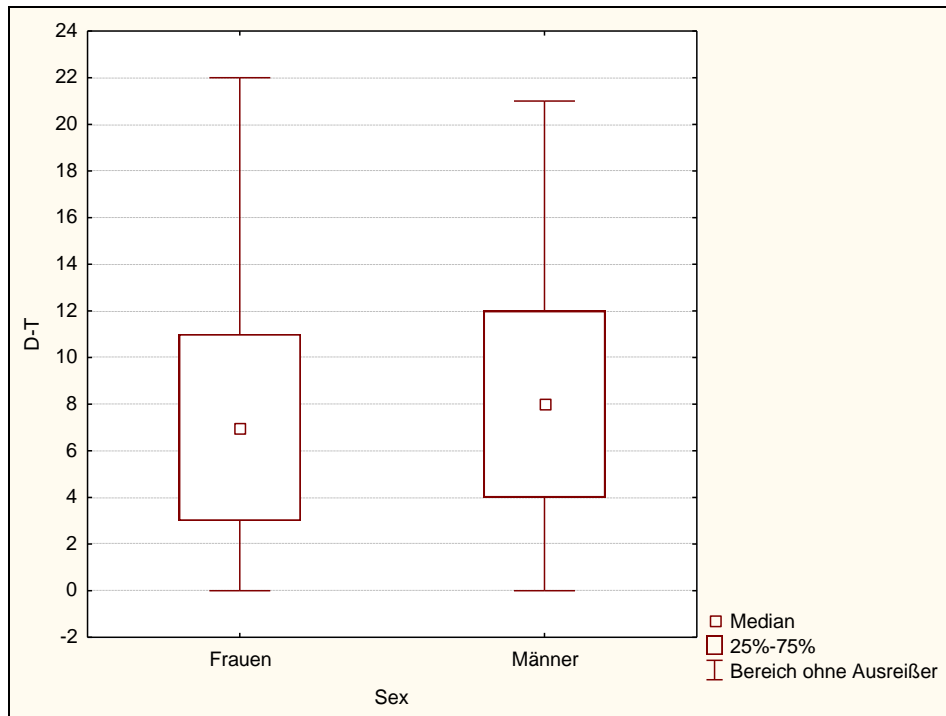


Abbildung 17: Grafischer Vergleich der zerstörten Zähne (D-T) zwischen Frauen und Männern bei $n = 161$ (weiblich = 76, männlich = 85) Patienten. Der Boxplot verdeutlicht die Streubreite der Ergebnisse

Im Durchschnitt fehlten den Patienten $3,2 \pm 3,9$ Zähne (M-T), wobei maximal 19 Zähne fehlten. 35 Patienten fehlten keine Zähne, 20 % der Patienten fehlten ein und zwei Zähne, einem Patienten fehlten 19 Zähne. Während bei den Frauen zu Beginn durchschnittlich $3,6 \pm 4,4$ fehlende Zähne, maximal 19, ermittelt wurden, wiesen die Männer im Schnitt einen durchschnittlichen Verlust von $2,9 \pm 3,5$ Zähnen bei maximal 17 fehlenden Zähnen auf. Abbildung 18 verdeutlicht die Ergebnisse. In Kurs 1 fehlten $3,7 \pm 4,5$ Zähne und in Kurs 2 $2,7 \pm 3,3$ Zähne. Insgesamt fehlten zu Beginn der Untersuchung 528 Zähne, wobei die Frauen anfangs größere Zahnverluste (279 Zähne) aufwiesen als die Männer (249 Zähne). Vor allem in Zahngruppe 3 (Oberkiefer-Molaren) fehlten die meisten Zähne. Zu sehen ist dies in Tabelle 3. Da in Risikoprofil-Gruppe 1 die meisten Patienten vertreten waren ($n = 120$), fehlten auch hier zu Beginn die meisten Zähne.

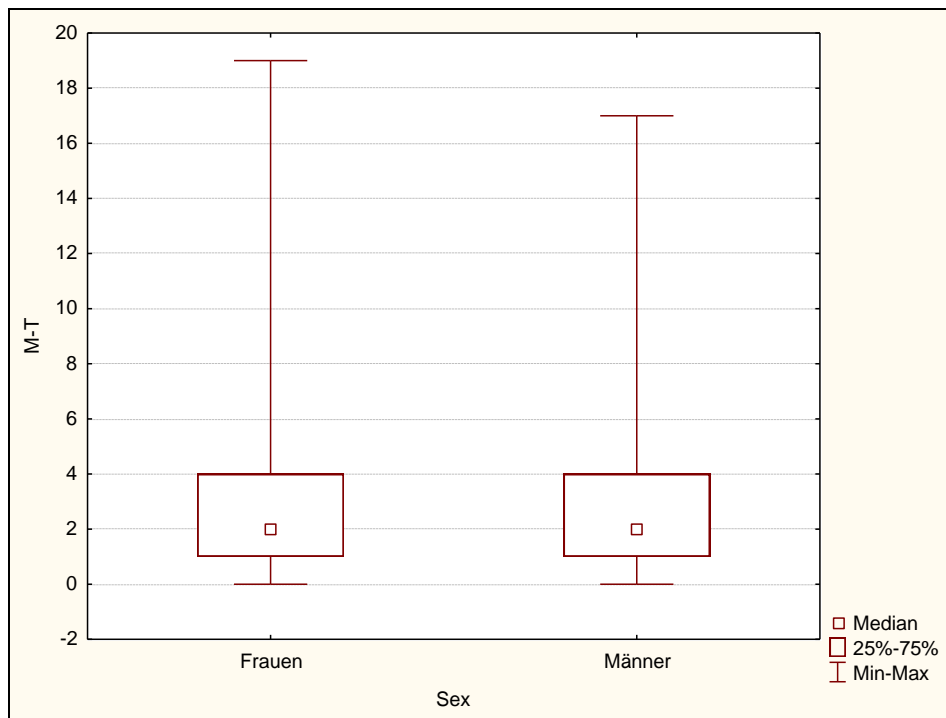


Abbildung 18: Grafischer Vergleich der fehlenden Zähne (M-T) zwischen Frauen und Männern bei $n = 161$ (weiblich = 76, männlich = 85) Patienten. Der Boxplot verdeutlicht die Streubreite der Ergebnisse

Befund Zahn	Zahngruppe 1	Zahngruppe 2	Zahngruppe 3	Zahngruppe 4	Zähne gesamt
0	457	873	162	270	1762
1	260	51	489	441	1241
2	59	20	242	207	528
3	188	22	392	368	970

Tabelle 3: Anzahl der Zähne entsprechend dem Befund der Zähne (0 = klinisch gesund, 1 = zerstört, 2 = fehlend, 3 = gefüllt) zu Beginn und innerhalb der Zahngruppen 1 (Frontzähne), 2 (Prämolaren), 3 (Oberkiefer-Molaren) und 4 (Unterkiefer-Molaren)

Im Mittel waren $6 \pm 4,3$ Zähne gefüllt (F-T), wobei das Maximum bei 17 Zähnen lag. Insgesamt waren 970 Zähne der Patienten gefüllt. 14 Patienten hatten keine gefüllten Zähne, während die meisten Patienten (12 %) 2 gefüllte Zähne und zwei Patienten 17 gefüllte Zähne hatten. Bei den Frauen waren im Mittel $6,4 \pm 4,6$ Zähne gefüllt (486 Zähne), bei den Männern lag der Durchschnitt bei $5,7 \pm 4,1$ Zähnen (484 Zähne). Zu sehen ist die Verteilung in Abbildung 19.

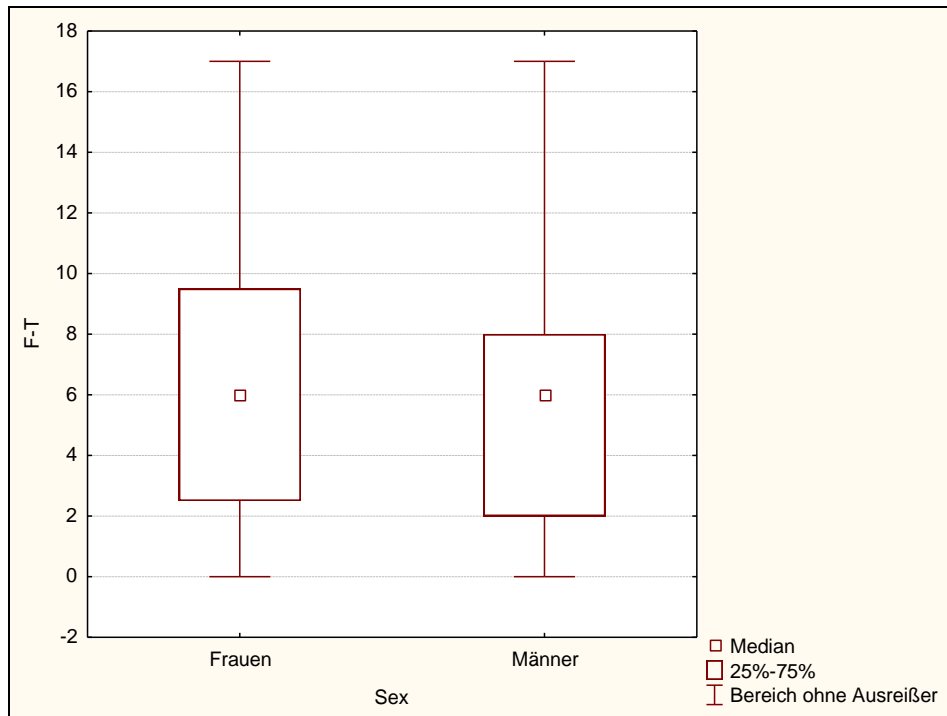


Abbildung 19: Grafischer Vergleich der gefüllten Zähne (F-T) zwischen Frauen und Männern bei $n = 161$ (weiblich = 76, männlich = 85) Patienten. Der Boxplot verdeutlicht die Streubreite der Ergebnisse

4.2.2 Risikoanalyse

4.2.2.1 Risikoanalyse Patient

Abbildung 20 zeigt die Verteilung der Risikogruppen im Ganzen und Abbildung 21 die Verteilung der Patienten nach Geschlechtern. 120 Patienten hatten zu Beginn der Untersuchung ein niedriges Risiko, 10 Patienten ein mittleres und 31 Patienten ein hohes Risiko. Ebenfalls wird gezeigt, dass prozentual mehr Männer ein niedriges und hohes Risiko haben, Frauen dagegen in der Risikogruppe 2 stärker vertreten sind. Innerhalb der Frauengruppe wurde das niedrige Risikoprofil mit 35 % vor dem hohen Risikoprofil mit 7 % ermittelt. Die Gruppe der Männer zeichnete sich ebenfalls vorrangig durch das Risikoprofil 1 (39 %) und 3 (12 %) aus.

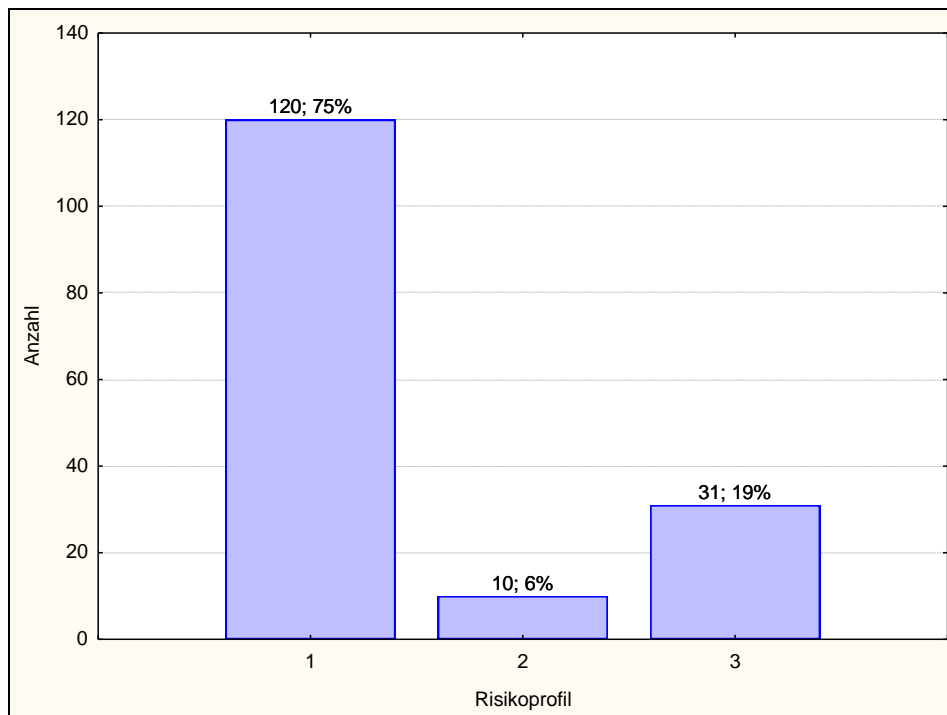


Abbildung 20: Grafische Verteilung der Patienten auf die Risikoprofilgruppen 1 (niedriges Risiko), 2 (mittleres Risiko) und 3 (hohes Risiko)

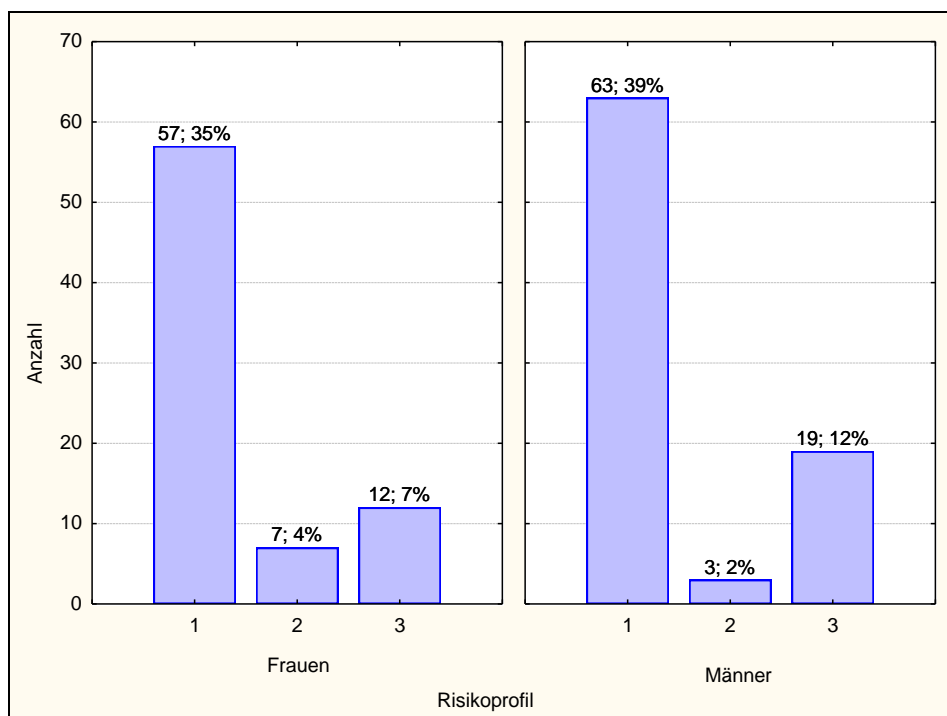


Abbildung 21: Grafische Verteilung der Patienten auf die Risikoprofilgruppen 1 (niedriges Risiko), 2 (mittleres Risiko) und 3 (hohes Risiko) sowie zwischen Frauen und Männern bei $n = 161$ (weiblich = 76, männlich = 85) Patienten

4.2.2.2 Risikoanalyse Zahn

Tabelle 4 zeigt die Verteilung der Risikoprofilgruppen der Zähne auf die Zahngruppen. Die meisten Zähne konnten der Risikogruppe 2 zugeordnet werden, was einer moderaten Prognose entspricht. Die wenigsten Zähne hatten eine schlechte Prognose (Risikogruppe 4), davon die meisten aus Zahngruppe 3 (15 Zähne; Oberkiefer-Molaren) und 4 (17 Zähne; Unterkiefer-Molaren). Entsprechend dem Risikoprofil des Patienten zählten auch die meisten Zähne zur Risikogruppe 1 des Patienten.

Zahngruppe	Risikogruppe Zahn 0	Risikogruppe Zahn 1	Risikogruppe Zahn 2	Risikogruppe Zahn 3	Risikogruppe Zahn 4
1	164	223	420	62	8
2	165	246	456	47	6
3	77	277	459	170	15
4	115	312	498	104	17

Tabelle 4: Verteilung der Zahngruppen 1 (Frontzähne), 2 (Prämolaren), 3 (Oberkiefer-Molaren) und 4 (Unterkiefer-Molaren) auf die Risikogruppen 0 (sehr gute Prognose), 1 (gute Prognose), 2 (moderate Prognose), 3 (fragwürdige Prognose) und 4 (schlechte Prognose) bei n = 3 841 Zähnen zu Beginn

4.3 Abschlussbefund

4.3.1 Zahngesundheit DMF-T

Zum Abschluss betrug der Mittelwert des DMF-T $18,4 \pm 4,9$, der kleinste Wert 3 und der Maximalwert 28. Die geschlechterspezifische Verteilung ist in Abbildung 22 erkennbar. Ausreißerwerte wurden in der Errechnung nicht beachtet. Das Minimum des DMF-T lag bei den Frauen bei 7 und bei den Männern bei 9. Der Durchschnitt der Frauen lag bei $18,6 \pm 4,8$ und der der Männer bei $18,2 \pm 5$.

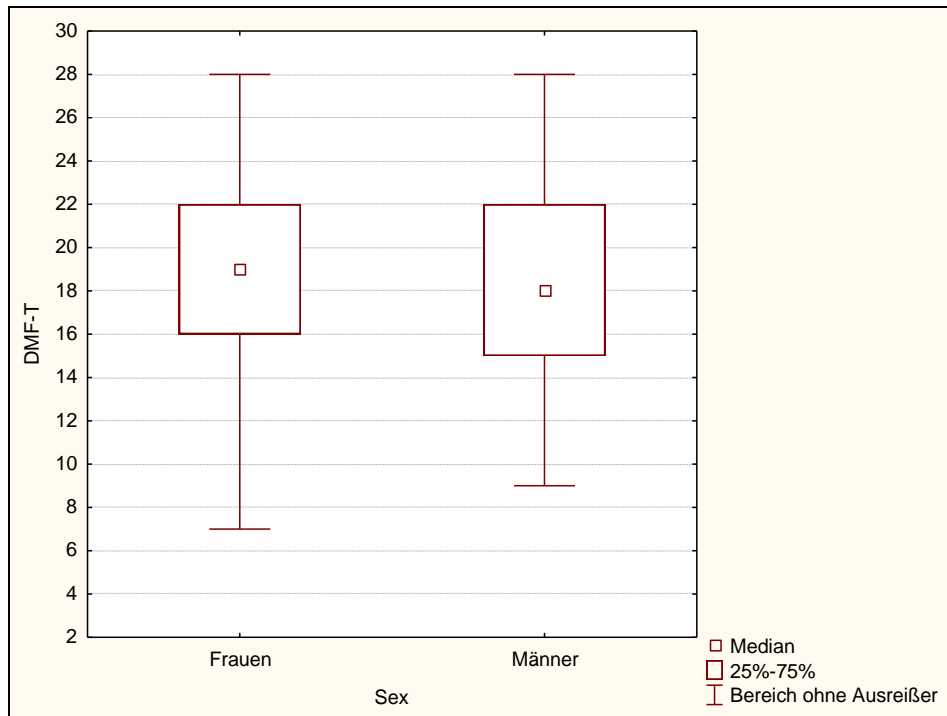


Abbildung 22: Grafischer Vergleich des DMF-T zum Abschluss zwischen Frauen und Männern bei $n = 161$ (weiblich = 76, männlich = 85) Patienten. Der Boxplot verdeutlicht die Streubreite der Ergebnisse

Der Mittelwert an kariösen Zähnen betrug zum Abschluss der Studie $0,8 \pm 1,5$, das Minimum 0 und maximal waren 7 Zähne betroffen. 70 % der Patienten hatten keine kariösen Zähne, 16 Patienten hatten einen oder zwei und 1 % der Patienten hatte 7 kariöse Zähne. Insgesamt konnten zum Schluss 123 kariöse Zähne ermittelt werden. Die Verteilung entsprechend den Geschlechtern zeigt Abbildung 23. Bei den Frauen lag die Hauptverteilung bei $0,5 \pm 1,2$ kariösen Zähnen (38 Zähne insgesamt), bei einem Maximum von 6 Zähnen. Die Männer hatten im Schnitt $1 \pm 1,7$ kariöse Zähne (85 Zähne insgesamt), bei einem Maximum von 7 Zähnen.

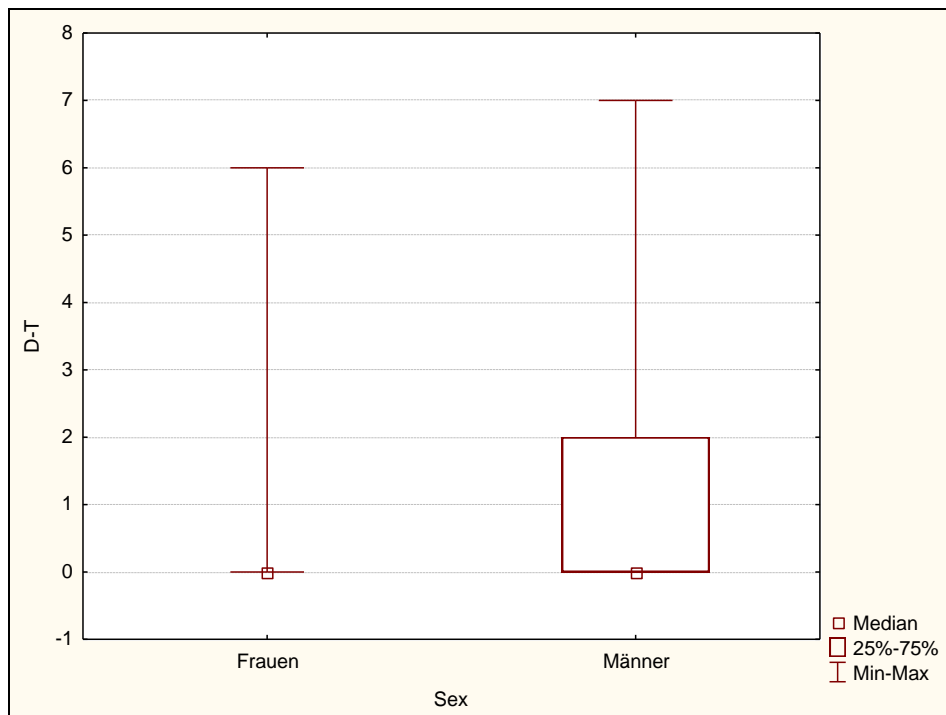


Abbildung 23: Grafischer Vergleich der zerstörten Zähne (D-T) zwischen Frauen und Männern bei $n = 161$ (weiblich = 76, männlich = 85) Patienten. Der Boxplot verdeutlicht die Streubreite der Ergebnisse

Im Durchschnitt fehlten den Patienten am Ende des Untersuchungszeitraumes $4,9 \pm 5,5$ Zähne, wobei maximal 23 Zähne fehlten. 48 Patienten fehlten keine bis zwei Zähne, zwei Patienten fehlten 23 Zähne. Insgesamt fehlten 791 Zähne zum Abschluss der Untersuchung. Ohne Ausreißer betrachtet ergab die Verteilung innerhalb der Geschlechter, dass Männern in der Summe $4,9 \pm 5,5$ Zähne fehlten (414 Zähne insgesamt), das Maximum lag bei 23 Zähnen. Frauen fehlten in der Summe $5 \pm 5,6$ Zähne (377 Zähne insgesamt), ebenfalls bei einem Maximum von 23 Zähnen. Der Vergleich ist in Abbildung 24 grafisch dargestellt. In Kurs 1 fehlten zum Schluss $5,3 \pm 5,5$ Zähne und in Kurs 2 $4,5 \pm 5,6$ Zähne. Der Vergleich innerhalb der Zahngruppen ist in Tabelle 5 dargestellt. In Zahngruppe 3 (Oberkiefer-Molaren) fehlten die meisten Zähne, in Zahngruppe 2 (Prämolaren) die wenigsten.

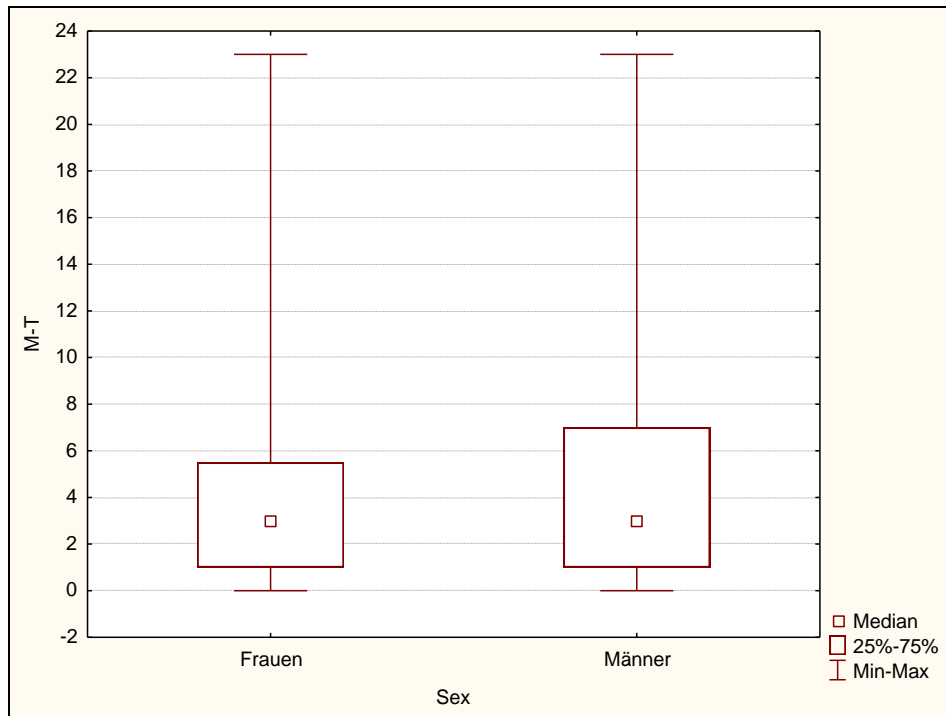


Abbildung 24: Grafischer Vergleich der fehlenden Zähne (M-T) zwischen Frauen und Männern bei $n = 161$ (weiblich = 76, männlich = 85) Patienten. Der Boxplot verdeutlicht die Streubreite der Ergebnisse

Befund Zahn	Zahngruppe 1	Zahngruppe 2	Zahngruppe 3	Zahngruppe 4	Zähne gesamt
0	399	791	118	236	1544
1	26	18	42	37	123
2	108	51	343	289	791
3	433	106	783	717	2039

Tabelle 5: Anzahl der Zähne entsprechend dem Befund der Zähne (0 = klinisch gesund, 1 = zerstört, 2 = fehlend, 3 = gefüllt) zum Schluss und innerhalb der Zahngruppen 1 (Frontzähne), 2 (Prämolaren), 3 (Oberkiefer-Molaren) und 4 (Unterkiefer-Molaren)

Im Mittel waren $12,7 \pm 4,7$ Zähne gefüllt, wobei das Maximum bei 22 Zähnen lag. Insgesamt zwei Patienten hatten keine bis zwei gefüllte Zähne, während die meisten Patienten mit 19 % 12 bis 14 gefüllte Zähne und acht Patienten 20 bis 22 gefüllte Zähne hatten. Insgesamt konnten am Ende 2 039 gefüllte Zähne gezählt werden. Ohne Ausreißer betrachtet hatte die Mehrzahl der Frauen $13,1 \pm 4,6$ gefüllte Zähne (997 Zähne insgesamt), die Männer $12,3 \pm 4,8$ (1 042 Zähne insgesamt). Das Maximum der Frauen lag bei 22, das Minimum bei 3 gefüllten Zähnen, das Maximum der Männer bei 21 gefüllten Zähnen, das Minimum einem gefüllten Zahn. Dargestellt ist diese Relation in Abbildung 25.

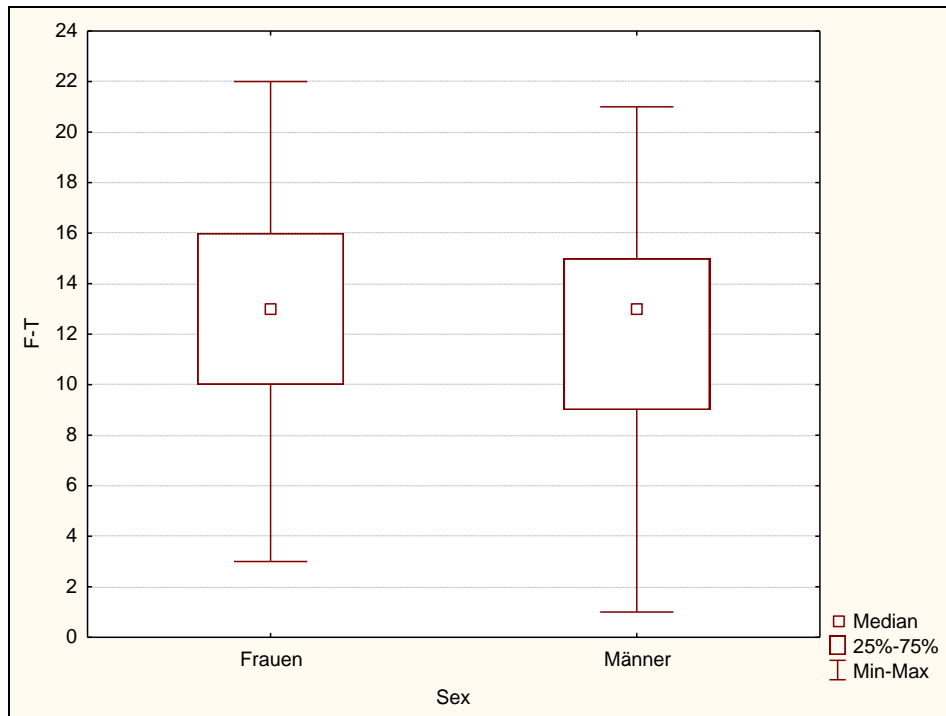


Abbildung 25: Grafischer Vergleich der gefüllten Zähne (F-T) zwischen Frauen und Männern bei $n = 161$ (weiblich = 76, männlich = 85) Patienten. Der Boxplot verdeutlicht die Streubreite der Ergebnisse

4.3.2 Risikoanalyse

4.3.2.1 Risikoanalyse Patient

Nach Abschluss der Untersuchung konnten 115 Patienten der Risikogruppe 1 zugeordnet werden, 11 der Gruppe 2 und 35 der Risikogruppe 3. Abbildung 26 zeigt die Gesamtverteilung und Abbildung 27 die Verteilung zwischen Männern und Frauen. Männer waren in allen Risikoprofilgruppen am häufigsten vertreten. Bei beiden Geschlechtern haben die meisten Patienten ein niedriges Risiko (Risikogruppe 1) und die wenigsten ein moderates (Gruppe 2).

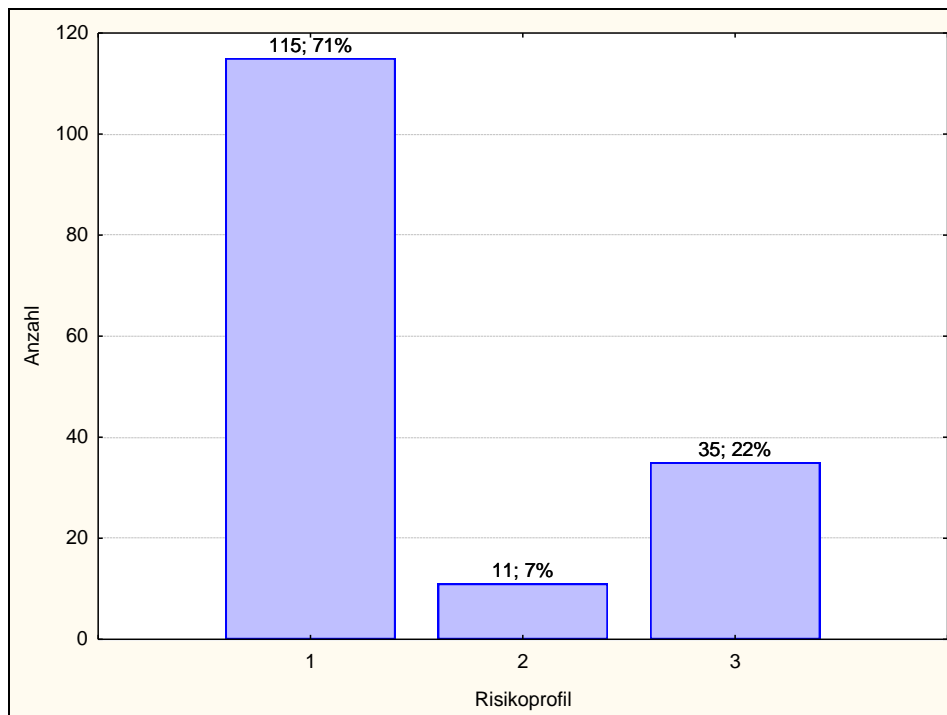


Abbildung 26: Grafische Verteilung der Patienten auf die Risikoprofilgruppen 1 (niedriges Risiko), 2 (mittleres Risiko) und 3 (hohes Risiko) zum Abschluss

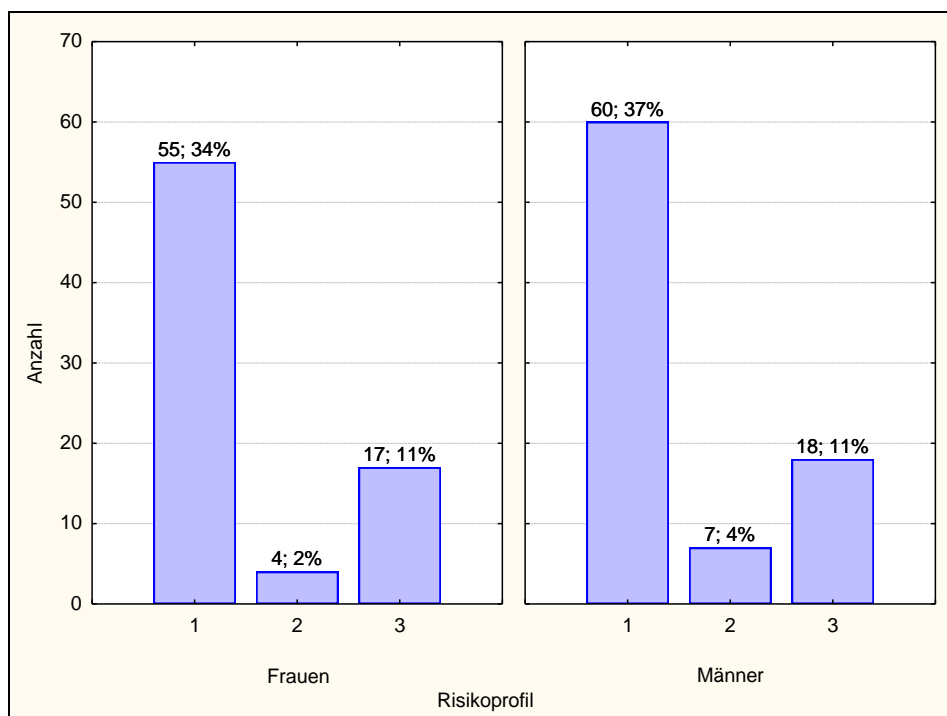


Abbildung 27: Häufigkeitsverteilung der Patienten auf die Risikoprofil-Gruppen 1 (niedriges Risiko), 2 (mittleres Risiko) und 3 (hohes Risiko) sowie die abschließende Verteilung von Frauen und Männern auf die Risikoprofilgruppen bei $n = 161$ (weiblich = 76, männlich = 85) Patienten

4.3.2.2 Risikoanalyse Zahn

Tabelle 6 zeigt die Verteilung der Risikoprofilgruppen der Zähne auf die Zahngruppen. Die meisten Zähne konnten der Risikogruppe 2 zugeordnet werden, was einer moderaten Prognose entspricht. Die wenigsten Zähne erhielten eine schlechte Prognose (Risikogruppe 4), davon die meisten aus Zahngruppe 3 (n = 10 Zähne, Oberkiefer-Molaren).

Zahngruppe	Risikogruppe Zahn 0	Risikogruppe Zahn 1	Risikogruppe Zahn 2	Risikogruppe Zahn 3	Risikogruppe Zahn 4
1	264	303	243	22	0
2	412	249	204	18	3
3	133	300	387	87	10
4	167	362	354	69	3

Tabelle 6: Abschließende Verteilung der Zahngruppen 1 (Frontzähne), 2 (Prämolaren), 3 (Oberkiefer-Molaren) und 4 (Unterkiefer-Molaren) auf die Risikogruppen 0 (sehr gute Prognose), 1 (gute Prognose), 2 (moderate Prognose), 3 (fragwürdige Prognose) und 4 (schlechte Prognose) bei n= 3590 Zähnen

4.4 Vergleich der Ausgangssituation mit dem Abschlussbefund

4.4.1 Zahngesundheit DMF-T

Der DMF-T-Wert hat sich im Mittel vom Beginn zum Ende von $17,1 \pm 5,4$ auf $18,4 \pm 4,9$ statistisch signifikant erhöht: Das Minimum lag zu Beginn bei 2 und am Ende bei 3, das Maximum betrug am Ende 28, zu Beginn 27. Zu sehen sind diese Verteilungen in Abbildung 28. Die geschlechtsspezifische Verteilung erkennt man in Abbildung 29 a und b. Bei den Männern ändert sich der DMF-T-Wert von $16,6 \pm 5,5$ auf $18,2 \pm 5$, bei den Frauen von $17,5 \pm 4,9$ auf $18,6 \pm 4,8$.

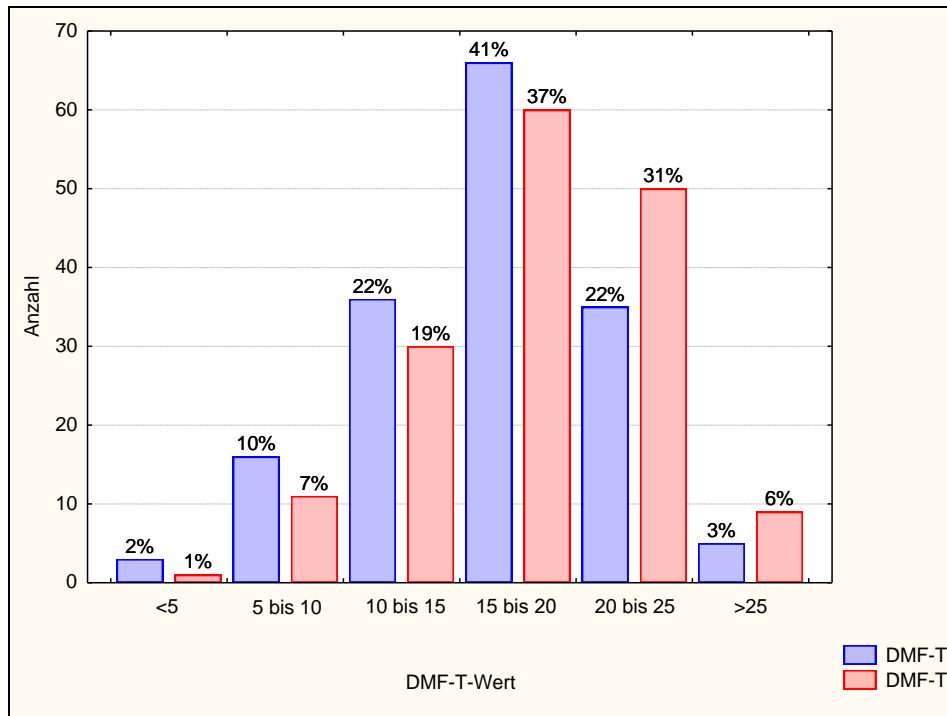


Abbildung 28: Grafischer Vergleich des DMF-T-Wertes zu Beginn (base) und zum Ende (end) der Untersuchung bei $n = 161$ Patienten

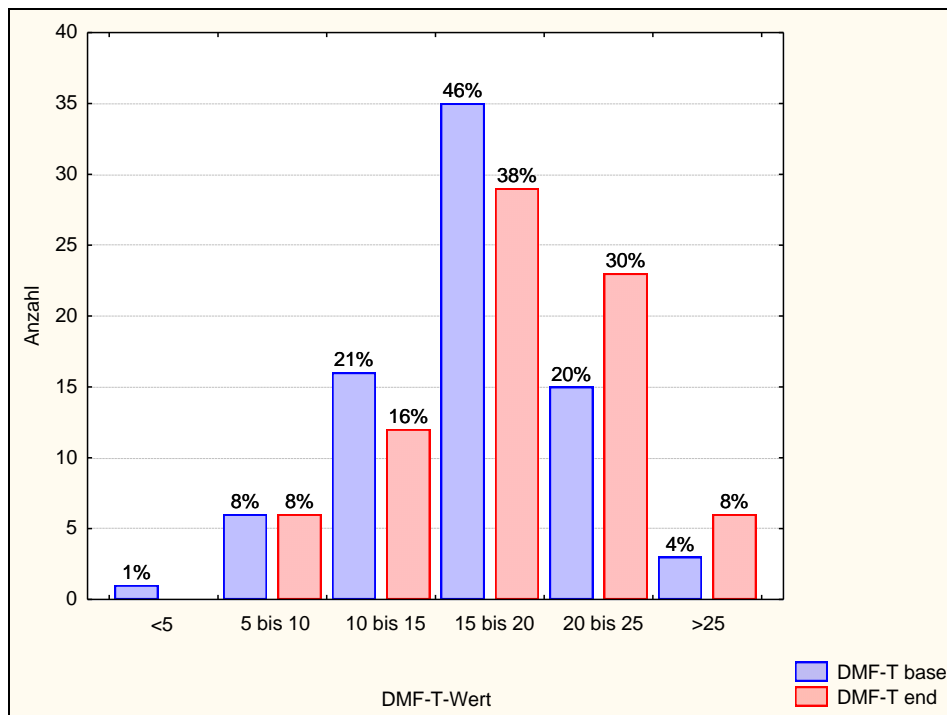


Abbildung 29 a: Grafischer Vergleich des DMF-T-Wertes zu Beginn (base) und zum Abschluss (end) bei den Frauen ($n = 76$ Patienten)

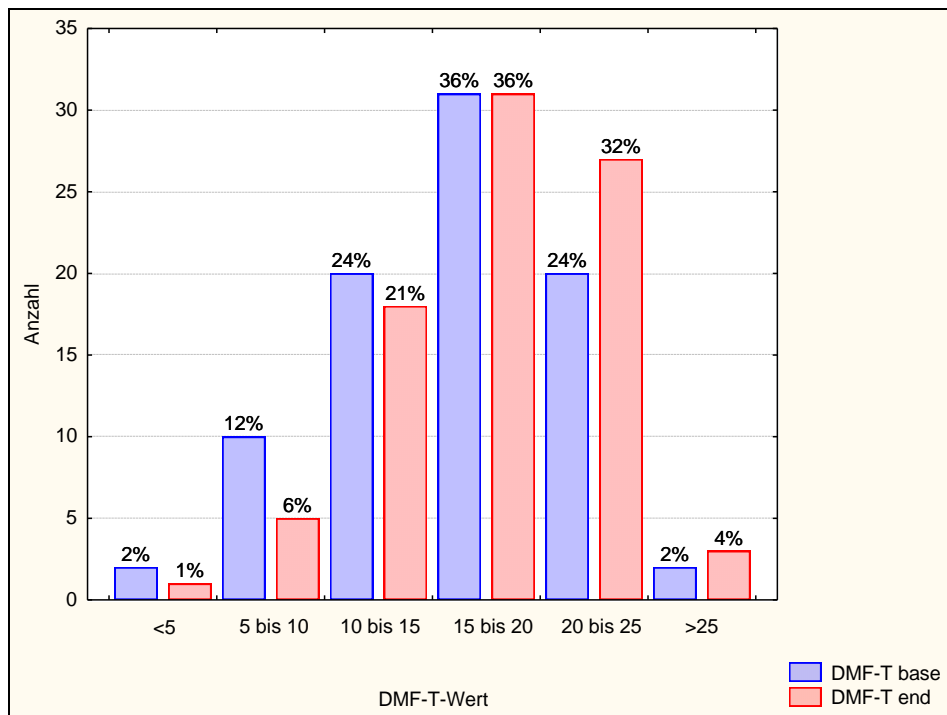


Abbildung 29 b: Grafischer Vergleich des DMF-T-Wertes zu Beginn (base) und zum Abschluss (end) bei den Männern (n = 85 Patienten)

Tabelle 7 zeigt den Einfluss der Kovariablen auf den Befund eines Zahnes, was einer positiven Korrelation entspricht. In Zahngruppe 1 (Frontzähne) hatten das Alter und der Befund *baseline* (DMF-T des Patienten) den größten statistisch signifikanten Einfluss auf den Befund eines Zahnes. Ebenfalls statistisch signifikant sind das Vorabrisiko des Patienten und die Anzahl der Parodontalbehandlungen. Auch in Zahngruppe 2 (Prämolaren) hatten die Kovariablen Alter und der Befund *baseline* einen statistisch signifikanten Einfluss. Zahngruppe 3 (Oberkiefer-Molaren) zeigt einen statistisch signifikanten Einfluss bei einem Vorabrisiko des Patienten und dem Befund *baseline*. In Zahngruppe 4 (Unterkiefer-Molaren) hatten die Kovariablen Vorabrisiko des Patienten, das Alter und der Befund *baseline* einen statistisch signifikanten Einfluss auf den Zahnbefund.

	Zahngruppe 1	Zahngruppe 2	Zahngruppe 3	Zahngruppe 4
	Signifikanz-niveau P	Signifikanz-niveau P	Signifikanz-niveau P	Signifikanz-niveau P
Vorabrisiko Patient	0,010	0,662	0,040	< 0,001
Anzahl der Parodontalbehandlungen	0,021	0,743	0,859	0,360
Alter	< 0,001	0,033	0,288	< 0,001
Zeit im Recall	0,394	0,235	0,409	0,373
Befund <i>baseline</i>	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Sex (Geschlecht)	0,846	0,105	0,306	0,402

Tabelle 7: Multipler Vergleich der errechneten p-Werte zum Parameter Befund Zahn (0 = klinisch gesund, 1 = zerstört, 2 = fehlend, 3 = gefüllt) zum Schluss und innerhalb der Zahngruppen 1 (Frontzähne), 2 (Prämolaren), 3 (Oberkiefer-Molaren) und 4 (Unterkiefer-Molaren) ($p < 0,05$ = signifikant, $p > 0,05$ = nicht signifikant)

Die Anzahl der zerstörten Zähne (D-T) sinkt statistisch signifikant von $7,7 \pm 5,6$ auf $0,8 \pm 1,5$ Zähne. Insgesamt sind 1 118 Zähne weniger kariös. Die Wahrscheinlichkeit, am Ende der Untersuchung mehr zerstörte Zähne (D-T) vorzufinden, ist reduziert, sowohl mit als auch ohne Adjustierung. Daher sind in Abbildung 30 die Grafen für die Adjustierung und ohne die Adjustierung identisch. Abbildung 30 und Tabelle 8 zeigen aber auch, dass keine Variable einen statistisch signifikanten Einfluss auf die D-T-Werte hat.

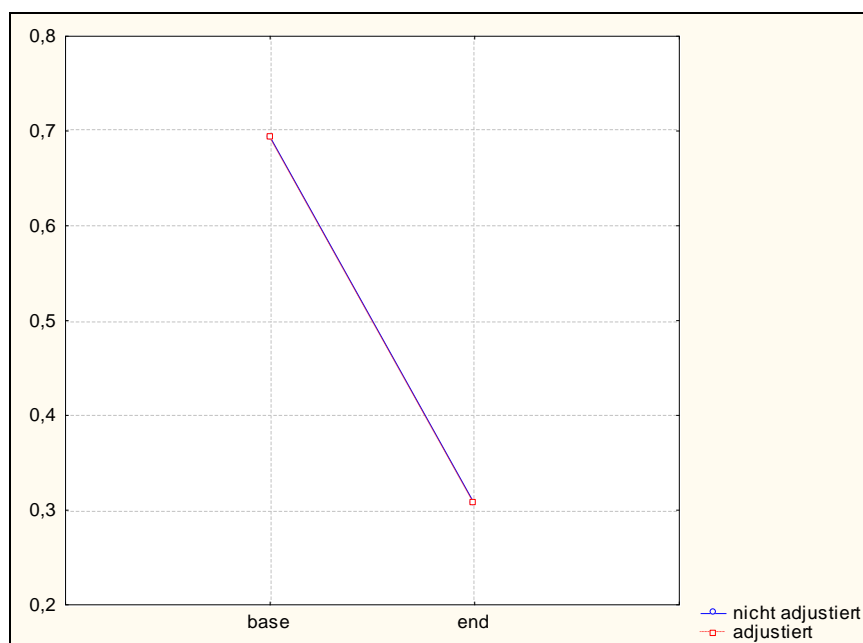


Abbildung 30: Grafische Darstellung der Wahrscheinlichkeit zu Beginn (base) und am Ende (end) für den Parameter D-T (zerstörter Zahn) adjustiert und nicht adjustiert

	D-T, Zähne gesamt
	Signifikanzniveau P
Raucher	0,474
Risikoprofil Patient	0,440
Alter	0,063
Zeit im Recall	0,645
Recallfrequenz	0,805
Sex (Geschlecht)	0,123
M-T	0,094

Tabelle 8: Multipler Vergleich der errechneten p-Werte zum Parameter D-T ohne Zahngruppen ($p < 0,05 = \text{signifikant}$, $p > 0,05 = \text{nicht signifikant}$)

Die Anzahl der fehlenden Zähne (M-T) steigt statistisch signifikant von $3,2 \pm 4,0$ Zähne im Mittel auf $4,9 \pm 5,5$ Zähne, was einem Plus von 40 % entspricht. Insgesamt wurden 236 Zähne mehr als fehlend gezählt. Bei den Frauen fehlten zu Beginn im Schnitt $3,6 \pm 4,4$ Zähne, bei den Männern $2,9 \pm 3,5$ Zähne. Zum Abschluss fehlten den Frauen $5 \pm 5,6$ Zähne und Männern $4,9 \pm 5,5$ Zähne. Zu erkennen ist die Verteilung der fehlenden Zähne zu Beginn und zum Abschluss in Abbildung 31. Im Durchschnitt fehlen 4,9 Zähne pro Patient. Bei durchschnittlich 10,7 Jahren im Recall bedeutet dies, dass 0,15 Zähne pro Patient und Jahr verloren gingen. Vor allem in Zahngruppe 3 (Oberkiefer-Molaren) gingen die meisten Zähne verloren (101 Zähne insgesamt). Die wenigsten Zähne gingen in Zahngruppe 2 (Prämolaren) verloren. Betrachtet man das Risikoprofil der Patienten, gehen vor allem in Risikoprofilgruppe 1 Zähne verloren, am wenigsten in Gruppe 2.

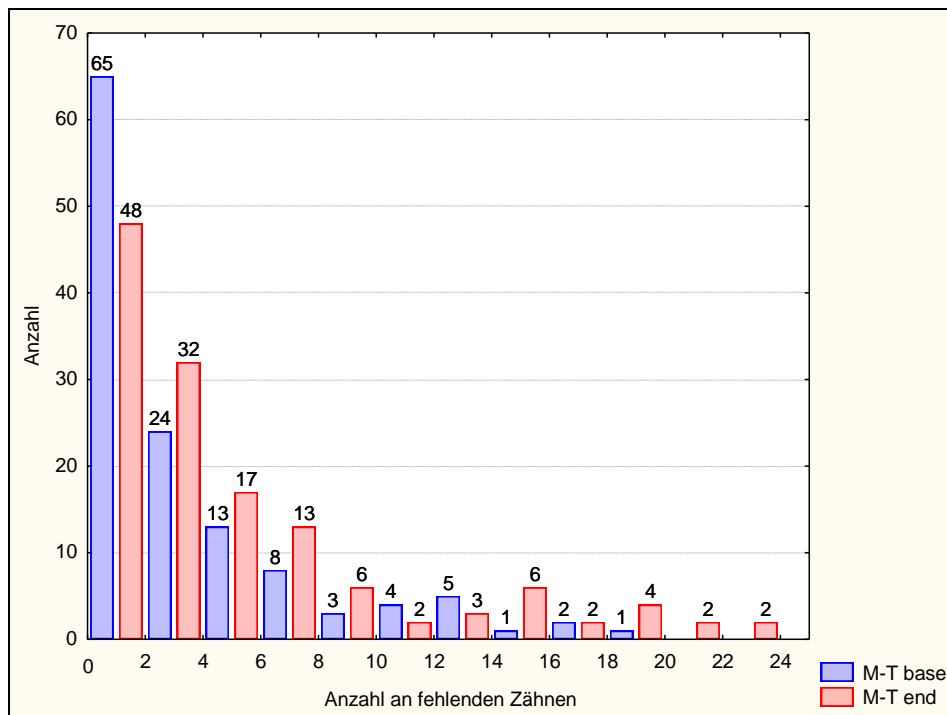


Abbildung 31: Grafischer Vergleich der fehlenden Zähne (M-T) zu Beginn (base) und zum Abschluss (end) der Untersuchung bei $n = 161$ Patienten

Es zeigt sich, dass lediglich das Alter einen statistisch signifikanten Einfluss auf den Parameter M-T hat. Nach einer Adjustierung, was einem gleichen Alter zu Beginn und zum Ende der Untersuchung entspricht, sinkt die Wahrscheinlichkeit, zum Schluss mehr fehlende Zähne zu betrachten als im Mittel. Ohne Adjustierung steigt die Wahrscheinlichkeit (Abbildung 32 und Tabelle 9). In Abbildung 30 ist dieses Verhältnis an dem steigenden Grafen bei fehlender Adjustierung und dem fallenden Grafen bei Adjustierung zu erkennen. Diese Gegenläufigkeit zeigt den statistisch hochsignifikanten Einfluss des Alters auf die Anzahl der fehlenden Zähne.

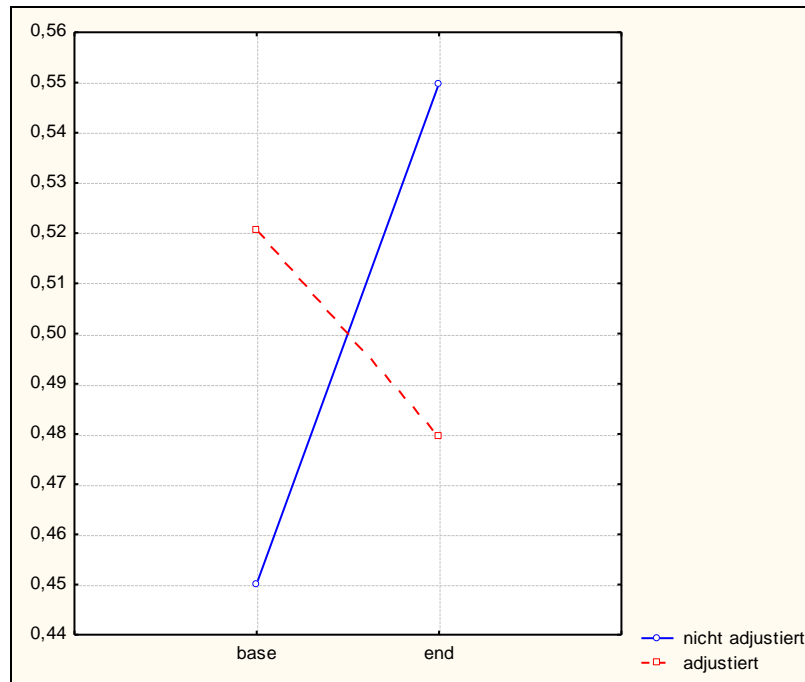


Abbildung 32: Grafische Darstellung der Wahrscheinlichkeit zu Beginn (base) und am Ende (end) für den Parameter M-T adjustiert und nicht adjustiert

	M-T, Zähne gesamt
	Signifikanzniveau P
Raucher	0,368
Risikoprofil Patient	< 0,001
Alter	< 0,001
Anzahl Parodontalbehandlungen	0,678
Zeit im Recall	0,401
Recall Frequenz	0,229
Sex (Geschlecht)	0,598

Tabelle 9: Multipler Vergleich der errechneten p-Werte zum Parameter M-T ohne Zahngruppen ($p < 0,05 = \text{signifikant}$, $p > 0,05 = \text{nicht signifikant}$)

Im Vergleich hierzu stieg der Anteil der gefüllten Zähne statistisch signifikant von $6 \pm 4,3$ Zähnen im Mittel auf $12,7 \pm 4,7$ Zähne, was einem Anstieg um mehr als 50% entspricht. Dies bedeutet insgesamt einen Anstieg der gefüllten Zähne aller Patienten um 1 069 Zähne. Auf die Anzahl der gefüllten Zähne (F-T) im zeitlichen Vergleich haben die Kovariablen Raucherstatus, das Risikoprofil des Patienten und die Anzahl der fehlenden Zähne (M-T) einen statistisch signifikanten Einfluss. In Tabelle 10 und Abbildung 33 zeigt sich der Vergleich.

	F-T, Zähne gesamt
	Signifikanzniveau P
Raucher	0,007
Alter	< 0,001
Risikoprofil	0,939
Zeit im Recall	0,408
Recall Frequenz	0,211
Sex (Geschlecht)	0,185
M-T	< 0,001

Tabelle 10: Multipler Vergleich der errechneten p-Werte zum Parameter F-T ohne Zahngruppen ($p < 0,05$ = signifikant, $p > 0,05$ = nicht signifikant)

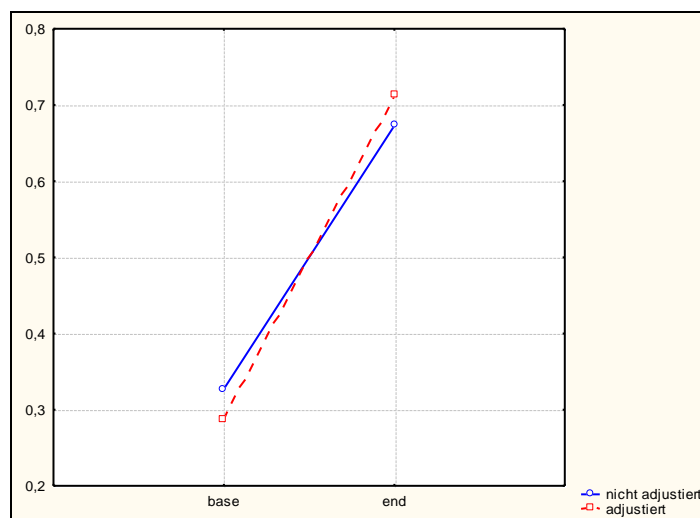


Abbildung 33: Grafische Darstellung der Wahrscheinlichkeit zu Beginn (base) und am Ende (end) für den Parameter F-T adjustiert und nicht adjustiert

4.4.2 Risikoanalyse

4.4.2.1 Risikoanalyse Patient

Der Vergleich zwischen der Risikoanalyse zu Beginn und zum Schluss der Untersuchung zeigt, dass Risikogruppe 1 statt 120 nur noch 115 Patienten zugeordnet werden konnten. Dafür kann in Gruppe 2 ein Zuwachs von einem Patienten und in Gruppe 3 ein Zuwachs von vier Patienten verzeichnet werden. Diese Veränderungen sind nicht statistisch signifikant. Der Vergleich zwischen Kurs 1 und Kurs 2 ist Abbildung 34 dargestellt. In Kurs 1 gab es zum Abschluss einen leichten Abfall in Risikogruppe 1 und 2, dafür einen Anstieg in Gruppe 3. In Kurs 2 nahmen die Patientenzahlen der Risikogruppe 1 leicht ab, während in Gruppe 2 und 3 ein Zuwachs zu verzeichnen war.

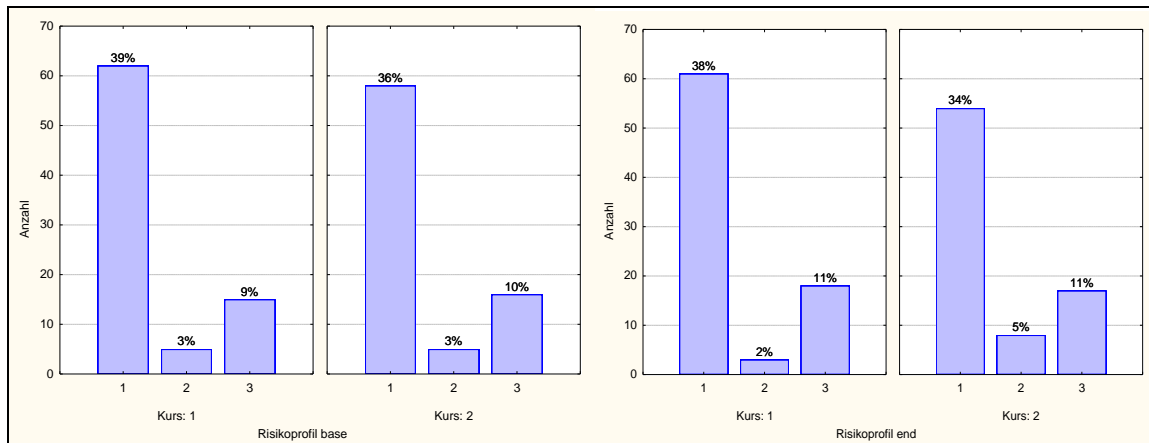


Abbildung 34: Grafischer Vergleich der Risikoprofilgruppen zwischen Kurs 1 ($n = 82$ Patienten) und Kurs 2 ($n = 79$ Patienten) zu Beginn und am Ende der Untersuchung bei $n = 161$ Patienten

4.4.2.2 Risikoanalyse Zahn

Während zu Beginn der Untersuchung vor allem die Zahn-Risikogruppe 2 (moderate Prognose) ermittelt wurde, zeigte sich zum Schluss des Untersuchungszeitraumes in Zahngruppe 1 (Frontzähne) und 4 (Unterkiefer-Molaren) vor allem Risikogruppe 1 (gute Prognose), in Zahngruppe 2 (Prämolaren) Risikogruppe 0 (sehr gute Prognose) und in Zahngruppe 3 keine Veränderung.

Tabelle 11 zeigt, dass der Befund *baseline* und das Risikoprofil *baseline* des Patienten einen statistisch signifikanten Einfluss auf das Endrisikoprofil der Zähne in allen 4 Zahngruppen haben. Die Kovariable Anzahl der Parodontalbehandlungen (Anzahl_par) hat im Vergleich zu Zahngruppe 4 (Unterkiefer-Molaren) in Zahngruppe 1 (Frontzähne), 2 (Prämolaren) und 3 (Oberkiefer-Molaren) ebenfalls einen statistisch signifikanten Einfluss. Das Alter der Patienten und das Geschlecht haben nur in Gruppe 1 (Frontzähne) einen statistisch signifikanten Einfluss. Vor allem die Zeit im Recall und das Geschlecht der Patienten haben keinen statistisch signifikanten Einfluss auf das Risikoprofil der Zähne in Gruppe 2 (Prämolaren), 3 (Oberkiefer-Molaren) und 4 (Unterkiefer-Molaren).

	Zahngruppe 1	Zahngruppe 2	Zahngruppe 3	Zahngruppe 4
	Signifikanz-niveau P	Signifikanz-niveau P	Signifikanz-niveau P	Signifikanz-niveau P
Vorabrisiko Patient	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Anzahl der Parodontal-behandlungen	0,001	< 0,001	< 0,001	0,001
Alter	0,001	0,035	0,009	0,105
Zeit im Recall	0,252	0,800	0,986	0,203
Befund <i>baseli-ne</i>	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Sex (Geschlecht)	0,007	0,544	0,321	0,345

Tabelle 11: Multipler Vergleich der errechneten p-Werte zum Parameter Risikoprofil Zahn der Gruppe 1 (Frontzähne), 2 (Prämolaren), 3 (Oberkiefer-Molaren) bis 4 (Unterkiefer-Molaren) ($p < 0,05$ = signifikant, $p > 0,05$ = nicht signifikant)

In allen Zahngruppen sinkt die Wahrscheinlichkeit, im Laufe der Beobachtungszeit ein höheres Zahn-Risikoprofil zu erreichen als im Mittel. Dabei ist der vergleichbare Einfluss der Kovariablen auf Gruppe 1 (Frontzähne), 2 (Prämolaren) und 4 (Unterkiefer-Molaren) in Abbildung 35 erkennbar.



Abbildung 35: Grafische Darstellung der Wahrscheinlichkeit zu Beginn (base) und am Ende (end) für den Parameter Risikoprofil Zahngruppe 1 (Frontzähne) adjustiert und nicht adjustiert

Hingegen ist bei Gruppe 3 (Oberkiefer-Molaren) der Einfluss der Kovariablen am größten. Dargestellt ist dies in Abbildung 36.

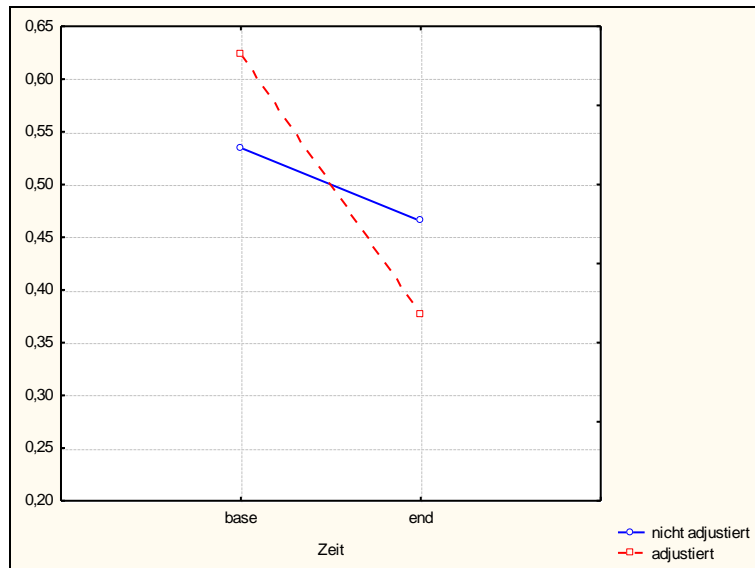


Abbildung 36: Grafische Darstellung der Wahrscheinlichkeit zu Beginn (base) und am Ende (end) für den Parameter Risikoprofil Zahngruppe 3 (Oberkiefer-Molaren) adjustiert und nicht adjustiert

Des Weiteren steigt die Wahrscheinlichkeit bei einem Patienten ein höheres Risikoprofil, eine größere Anzahl Parodontalbehandlungen, eine längere Zeit im Recall und ein höheres Alter zu beobachten als im Mittel (Abbildung 37). Keine Änderungen sind bei dem Raucherstatus zu verzeichnen.

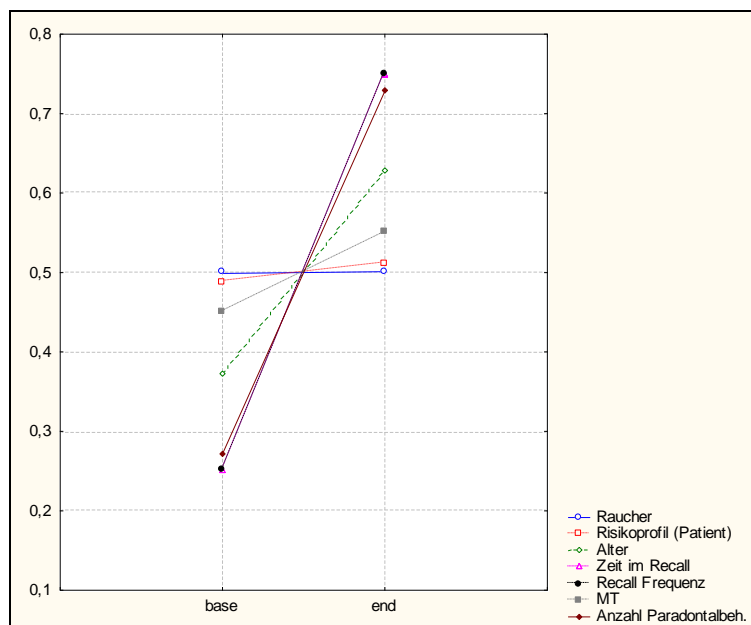


Abbildung 37: Grafische Darstellung der Wahrscheinlichkeit zu Beginn (base) und am Ende (end) für die Kovariablen

Der Einfluss der Kovariablen auf die Zielgröße Furkationsbefund konnte nur für die Zahngruppe 3 (Oberkiefer-Molaren) und 4 (Unterkiefer-Molaren) berechnet werden. Die Zähne,

zu denen keine Angaben vorhanden waren, wurden ebenfalls nicht miteinbezogen. In Gruppe 4 hatten die Kovariablen Alter und Befund *baseline* einen statistisch signifikanten Einfluss, das Geschlecht hingegen nicht. Tabelle 12 zeigt das Signifikanzniveau P für Zahngruppe 3 und 4.

	Zahngruppe 3	Zahngruppe 4
	Signifikanzniveau P	Signifikanzniveau P
Vorabrisiko Patient	0,003	0,105
Anzahl der Parodontalbehandlungen	0,025	0,023
Alter	0,001	< 0,001
Zeit im Recall	0,006	0,034
Befund <i>baseline median</i>	< 0,001	< 0,001
Sex (Geschlecht)	0,831	0,393

Tabelle 12: Multipler Vergleich der errechneten p-Werte zum Parameter Furkationsbefund der Gruppe 3 (Oberkiefer-Molaren) und 4 (Unterkiefer-Molaren)
($p < 0,05$ = signifikant, $p > 0,05$ = nicht signifikant)

Bei der Zielgröße Lockerungsgrad hatten in Gruppe 1 (Frontzähne) die Kovariablen Vorabrisiko Patient, Anzahl der Parodontalbehandlungen und der Befund *baseline* einen statistisch signifikanten Einfluss (Tabelle 13). In Gruppe 2 (Prämolaren) wirkte sich neben dem Befund *baseline* auch das Alter statistisch signifikant aus. Die Kovariablen Vorabrisiko Patient und Befund *baseline* hatten einen statistisch signifikanten Einfluss in Gruppe 3 und 4. In Gruppe 4 wirkte sich zusätzlich das Alter statistisch signifikant aus.

	Zahngruppe 1	Zahngruppe 2	Zahngruppe 3	Zahngruppe 4
	Signifikanzniveau P	Signifikanzniveau P	Signifikanzniveau P	Signifikanzniveau P
Vorabrisiko Patient	0,003	0,014	0,002	0,047
Anzahl der Parodontalbehandlungen	0,004	0,072	0,342	0,288
Alter	0,013	0,036	0,207	0,051
Zeit im Recall	0,151	0,927	0,958	0,756
Befund <i>baseline median</i>	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Sex (Geschlecht)	0,156	0,980	0,569	0,855

Tabelle 13: Multipler Vergleich der errechneten p-Werte zum Parameter Lockerungsgrad der Gruppe 3 (Oberkiefer-Molaren) und 4 (Unterkiefer-Molaren)
($p < 0,05$ = signifikant, $p > 0,05$ = nicht signifikant)

5 Diskussion

Mit dieser retrospektiven Studie soll anhand einer Datenauswertung der Behandlungserfolg einer unterstützenden Parodontaltherapie untersucht und bewertet werden. Insgesamt wurden die Akten von 239 Patienten des Studentenkurses der Abteilung Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie der Universität Göttingen untersucht. Grundlage der Datenerfassung stellten internationale Studien dar. Basierend auf Einzelergebnissen dieser Untersuchung zieht die sich anschließende Diskussion Vergleiche zu ähnlichen nationalen und internationalen Studien.

5.1 Material und Methode

5.1.1 Probanden

Die Patienten dieser Studie befanden sich zum Zeitpunkt der Untersuchung im Recallsystem der Abteilung Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie der Universität Göttingen. Sie werden ausschließlich von Studierenden der Zahnmedizin des siebten und zehnten Semesters betreut. Unter Einschluss der Auswahlkriterien wurden die Daten von 161 Patienten erfasst. Dies entsprach 67 % aller in dieser Kartei befindlichen Patienten. Die Patienten befanden sich seit mindestens fünf Jahren in diesem Kontrollsystem. Die Studie von GRAETZ et al. (2011) rekrutierte 68 Patienten der Abteilung Parodontologie der Universität Kiel. Auch diese Patienten erhielten eine parodontale Behandlung mit anschließender UPT, die mindestens einmal im Jahr und für mindestens zehn Jahre durchgeführt wurde (GRAETZ et al. 2011). In der Studie von HIRSCHFELD und WASSERMANN (1978) konnten die Daten von 600 Recallpatienten aus über 22 Jahren untersucht werden. Die Dokumentation aller Bewertungsparameter in der Krankenakte musste in der vorliegenden Untersuchung lückenlos und vollständig sein. Statistische Fehler konnten so vermieden werden. Der Anteil beider Geschlechter war mit 76 Frauen und 85 Männern bei einer Altersverteilung von 32 bis 89 Jahren annähernd gleich. Somit bot die Abteilung gute Voraussetzungen für eine breit gefächerte wissenschaftliche Untersuchung. Die vorliegende Geschlechter- und Altersverteilung bot gute Vergleichsmöglichkeiten mit den zitierten Studien von GROSSI et al. (1994), DMS IV (2006), JABLONSKI (2010) und GRAETZ et al. (2011). Das Durchschnittsalter von 61 Jahren liegt jedoch über dem der Untersuchungen von HIRSCHFELD und WASSERMANN (1978) oder EICKHOLZ et al. (2008). Es wurde in dieser Studie nicht entsprechend der Klassifikation nach aggressiver und chronischer Parodontitis, sondern nach dem zu betreuenden Kurs durch Studierende der Zahnmedizin der Universität Göttingen unterschieden. In den Kursen 1 und 2, betreut von Studierenden des siebten bzw. zehnten Semesters, befanden sich 82 bzw. 79 Patienten. Zu Kurs 1 zählten jeweils 41 Frauen und Männer im Durchschnittsalter von

61,5±11,3 Jahren. 35 Männer und 44 Frauen mit einem durchschnittlichen Alter von 60,3 ± 10,7 Jahren zählten zu Kurs 2. Mithilfe von Aktendokumentation und Anamnese wurde für jeden Patienten ein Baseline- und Abschluss-Erfassungsbogen erstellt. Das Layout und der Inhalt des Bogens wurden von der Verfasserin Sonja Hösemann im April 2008 entwickelt. Laut Literaturrecherche gab es diese Form der Datenaufnahme im Vorfeld nicht. Wie im Anhang beschrieben, wurde für anamnestische Angaben und Befunddaten eine entsprechende Codierung gewählt. Somit waren die Daten anonymisiert und ein Bezug zum Patienten nicht herstellbar. Die Anzahl der Zigaretten wurde in Anlehnung an die Literaturergebnisse von LANG und TONETTI (2003) verschlüsselt dargestellt. Dieser Schlüssel ist im Anhang einzusehen. Die Grunderkrankungen wurden gemäß den Angaben in internationalen Studien in eine Rangliste entsprechend der *Odds Ratio* oder dem parodontalen Risiko eingeteilt. So wurde in einer Untersuchung von 1426 Personen im Alter von 25 bis 74 Jahren berechnet, dass die *Odds Ratio* für den Attachmentverlust bei Personen mit Diabetes um den Faktor 2,3 erhöht ist (GROSSI et al. 1994). Auch die Assoziation zwischen Osteoporose und Parodontitis wurde durch mehrere Studien bestätigt (KRALL 2001, WACTAWSKI-WENDE 2001). Grunderkrankungen nach einer Rangfolge zu gliedern wird in der Literatur wiederholt beschrieben, konnte auch hier bewiesen werden und hat sich auch im Zusammenhang mit der vorliegenden Untersuchung bewährt. Aufgrund der Vielzahl der Informationen, die erfasst werden konnten, ist ein solcher Bogen sowohl für die Statistik als auch für die Klinik praktikabel.

5.1.2 Methodik

Bei der Sichtung der Krankenakten wurde neben dem Alter, Geschlecht und möglichen Erkrankungen auch der erste und letzte dokumentierte Befund erfasst und in die Befundtabelle der Patientenbögen eingetragen. Zusätzlich wurden parodontale Befunde übernommen. Es war nicht entscheidend, wie lang der parodontale Zahnbefund zurücklag. Anhand dieser Daten konnten der DMF-T-Index und das Zahnrisko ermittelt werden. KLEIN et al. entwickelten im Jahr 1938 Kariesindizes, die es ermöglichen, international vergleichbare Kariesinzidenzen bzw. -prävalenzen zu messen. Es wird für den Patienten die Anzahl der Zähne bestimmt, die zerstört (*decayed*, D-T), verloren gegangen sind bzw. extrahiert (*missing*, M-T) oder gefüllt wurden (*filled*, F-T). Pro Zahn kann nur eine Beurteilung stattfinden, so dass das Maximum der Risikozähne („*teeth of risk*“) bei 28 liegt. Mit diesem Index lässt sich anschaulich die kariöse Zerstörung neben dem Zahnverlust darstellen. Um Veränderungen während der unterstützenden Parodontitistherapie darstellen zu können, wurde der DMF-T-Wert in seine Teilwerte D-T, M-T und F-T zergliedert. Diese Einzelwerte wurden addiert und repräsentierten den DMF-T-Index des Patienten. Je höher dieser Wert ausfällt, desto größer ist der Grad der Vorschädigung des Gebisses

(SZABADI 2007). In der vorliegenden Studie lag der mittlere DMF-T-Wert bei $17 \pm 5,4$ und damit deutlich höher als der der Vierten Mundgesundheitsstudie aus dem Jahre 2006, in der die Erwachsenengruppe (35–44 Jahre) einen DMF-T-Wert von 14,5 aufweist. Zusätzlich wurde auf Basis des Zahnbefunds das Risiko eines jeden Zahnes für eine parodontale Erkrankung bestimmt. Ziel war es, aus dem Unterschied des Risikos zu Beginn und zum Schluss der Untersuchung Erkenntnisse über Erfolg oder Misserfolg einer Parodontaltherapie mit UPT gewinnen zu können. Zähne mit einer schlechteren Anfangsprognose besitzen auch eine schlechtere Überlebensrate (MCGUIRE und NUNN 1996 a). Nicht nur die Taschentiefe, auch Furkationen und Lockerungen sowie ein fortgeschrittener Knochenabbau steigern das Risiko des Zahnverlusts (MCGUIRE und NUNN 1996 a). Das Risiko der Zähne entscheidet jedoch nicht allein darüber, ob sich eine parodontale Erkrankung entwickelt. Auch systemische Faktoren, Zahnverlust, Umwelt- und Verhaltensfaktoren bestimmen die Anfälligkeit für ein Fortschreiten der Parodontitis (LANG und TONETTI 2003). Es ist die Kombination diverser Faktoren, die über die Höhe des individuellen Risikos entscheidet (HEITZ-MAYFIELD 2005). Das Risiko ist daher ein Produkt aus dem klinischen Zustand und dem Verhalten des Patienten (LANG und TONETTI 2003). Anhand dieser Bewertungskriterien kann der Behandler die Anzahl der UPT-Termine im Jahr festlegen, individuell und effektiv. Im Recall-Erfassungsbogen wurden die Jahre im Recall, die Frequenz, die Mundhygiene-Indizes, der PSI und die Anzahl sowie der Abstand der Parodontalbehandlungen während der UPT dokumentiert. Mit diesen Angaben konnte das Recallsystem der Kurse ausgewertet und bewertet werden. Zusätzlich konnte so die wissenschaftliche Erkenntnis untermauert werden, dass eine UPT langfristig Zähne erhalten kann und eine spontane Knochenregeneration möglich ist (HIRSCHFELD und WASSERMANN 1978). Die Gründe für einen möglichen Zahnverlust wurden in dieser Studie nicht mit erfasst. Daher ist sowohl eine zahnbezogene als auch eine parodontaler Ursache denkbar. In der Literatur wird der Verlust von Zähnen aber hauptsächlich mit Wurzelfrakturen begründet (AXELSSON et al. 2004).

5.2 Ergebnisse

5.2.1 Patientenkollektiv

5.2.1.1 Allgemeine Parameter

77 Patienten waren unter 50 Jahren und 84 Patienten über 50 Jahre alt. Die meisten Patienten befinden sich in der Gruppe der 50- bis 60-Jährigen. Aufgrund seiner Altersstruktur bietet dieses Patientenkollektiv somit gute Vergleichsdaten mit anderen internationalen und nationalen Studien, wie in Tabelle 14 aufgeführt.

5.2.1.2 Gesundheitszustand der Patienten

28 von insgesamt 161 Patienten bezeichneten sich zu Beginn der Anamnese als Raucher. Am Ende des Erhebungszeitraums waren es 39. Die Gruppe der ehemaligen Raucher und Nichtraucher wurde damit kleiner. Daraus ließe sich der Schluss ziehen, dass die ehemaligen Raucher in der Zwischenzeit wieder mit dem Rauchen angefangen haben oder die anamnestischen Angaben fehlerhaft waren. MATULIENE et al. (2008) belegten, dass das Rauchen als einzige Variable mit dem Risiko für ein Wiederauftreten einer parodontalen Erkrankung in Verbindung zu bringen ist (MATULIENE et al. 2008). Ein gleichzeitiger Anstieg der Raucherzahl und der Patienten mit Risikogruppe 3 scheint diese These zu bestätigen. Warum trotz Aufklärung durch die behandelnden Studierenden der Zahnmedizin und die Zahnärzte die Patienten wieder anfangen zu rauchen, ist unklar und nur mit einer speziell anamnestischen Dokumentation zu klären. Bei einigen Grunderkrankungen konnte ebenfalls eine Zunahme festgestellt werden, während die Zahl der Schilddrüsenerkrankungen rückläufig war und die der rheumatischen Beschwerden konstant blieb. Da eine einmal diagnostizierte Schilddrüsenerkrankung irreversibel ist, sind die Angaben demnach durch fehlerhafte Anamnese entstanden oder der Patient hatte zum gegebenen Zeitpunkt eine schwerwiegendere Erkrankung entsprechend der Auflistung im Anhang. Die Anzahl der Patienten mit Diabetes mellitus stieg um 5 %, die der Hypertoniker um 8 %, die der Asthmatiker und der Patienten mit Osteoporose um 2 % und die der Herzerkrankungen um 6 %. Mit steigendem Alter waren diese Veränderungen zu erwarten. Mit einem Anstieg des Diabetes mellitus in der Bevölkerung muss auch in Zukunft gerechnet werden. Mit zunehmendem und verändertem Nahrungsangebot werden bis 2030 schätzungsweise mehr als 360 Millionen Menschen daran erkranken (MAIESE 2008), was nicht zuletzt auch das Risiko für eine parodontale Erkrankung deutlich ansteigen lässt. Ein nur selten betrachteter Faktor ist der Body-Mass-Index (BMI). Auch das Gewicht und die Relation zur Körpergröße sind entscheidend für die Abwehr von Infektionen. Ein übergewichtiger Mensch besitzt eine verringerte Immunabwehr, ein höheres Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen (WANG et al. 2011) und damit auch ein höheres Risiko für Infektionen im Mundraum. In Folgestudien sollte demnach auch der BMI mit einbezogen werden. Bei der Betrachtung der Mundgesundheit fiel die Unregelmäßigkeit der erhobenen Werte auf: Oft wurde kein API-, SBI- oder BOP-Wert erhoben oder nicht notiert. Daher sind die prozentualen Angaben hier ungenau. Über den Untersuchungszeitraum zeigte sich eine konsequente Verbesserung der Mundhygiene. Der Plaque-Index zeigte im Verlauf der $10,7 \pm 4,3$ Jahre jedoch keinen signifikanten Unterschied. Der Entzündungsparameter sank in der Gruppe zwischen 50 und 100 % von 20 auf 9 Patienten, in der Gruppe zwischen 20 bis 50 % stieg er jedoch von 38 auf 46 Patienten und in der Gruppe unter 20 % von 53 auf 67 Patienten. Der BOP-Wert veränderte sich indessen ne-

gativ. Einen BOP-Wert ab 20 % hatten zu Beginn insgesamt 12 % der Patienten und zum Schluss 20 %. In der Schlussbetrachtung konnten aber nur 131 statt der anfänglich 143 Daten ausgewertet werden, da Dokumentationen fehlten. In einer Studie von 1988 belegte AINAMO, dass mit zunehmendem Alter vermehrt progressive parodontale Destruktionen auftreten (AINAMO 1988) und sich damit auch der BOP-Wert erhöhen kann. Ob eine mögliche mangelnde Mundhygieneaufklärung zu den Veränderungen des BOP-Wertes geführt hat oder individuelle Faktoren mitwirkten, konnte nicht geklärt werden. Dennoch ist eine Verbesserung der Mundhygiene zu verzeichnen, bedingt durch die intensive Betreuung der Patienten und regelmäßige Mundhygieneaufklärung.

5.2.1.3 Recallparameter

Überdurchschnittlich viele Patienten befanden sich 5 bis 10 Jahre unter regelmäßiger Kontrolle, 2 % der Probanden zwischen 20 und 25 Jahren. Im Durchschnitt betrug die Zeit $10,7 \pm 4,3$ Jahre. In der Studie von HIRSCHFELD und WASSERMANN (1978) wurden 600 Patienten untersucht, die sich seit 22 Jahren in einer UPT befanden. Bei MCGUIRE und NUNN (1996 a) betrug die Zeit bei 44 Patienten 14 Jahre und bei EICKHOLZ et al. (2008) 10 Jahre. In der Untersuchung von AXELSSON et al. (2004) an 550 Patienten konnten sogar Zeiten von 30 Jahren regelmäßiger Kontrolle erreicht werden. Somit ist der Betrachtungszeitraum der vorliegenden Untersuchung vergleichsweise gering gegenüber dem anderer wissenschaftlicher Studien. Ursache sind die engen Einschlusskriterien dieser Studie und das gewählte Studiendesign einer retrospektiven Untersuchung. Im Vergleich von Kurs 1 und 2 lag der Mittelwert in Kurs 2 mit $10,8 \pm 4,2$ Jahren geringfügig höher als in Kurs 1 mit $10,6 \pm 4,4$ Jahren. In Kurs 2 wird, falls eine Progredienz der Erkrankung zu erkennen ist, neben der UPT auch eine erneute systematische Parodontalbehandlung der Patienten durchgeführt. Die Betreuungszeit ist somit geringfügig intensiver und gegebenenfalls länger.

Sowohl die Dauer des Kontrollzeitraums als auch der Abstand der einzelnen Sitzungen sind entscheidend für das frühe Erkennen eines Rezidivs. In der Betrachtung der Recallfrequenz zeigt sich, dass 80 % der Patienten ein- bis zweimal im Jahr eine UPT erhalten haben. Dies bedeutet ein niedriges bis mittleres Parodontitisrisiko. In der Studie von AXELSSON et al. (2004) wurde ab dem zweiten Jahr ein System mit einem ein- bis vierjährlichen Recalls im Jahr vorgegeben. Bei MCGUIRE und NUNN (1996 a) wurde eine Frequenz eines dreimonatigen Recalls angestrebt. Die Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV 2006) von 2006 hat gezeigt, dass 52,7 % der Erwachsenen im Alter von 35 bis 44 Jahren und 48 % der Senioren im Alter von 65 bis 74 Jahren an einer mittelschweren parodontalen Erkrankung leiden. Daher ist eine Frequenz von einer bis zwei UPT im Jahr anzustreben (LANG und TONETTI 2003). Die Recallfrequenz der Patienten dieser Studie

entspricht laut Risikoanalyse der der Patienten der DMS IV (2006). In Kurs 1 ist die Zahl der Patienten, die ein bis zweimal im Jahr zur UPT erscheinen, mit 36 % etwas geringer als die der Patienten aus Kurs 2 (43 %). Die Zahl der Patienten mit zwei- bis dreimaliger UPT liegt darüber (15 % in Kurs 1 und 6 % in Kurs 2), obwohl die Risikoprofilgruppe 3 in Kurs 2 stärker vertreten ist. Ursachen können unter anderem individuelle Terminänderungen oder unterschiedliche Kursanforderungen sein.

14 Patienten erhielten ihre Parodontalbehandlung statt in der Klinik bei ihrem Hauszahnarzt und wurden anschließend an das Klinikum überwiesen oder stellten sich selbst vor. Lediglich 52 % hatten eine einmalige Parodontalbehandlung erhalten, bei 39 % mussten eine oder mehrere weitere parodontale Therapien durchgeführt werden. Bei diesen Patienten trat ein Rezidiv der parodontalen Erkrankung auf. Ziel einer Studie von MATULIENE et al. (2008) war es, Faktoren zu bestimmen, die ein erneutes Aufflammen der parodontalen Erkrankung und den Zahnverlust beeinflussen können. In dieser Untersuchung von 2008 wurden 160 Patienten mit einer chronischen Parodontitis und einer parodontalen Behandlung an der Universitätsklinik Bern nach $9,5 \pm 4,5$ Jahren Recall erneut untersucht. Auch diese Patienten erhielten anhand der Risikoanalyse nach LANG und TONETTI (2003) eine UPT. Ein entscheidender Risikofaktor eines Rezidivs ist laut der Studie das Rauchen von Zigaretten (MATULIENE et al. 2008). Auch BÄUMER et al. (2011) fanden in ihrer Untersuchung heraus, dass mangelnde Mundhygiene über einen längeren Zeitraum und der Faktor Rauchen bei einer erneuten parodontalen Erkrankung mitwirken. In der vorliegenden Studie nahm die Zahl der Raucher vom Beginn bis zum Schluss zu, was einen Anstieg der Rezidive erklärt. Da bei 52 % aller Patienten nur eine Parodontalbehandlung durchgeführt wurde, wurde diese Gruppe aus Gründen der Vergleichbarkeit in der Gruppe der Therapien unter einem Jahr geführt. Die Mehrzahl der Frauen (29 %) und Männer (23 %) hatten eine einmalige Parodontaltherapie erhalten. Vergleicht man die Verteilung der Geschlechter innerhalb der Gruppe „Anzahl der Parodontaltherapien“, waren bei den Patienten der Gruppen mit zwei, drei und vier Parodontaltherapien anteilig mehr Männer (16 %, 7 % und 2 %) als Frauen (12 % und je 1 %) vertreten.

5.2.2 Befund

5.2.2.1 Zahngesundheit DMF-T

Anhand der Einzelbefunde für jeden Zahn konnte für den Patienten ein individueller DMF-T-Index erstellen werden. Für den Patientenpool dieser Untersuchung ergab die Berechnung zu Beginn einen mittleren DMF-T-Wert von $16,9 \pm 5,1$, zum Schluss von $18,4 \pm 4,9$. Mit zunehmendem Alter nimmt der Verlust an Zähnen sowie die Zahl der Füllungen oder Karies zu. Verglichen mit den Untersuchungen der Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS IV 2006) kommt Deutschland auf einen DMF-T-Durchschnittswert von 14,5 bei Er-

wachsenen im Alter von 35 bis 44 Jahren und 22,1 bei Senioren (65 bis 74 Jahre). Vor allem Wurzelkaries wird für die hohen Werte verantwortlich gemacht, da weniger Zähne extrahiert werden müssen und die Zähne länger in situ bleiben (DMS IV 2006). Im geschlechtsspezifischen Vergleich zeigt sich, dass der Hauptanteil der Männer zu Beginn einen DMF-T-Wert von $16,4 \pm 5,3$ und der der Frauen von $17,5 \pm 4,9$ aufweist. Nach $10,7 \pm 4,3$ Jahren im Recallsystem zeigt sich eine Verschiebung nach oben: Hier liegt der Wert der Männer bei $18,2 \pm 5$ und der der Frauen bei $18,6 \pm 4,8$. Im internationalen Vergleich zeigt China einen niedrigen mittleren DMF-T-Wert von 3,1 und Brasilien einen signifikant hohen mittleren DMF-T-Wert von 22 (DMS IV 2006). Ob ein Befund eines einzelnen Zahnes sich im Kontrollzeitraum zum Negativen entwickelt, hängt bei den Frontzähnen und Prämolaren vom Alter des Patienten und vom individuellen DMF-T-Index ab. Bei den Molaren beeinflusst zusätzlich das individuelle Risikoprofil des Patienten den Befund eines Zahnes. Der Mittelwert an kariösen Zähnen lag in dieser Studie zu Beginn bei $7,7 \pm 5,6$. 12 % der Patienten hatten keine Karies und 1 % besaß jeweils 20, 21 oder 22 kariöse Zähne. Insgesamt wurden 1241 Zähne als kariös eingestuft. Neben kariösen und initialkariösen Läsionen wurden auch insuffiziente Füllungen oder prothetische Versorgungen als D-T gewertet. Diese Zahl stellt den Zustand bei Erstvorstellung dar. Im Verlauf der Behandlung durch die Abteilung Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie der Universitätsmedizin Göttingen wurde nicht nur der parodontale, sondern auch der dentale Zustand therapiert. Am Ende der Untersuchung betrug der D-T $0,8 \pm 1,5$ Zähne bei einem Verlauf von $10,7 \pm 4,3$ Jahren. Von anfangs maximal 22 kariösen Zähnen waren nun nur noch maximal 7 Zähne von Karies betroffen. Insgesamt konnten nur noch 123 Zähne als kariös ermittelt werden. Männer hatten im Durchschnitt mehr kariöse Zähne als Frauen, sowohl zu Beginn als auch am Abschluss der Untersuchung. Bei den Frauen lag der durchschnittliche D-T-Werte zum Schluss sogar bei $0,5 \pm 1,2$. Ein Rückgang der Karies konnte auch in der DMS IV (2006) verzeichnet werden. In einem Beobachtungszeitraum von acht Jahren konnte eine Reduktion in allen Altersgruppen nachgewiesen werden (DMS IV 2006). Als mögliche Ursache wurde die Prävention und bessere Versorgung angegeben, die zu weniger Zahnverlust bei Erwachsenen und Senioren und damit zu höherer Lebensqualität führt (DMS IV 2006). Die mittleren D-T-Werte in Deutschland, die laut DMS IV im Jahre 2006 bei Erwachsenen bei 14,5 und bei Senioren bei 22,1 lagen, unterscheiden sich signifikant von den Werten der vorliegenden Studie. Dieser Umstand ist durch die intensive Betreuung nach einer Parodontaltherapie zu erklären. Bei einem Bedarf an einer Karies-, einer konservierenden oder prothetischen Therapie kann im Anschluss an die Befunderhebung die Behandlung durch einen Zahnarzt der Abteilung oder einen Studierenden der Zahnmedizin der Universitätsmedizin Göttingen erfolgen. Zu Beginn der Untersuchung fehlten den Patienten $3,2 \pm 3,9$ Zähne, maximal sogar 19. Nur 35

Patienten fehlten keine Zähne. Insgesamt konnten 528 fehlende Zähne gezählt werden. Zum Schluss des Beobachtungszeitraumes fehlten $4,9 \pm 5,5$ Zähne, maximal fehlten 23. 48 Patienten fehlten keine bis zwei Zähne. Insgesamt wurden bei der Abschlussuntersuchung 791 fehlende Zähne gezählt. Damit ist die Zahnverlustrate innerhalb von $10,7 \pm 4,3$ Jahren um 40 % gestiegen (263 Zähne). Frauen fehlten am Anfang mehr Zähne (279), Männern dagegen zum Abschluss (414) weniger. Vor allem die Molaren im Oberkiefer waren betroffen, bei der Gruppe der Prämolaren gingen die wenigsten Zähne verloren. Im Vergleich zwischen den Kursen fehlten in Kurs 1 zu Beginn $3,7 \pm 4,5$ Zähne und in Kurs 2 $2,7 \pm 3,3$ Zähne. Zum Abschluss fehlten in Kurs 1 $5,3 \pm 5,5$ Zähne und in Kurs 2 $4,5 \pm 5,6$ Zähne. Die Anzahl der verloren gegangenen Zähne über den Beobachtungszeitraum von $10,7 \pm 4,3$ Jahren verhält sich demnach in beiden Kursen ähnlich. Ob ein Zahn zum Schluss der Untersuchung als fehlend gewertet wurde, hing lediglich von der Kovariablen Alter ab. Die Wahrscheinlichkeit, nach $10,7 \pm 4,3$ Jahren mehr fehlende Zähne als im Mittel zu finden wäre demnach gesunken, wenn die Patienten nicht gealtert wären. Die UPT besitzt somit eine protektive Wirkung. In Deutschland fehlten den Erwachsenen im Durchschnitt 2,7 Zähne und den Senioren 14,2 (DMS IV 2006). Seit 1997 ist ein Rückgang von durchschnittlich 1,5 fehlenden Zähnen bei den Erwachsenen und 3,4 fehlenden Zähnen bei den Senioren zu verzeichnen (MICHAELIS und SCHRÖDER 1996). Als Ursache nennt der Autor das positive Mundhygieneverhalten, die Tendenz zu festsitzendem Zahnersatz, regelmäßige Zahnarztbesuche sowie die daraus resultierende gestiegene orale Lebensqualität (DMS IV 2006). Da die zu untersuchende Patientenkartei dieser Studie ausschließlich parodontal behandelte und zu kontrollierende Patienten enthält, ist das Risiko für Zahnverlust deutlich höher als bei einem gemischten Patientenpool mit zum Teil parodontal gesunden Probanden. Laut der neuen IDZ-Studie von 2011 führen vor allem Karies und Parodontitis zu Zahnverlust. Ab dem 40. Lebensjahr dominiert die Parodontitis (GLOCKMANN et al. 2007). Die Ursache für den Zahnverlust wurde in der vorliegenden Studie nicht betrachtet. Dies kann durch sich anschließende Studien erfolgen. Im Vergleich mit ähnlichen Studien ist die Zahl der fehlenden Zähne pro Patient und Jahr mit 0,15 gering, was einem optimalen Recall mit Zahnerhalt entspricht. Zusätzlich ist das Durchschnittsalter der aktuellen Studie deutlich höher und somit auch das Risiko für Zahnverluste proportional ausgeprägter. Zur Veranschaulichung dient Tabelle 14. Während zu Beginn der Untersuchung $6 \pm 4,3$ Zähne eine Füllung aufwiesen, konnten nach $10,7 \pm 4,3$ Jahren $12,7 \pm 4,7$ gefüllte Zähne im Schnitt verzeichnet werden. Der Hauptteil der Patienten hatte anfänglich 2 gefüllte Zähne, während abschließend 12 bis 14 gefüllte Zähne ermittelt wurden. Insgesamt wurden zu Beginn 970 gefüllte Zähne ermittelt und zum Schluss 2 039, was einem Anstieg um 32 % entspricht. Während zu Beginn keine auffälligen geschlechtsspezifischen Unterschiede zu erkennen waren, gab es nach $10,7 \pm$

4,3 Jahren mehr gefüllte Zähne bei den Männern, was durch den höheren D-T-Wert zu erklären ist. Ob ein Zahn am Ende als gefüllt bewertet wurde, wurde beeinflusst durch die Kovariablen Rauchen, Risikoprofil des Patienten und Anzahl der fehlenden Zähne. Verglichen mit dem Bundesdurchschnitt wurde für Erwachsene eine Kariessanierung von 95,6 % und für Senioren von 94,8 % ermittelt (DMS IV 2006).

Studien	Anzahl der Patienten	Durchschnittsalter	Jahre in UPT	Zahnverlust pro Patient und Jahr
Hirschfeld und Wassermann (1978)	600	42	22	0,08
McFall (1982)	100	43,8	15	0,14
Goldman et al. (1986)	211	41,8	22	0,17
McGuire and Nunn (1996 b)	100	n.a.	9,97	0,13
Pretzl et al. (2008)	100	46,5	10	0,15
Matuliene et al. (2008)	172	45	9,5	0,17
Jablonski (2010)	92	55	6,7	0,58
Graetz et al. (2011)	34	51,6	15,7	0,16
aktuelle Studie	161	61	10,7	0,15

Tabelle 14: Retrospektive Langzeituntersuchungen und Zahnverlust

5.2.2.2 Risikoanalyse

Anhand der Studie von LANG und TONETTI (2003) und dem daraus resultierenden Risikovektor wurde für jeden Patienten das Risiko einer rezidivierenden parodontalen Erkrankung zu Beginn und zum Abschluss der Untersuchung ermittelt. Bestimmende Parameter sind die Anzahl der Taschen mit einer Tiefe von mehr als 5 mm, die Zahl der bereits fehlenden Zähne, Umweltfaktoren, genetische Faktoren, prozentuales Bluten auf Sondieren (BOP) und der altersabhängige klinische Attachmentverlust (LANG und TONETTI 2003). Die Einteilung der Patienten erfolgte nach Gruppen, und zwar einer niedrigen, mittleren und hohen Risikogruppe (1, 2 und 3). Zu Beginn der Begutachtung konnten 120 Patienten der niedrigen, 10 der mittleren und 31 der hohen Risikogruppe zugeordnet werden. Der Vergleich zwischen Männern und Frauen zeigt, dass in Risikogruppe 1 und 3 anfangs mehr Männer vertreten waren. Innerhalb der Geschlechter zeigte sich, dass sowohl bei den Frauen als auch den Männern häufiger ein niedriges Risiko als ein hohes vertreten war. Nach $10,7 \pm 4,3$ Jahren konnte ein leichter Rückgang in Risikogruppe 1 (115 Patienten) und ein Anstieg in Risikogruppe 2 (11 Patienten) und 3 verzeichnet werden (35 Patienten). Vor allem Männer zeigten zum Abschluss einen Zuwachs beim mittleren und hohen Risiko. Männer besitzen demnach ein höheres Risiko ein Rezidiv einer parodontalen Erkrankung zu entwickeln. In einer retrospektiven Kohortenstudie (MATULI-

ENE et al. 2008) wurde die Beziehung zwischen einer Risikobestimmung und dem Rezidiv einer parodontalen Erkrankung sowie dem Zahnverlust untersucht. Ebenfalls wurde der Einfluss der Compliance auf diese Parameter bewertet (MATULIENE et al. 2008). Von 160 Patienten hatten 11 ein niedriges, 90 ein mittleres und 59 ein hohes Risiko. 72,72 % aus Risikogruppe 1 wiesen nach dem Beobachtungszeitraum ein höheres Risikoprofil auf. In Risikogruppe 2 blieb der Status mit 75,55 % unverändert, bei 21,11 % der Patienten stieg der Risikograd und lediglich bei 3 Patienten fiel er. Bei den Patienten mit hohem Risikoprofil veränderte sich das Risiko für 67,79 % nicht, für 32,2 % verbesserte es sich (MATULIENE et al. 2008). Im Vergleich mit der vorliegenden Studie zeigt sich, dass bei MATULIENE et al. (2008) 27 Patienten zur Schlussuntersuchung ein schlechteres Risikoprofil aufwiesen. In der vorliegenden Untersuchung besitzen fünf Patienten ein niedriges Risikoprofil, von denen am Ende ein Patient zur Risikogruppe 2 und vier Patienten zur Risikogruppe 3 gezählt wurden. Individuelle Faktoren können eine Rolle spielen, aber auch die Tatsache, dass die Patienten der vorliegenden Studie ohne Unterbrechung ihre UPT im Studentenkurs einer Universität erhielten. Entsprechend dem Risikoprofil konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Kurs 1 und 2 festgestellt werden. In beiden Kursen zählten mehr Patienten zur Risikogruppe 1, bei einer leichten Zunahme zum Schluss der Untersuchung in der mittleren und hohen Risikogruppe. Bei der Risikoanalyse der Zähne zeigt sich eine positive Veränderung mit guter bis sehr guter Prognose für die Frontzähne, die Unterkiefer-Molaren und die Prämolaren. Ob ein Zahn nach $10,7 \pm 4,3$ Jahren ein verändertes Risikoprofil besitzt, hängt vor allem vom individuellen Risikoprofil des Patienten und von seinem DMF-T-Index zu Beginn der Untersuchung ab. Einen zusätzlichen Einfluss darauf hat bei den Frontzähnen, den Prämolaren und den Oberkiefer-Molaren die Anzahl der Parodontalbehandlungen. Bei den mehrwurzeligen Zähnen spielen ebenfalls die Zeit und das Geschlecht eine Rolle. Bei der Betrachtung des Furkationsbefundes hatten das Alter und der Anfangs-DMF-T-Wert einen großen Einfluss. Ob ein Zahn am Ende lockerer war, hängt in jeder Zahngruppe von unterschiedlichen Kovariablen ab. Der Anfangs-DMF-T-Wert hatte bei allen Zähnen einen signifikanten Einfluss. Das Alter spielte bei den Prämolaren und den Unterkiefer-Molaren eine Rolle, das Risikoprofil des Patienten bei den Frontzähnen und Molaren.

5.2.3 Schlussfolgerung

Zähne können mit einem strikten Kontrollsystem erhalten werden. Der Recall der Studentenkurse ist effektiv und steigert letztlich die Lebensqualität.

Nach einer erfolgten parodontalen Behandlung verhindern eine reguläre und regelmäßige UPT und eine effektive Plaque-Kontrolle einen möglichen Zahnverlust (EICKHOLZ et al. 2008). In der hier vorliegenden Studie wurde dieser Einfluss untersucht und anhand einer

risikoorientierten Methodik erörtert. Die 161 ausgewählten Patientenakten zeigten, dass eine parodontale Erkrankung vor allem zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr auftritt und geschlechtsunabhängig ist. Der Zeitraum der Nachsorge betrug dabei durchschnittlich fünf bis zehn Jahre, in denen sich die Patienten zu 80 % ein- bis zweimal jährlich vorstellten. Trotz intensiver Kontrolle und Mundhygieneinstruktionen zeigte mehr als ein Drittel ein Rezidiv der parodontalen Erkrankung. Während zu Beginn jeder sechste Patient einen Nikotinabusus angab, tat dies zum Schluss der Untersuchung sogar jeder vierte Patient. Mit zunehmendem Alter stieg auch der DMF-T-Wert.

Nach statistischer Auswertung ergeben sich folgende Schlussfolgerungen:

Die nachgewiesene Anzahl an rezidivierenden parodontalen Erkrankungen unterstreicht die Wichtigkeit einer individuellen und regelmäßigen Kontrolle.

Der Einfluss des Nikotinkonsums ist eindringlicher zu verdeutlichen. Im Rahmen der Initialbehandlung und UPT ist vor allem auf diesen Risikofaktor verstärkt hinzuweisen, genau aufzuklären und eine Entwöhnungsalternative anzubieten.

In der Betrachtung der unterschiedlichen Kurse der Studierenden der Zahnmedizin des siebten und zehnten Semesters fiel kein qualitativer Unterschied in der Effektivität der UPT auf.

Das Alter ist der entscheidende Faktor für Zahnverlust.

Da Parodontitis ein multifaktorielles Geschehen ist, sind auch die Risikofaktoren verschieden und in ihrem Einfluss vielschichtig. Ein effektives Recallprogramm orientiert sich an dieser Feststellung und geht gezielt darauf ein. Ziel sollte es sein, diese risikoorientierte Einschätzung öfter in die parodontale Therapie einzubeziehen. Statistisch betrachtet ist jedoch das Alter der ausschlaggebende Faktor. Wird dieser vernachlässigt, kann mit einer UPT der Zahnverlust minimiert werden. Für den Patienten ist dies zumeist mit einer Steigerung der Lebensqualität und Motivation verbunden. Gleichzeitig ist die vorliegende Untersuchung ein Beleg dafür, dass ein Erfolg der parodontalen Therapie erst mit der anschließenden Nachsorge und den häuslichen Mundhygienemaßnahmen des Patienten vollständig wird. Ob ein Patient in einer Praxis besser betreut wird als im Studentenkurs einer Universität kann mit dieser Untersuchung nicht beurteilt werden. Folgestudien und Vergleiche sind notwendig.

6 Zusammenfassung

Ziel dieser Studie war es, mit ausgewählten Daten von Recallpatienten den Behandlungserfolg einer unterstützenden Parodontaltherapie über mindestens fünf Jahre zu untersuchen. Mit Hilfe einer risikoorientierten Auswertung sollte diese Fragestellung erörtert werden.

Entsprechend der Auswahlkriterien wurden die Krankenakten von 161 Patienten der Abteilung Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie der Universität Göttingen untersucht. Die Patienten befanden sich in einer Recallkartei der Studentenkurse 1 und 2 von Studierenden der Zahnmedizin des siebten und zehnten Semesters und hatten bereits eine systematische Parodontaltherapie erhalten. Das mittlere Alter der Patienten betrug 61 Jahre. Mit Hilfe eines Patientenbogens konnten folgende Parameter erhoben werden: Alter, Geschlecht, dentaler Erst- und Abschlussbefund, Gesundheitszustand des Patienten, Zahngesundheit und Recalldaten. Anhand dieser Angaben wurden der Karies-Index DMF-T, das Risikoprofil des Zahnes und das Risikoprofil des Patienten ermittelt und tabellarisch für den Erst- und Abschlussbefund erfasst. Das Risikoprofil des Zahnes wurde durch die Parameter Furkationsbefund, Lockerungsgrad und Taschentiefe bestimmt, das Risiko des Patienten durch die Anzahl der Taschentiefen über 5 mm, den Knochenabbau in Relation zum Alter, die Anzahl der fehlenden Zähne, die Anzahl der Zigaretten am Tag und die Grunderkrankungen. Zusätzlich wurden die Mundhygiene-Indizes API und SBI sowie der BOP-Wert tabellarisch aufgelistet. Die so zusammengetragenen Daten wurden statistisch miteinander verglichen. Am Ende wurden der Anfangs- und Endbefund in Relation zueinander gesetzt.

Der Kontrollzeitraum dieser Studie betrug bei überdurchschnittlich vielen Patienten fünf bis zehn Jahre, wobei 80 % ein- bis zweimal zu einer unterstützenden Parodontaltherapie erschienen. Die Recallfrequenz der Patienten dieser Studie entspricht laut Risikoanalyse der der Patienten in deutschen Zahnarztpraxen. 51 % der Patienten erhielten in dieser Zeit eine weitere systematische Parodontalbehandlung, 39 % zwei oder mehr Therapien.

Zu Beginn dieser Untersuchung lag der mittlere DMF-T-Index bei $17,1 \pm 5,4$ und zum Schluss bei $18,4 \pm 4,9$. Der DMF-T-Index, der signifikant durch das Risikoprofil des Patienten beeinflusst wird, fiel bei den Frauen generell höher als bei den Männern aus. Insgesamt wurde ein Rückgang der kariösen Läsionen festgestellt. Die Anzahl der fehlenden Zähne stieg mit 40 % von $3,2 \pm 4,0$ auf $4,9 \pm 5,5$. Pro Patient und Jahr fehlen in dieser Studie demnach 0,15 Zähne.

In der Festlegung des Risikoprofils konnten zu Beginn 120 Patienten der niedrigen Risikogruppe, 10 der mittleren und 31 der hohen Risikogruppe zugeordnet werden. Zum Ende

der Untersuchung wurde ein Anstieg der mittleren und hohen Risikogruppe festgestellt. Bei der Risikobeurteilung der Zähne fiel auf, dass die Zeit im Recall keinen signifikanten Einfluss hat. Im Gegensatz dazu steigt mit zunehmendem Alter das Risiko für Zahnverlust. Würde man demnach nicht altern, hätte die UPT einen protektiven Einfluss auf die Anzahl der fehlenden Zähne. Ohne eine regelmäßige UPT ist eine systematische Parodontalbehandlung langfristig nicht erfolgreich.

7 Anhang

7.1 Datenerfassung

Zu 3.3.1.1 Patientendaten

Die Anzahl der Zigaretten wurde in Anlehnung an die Literatur von LANG und TONETTI (2003) entsprechend verschlüsselt:

- 1=<10 Zigaretten
- 2=10-20 Zigaretten
- 3=>20 Zigaretten
- 1 Pfeife entsprach 2 Zigaretten
- 1 Schachtel entsprach 20 Zigaretten.

Die Grunderkrankungen wurden auf der Grundlage der Risikobeeinflussung aufgelistet und verschlüsselt:

- Diabetes mellitus (1)
- Hypertonie (2)
- Rheumatische Erkrankungen (3)
- Asthma (4)
- Herzerkrankungen (5)
- Schilddrüsenerkrankungen (6)
- Osteoporose / Arteriosklerose (7)
- Sonstige (8).

Zu 3.3.1.2 Befund

- Für eine Krone unterschiedlichen Materials wurde einheitlich ein K verwendet.
- Für ein Inlay unterschiedlichen Materials wurde ein I verwendet.
- Für eine Teilkrone unterschiedlichen Materials wurde die Abkürzung TK verwendet.
- Für ein Implantat die Abkürzung Imp verwendet.
- Für eine Füllung unterschiedlichen Materials wurde ein F verwendet.
- Für eine Brückenversorgung wurde das Brückenglied mit B gekennzeichnet.
- Für eine kariöse Läsion wurde ein C verwendet.
- Für eine Teleskopversorgung wurde ein TV verwendet.
- Für einen ersetzten Zahn ein e und einen fehlenden Zahn ein f verwendet. Ein X stand für einen nicht erhaltungswürdigen Zahn.

Als Furkationsbefund wurden die Abkürzungen F1, F2 und F3, entsprechend den Richtlinien für den Parodontalstatus, oder keine Furkation (0) eingetragen.

Ausgangs-DMF-T:

DMF-T:

DT:

FT:

MT:

Ausgangs-Risikoprofil/ Risikogruppe vor PA-Bhdg. bzw. Recall

1 O

2 O

3 O

7.2.2 Erfassungsbogen – Abschluss

Erfassungsbogen - Abschluss

Anamnese: Raucher: ja nein
 wenn ja, wieviele pro Tag:
 Grunderkrankungen: ja nein
 wenn ja, welche:
 Medikation: ja nein
 wenn ja, welche:

Recall Kurs:

RZ																		RZ
TT																		TT
FB																		FB
B																		B
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28		
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38		
B																		B
FB																		FB
TT																		TT
RZ																		RZ

Abschluss-DMF-T:

DMF-T:

DT:
 FT:
 MT:

Abschluss-Risikoprofil/ Risikogruppe vor PA-Bhdg. bzw. Recall

1
 2
 3

Recall

5-7 Jahre im Recall
 7-10 Jahre und mehr (Jahre :)

- Recallfrequenz:**
- 1-2 mal im Jahr
 - 2-3 mal im Jahr
 - 3-4 mal im Jahr

Recallfrequenz (Datum)

Röntgenaufnahmen (Datum) wieviele: Abstän-
de:

Indizes: API/SBI

Datum										
API (%)										
SBI (%)										
Datum										
API (%)										
SBI (%)										

PSI

Datum																					
PSI																					

Paro-Behandlung (Anzahl und Datum):

- 1 0 2 0 3 0 4 0 5 0 >5 0

7.2.3 Entscheidung der Ethikkommission

UNIVERSITÄTSMEDIZIN : UMG
GÖTTINGEN

Ethikkommission der Med. Fakultät, Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen

Herrn
Prof. Dr. med. Rainer Mausberg
Abt. Präventive Zahnmedizin,
Parodontologie und Kariologie

- im Hause -

Medizinische Fakultät
Ethikkommission
Vorsitzender: Prof. Dr. Jürgen Brockmüller
Referentin
Regierungsrätin Doris Wettschereck
0551 / 39-8644 **Telefon**

37099 Göttingen **Briefpost**
Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen
Adresse
0551 / 39-6629 **Telefon**
0551 / 39-9536 **Fax**
ethik@med.uni-goettingen.de **E-Mail**
www.ethikkommission.med.uni-goettingen.de

22.08.2012 br - fr - gö Datum

Nachrichtlich an: Frau Sonja Hösemann, per E-Mail: s.hoesemann@web.de
Frau Ewens, Dekanat - Promotionsangelegenheiten

Antragsnummer: DOK_19_2012 (bitte stets angeben)

Studientitel: Eine retrospektive Untersuchung zum Behandlungserfolg von Recallpatienten, die im parodontologischen Behandlungskurs von Studierenden betreut werden.

Antragsteller: Prof. Dr. med. Rainer Mausberg, Abt. Präventive Zahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, UMG
Doktorandin: Sonja Hösemann

Folgende Unterlagen lagen vor:

- Promotionsmeldung von Frau Sonja Hösemann vom 08.05.2012
- Anschreiben vom 18.06.2012
- Studienplan
- Genehmigung des Abteilungsdirektors, Prof. Dr. M. Hülsemann
- Verschwiegenheitserklärung von Frau Hösemann

Sehr geehrter Herr Prof. Dr. Mausberg

wir bestätigen den Eingang Ihres Schreibens vom 20.06.2012 zur o.g. Studie.

Es bestehen keine ethischen oder rechtlichen Bedenken gegen das hier geplante wissenschaftliche Projekt.

Bitte kontaktieren Sie uns, wenn im Laufe der Untersuchung bei Betreuer, Doktorand, Patienten oder anderen Beteiligten an der Studie doch der Eindruck aufkommen könnte, dass eine Beratungspflicht durch Ethik-Kommissionen besteht.

Vorsorglich weisen wir darauf hin, dass sich bei nachträglichen Änderungen und Ergänzungen der Studie eine Beratungspflicht ergeben kann.

Mit freundlichen Grüßen


Prof. Dr. med. J. Brockmüller
Vorsitzender der Ethik-Kommission

8 Literaturverzeichnis

Addy M (1986):

Chlorhexidine compared with other locally delivered anti-microbials. A short review.

J Clin Periodontol 13, 957-964

Ainamo J (1988):

New perspectives in epidemiology and prevention of periodontal disease-implication for practical application.

Dtsch Zahnärztl Z 43(6), 623-630

Albandar JM (2002):

Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases.

Periodontol 2000 29, 177-206

Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A (1999):

Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994.

J Periodontol 70, 13-29

Anon (2000):

Obesity related to periodontal disease.

J Am Dent Assoc 131, 729

Armitage GC (1999):

Development of a classification system for periodontal disease and conditions.

Ann Periodontol 4, 1-6

Axelsson P (2004):

Preventive materials, methods and programs.

Quintessence 4, 37-102

Axelsson P, Lindhe J (1981a):

Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years.

J Clin Periodontol 8, 239-248

Axelsson P, Lindhe J (1981b):

The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease.

J Clin Periodontol 8, 281-294

Axelsson P, Lindhe J, Nystroem B (1991):

On the prevention of caries and periodontal disease.

J Clin Periodontol 18, 182-189

- Axelsson P, Nystroem B, Lindhe J (2004):
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 31, 749-757
- Baehni PC, Takeuchi Y (2003):
Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases.
Oral Diseases 1, 23-29
- Bäumer A, Pretzl B, Cosgarea R, Kim TS, Reitmeir P, Eickholz P, Dannewitz B (2011):
Tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy: patient-related prognostic factors.
J Clin Periodontol 38(7), 644-651
- Becker W, Becker B, Berg LE (1984):
PPeriodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients.
J Periodontol 55, 505-509
- Bergström J (1989):
Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease.
Comm Dent Oral Epidemiol 17, 245-247
- Bergström J, Eliasson S (1989):
Prevalence of chronic periodontal disease using probing depth as a diagnostic test. J
Clin Periodontol 16, 588-592
- Bourgeoise DM, Doury J, Hescot P (1999):
Periodontal conditions in 65-74 year old adults in France, 1995.
Int Dent J 49, 182-186
- Brägger U, Håkanson D, Lang NP (1992):
Progression of periodontal disease in patients with mild to moderate adult periodontitis.
J Clin Periodontol 19, 659-666
- Bridges RB, Anderson JW, Saxe SB, Gregory K, Bridges SR (1996):
Periodontal status of diabetic and non-diabetic men: effects of smoking, glycemic control, and socioeconomic factors.
J Periodontol 67, 1185-1192
- Brown LJ, Oliver RC, Loe H (1990):
Evaluating periodontal status of US employed adults.
J Am Dent Assoc 121, 226-232

- Brunner E, Domhof S, Langer F:
Nonparametric Analysis of longitudinal Data in Factorial Experiments.
John Wiley & Sons, Inc., New York 2002
- Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA (1986):
Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery.
J Clin Periodontol 13, 205-210
- Christensen LB, Petersen PE, Krstrup U, Kjoller M (2003):
Self-reported oral hygiene practices among adults in Denmark.
Comm Dent Health 20, 229-235
- Claffey N (1991):
Decision making in periodontal therapy. The reevaluation.
J Clin Periodontol 18, 384-389
- Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti M (1996):
Long term stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy.
J Clin Periodontol 23, 106-111
- De Vore CH, Duckworth JE, Beck FM, Hicks MJ, Brumfield FW, Horton JE (1986):
Bone loss following periodontal therapy in subjects without frequent periodontal maintenance.
J Periodontol 57, 354-359
- DGP (Deutsche Gesellschaft für Parodontologie, Kassenzahnärztliche Vereinigung Hessen, Landes Zahnärztekammer Hessen):
Klassifikation der Parodontalerkrankungen;
Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin 2002
- DMS IV (Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie), Institut der Deutschen Zahnärzte (Hrsg.); IDZ Materialienreihe Band 31
Deutscher Zahnärzterverlag DÄV, Köln 2006
- Domhof S:
Nichtparametrische relative Effekte.
Diss. Göttingen 2001
- Douglass CW, Jette AM, Fox CH, Tennstedt SL, Joshi A, Feldmann HA, McGuire SM, McKinlay JB (1993):
Oral health status of the elderly in New England.
J Gerontol 48, M39-M46
- Eger T, Eickholz P (2010):
Wieviel Recall braucht der Mensch? Risikoorientierte unterstützende

Parodontitistherapie.
Parodontologie 21(1), 45-55

Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B (2008): Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis and quality of outcome.
J Clin Periodontol 35, 165-174

Emrich LJ, Shlossmann M, Genco RJ (1991):
Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus.
J Periodontol 62, 123-131

Galea J, Armstrong J, Gadsdon P, Holden H, Francis SE, Holt CM (1996):
Interleukin-1 beta in coronary arteries of patients with ischemic heart disease.
Arterioscler thromb vasc biol 16, 1000-1006

Genco RJ, Loe H (1993):
The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease.
Periodontol 2000 2, 98-116

Glockmann E, Panzner KD, Huhn P, Sigusch BW, Glockmann K (2007):
Ursachen des Zahnverlustes in Deutschland. Dokumentation einer bundesweiten Erhebung.
Informationsdienst des Instituts der Deutschen Zahnärzte
IDZ, Köln 2011

Goldman MJ, Ross IF, Goteiner D (1986):
Effect of periodontal therapy on patients maintained for 15 years or longer. A retrospective study.
J Periodontol 57, 347-353

Graetz C, Dörfer CE, Kahl M, Kocher T, Fawzy El-Sayed K, Wiebe JF, Gower K, Rühling A (2011):
Retention of questionable and hopeless teeth in compliant patients treated for aggressive periodontitis.
J Clin Periodontol 38(8), 707-714

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

Haber J, Kent RL (1992):
Cigarette smoking in a periodontal practice.
J Periodontol 63, 100-106

- Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL (1993):
Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis.
J Periodontol 64, 16-23
- Hansson GK (2005):
Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease.
NEJM 352, 1685-1695
- Heidemann D (Boronard R, Diedrich P, Eickholz P, Ehmke B, Flemmig T, Fritz U, Grünay H, Hillmann B, Hoffmann T, Kim MY, Kleber BM, Lauer HC, Marolanis A, Merte K, Meyle J, Nentwis GH, Ottl P, Plagmann H-C, Raetzke P, Ratka-Krüger P, Romanos G, Schacher B, Sculean A, Weigl M):
Parodontologie, 4.Auflage
Urban&Fischer Verlag, München 2005
- Heitz-Mayfield LJ (2005):
Disease progression: indentification of high risk groups and individuals for periodontitis.
J Clin Periodontol 32(6), 210-213
- Hirschfeld L, Wassermann B (1978):
A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients.
J Periodontol 49(5), 225-237
- Hugoson A, Norderyd O, Slotte C, Thorstensson H (1998):
Oral hygiene and gingivitis in Swedish adult population 1973, 1983 and 1993.
J Clin Periodontol 25, 807-812
- <http://www.dental-education.ch/risikobeurteilung/>:
Stiftung für Klinische Forschung. Parodontale Risikobeurteilung.
27.10.2009
(abgerufen am 11.03.2011)
- Jablonski M:
Eine Nachuntersuchung von parodontal behandelten Recall-Patienten in einer privat Zahnärztlichen Praxis.
Med. Diss. Göttingen 2010
- Jette AM, Feldmann HA, Tennstedt SL (1993):
Tobacco use: A modifiable risk factor for dental disease among the elderly.
Am J Pub Health 83, 1271-1276
- Johnson BD, Mulligan K, Kiyak HA, Marder M (1989):
Aging or disease? Periodontal changes and treatment considerations in

the older dental patient.
Gerodontology 8, 109-118

Kaldahl WB, Kalkwarf KI, Patil KD, Dyer JK, Bates RE (1988):
Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth,
probing attachment level and recession changes.
J Periodontol 59, 783-793

Kleber BM:
Parodontologie- ein Leitfaden für die Praxis.
WM-Colleg, Aalen 2000

Klein J, Palmer CF, Knutson JW (1938):
Studies of dental caries.
Public Health Rep. 53, 751

Kornman KS, Loe H (1993):
The role of local factors in the etiology of periodontal diseases.
Periodontol 2000 2, 83-97

Kornman KS, Crane A, Wang HY, Di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson
TG jr., Higginbottom FL, Duff GW (1997):
The interleukin-1-genotype as a severity factor in adult periodontal dis-
ease.
J Clin Periodontol 24, 72-77

Krall EA (2001):
The periodontal-systemic connection: implications for treatment of patients
with osteoporosis and periodontal disease.
Ann Periodontol 6(1), 209-213

Lang NP:
Parodontalerkrankungen. Klassifikation und Charakterisierung
Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin 2003

Lang NP, Tonetti MS (2003):
Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal
therapy (SPT).
Oral Health Prev Dent 1(1), 7-16

Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S (1990):
Absence of bleeding and probing. An indicator of periodontal stability.
J Clin Periodontol 17, 714-721

Leung WK, Ng DKC, Jin L, Corbet EF (2006):
Tooth loss in treated periodontitis patients responsible for their supportive

- care arrangements.
J Clin Periodontol 33, 265-275
- Levy SM, Warren JJ, Chowdhury J, DeBus B, Watkins CA, Cowen HJ, Kirchner HL, Hand JS (2003):
The prevalence of periodontal disease measures in elderly adults, aged 79 and older.
Spec Care Dentist 23, 50-57
- Lindhe J, Rylander H (1975):
Experimental gingivitis in young dogs.
Scand J Dent Res 83, 314-326
- Lindhe J, Nyman S (1985):
Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy.
J Clin Periodontol 12, 374-388
- Lindhe J, Nyman S, Karring T (1982):
Scaling and root planing in shallow pockets.
J Clin Periodontol 9, 415-418
- Lindhe J, Karring T, Lang NP:
Klinische Parodontologie und Implantologie
Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin 1999
- Lindhe J, Lang NP, Karring T:
Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 5th edition
Blackwell Publishing Ltd, Oxford 2008
- Listgarten MA (1976):
Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study.
J Periodontal Res 8, 143-150
- Listgarten MA, Ellegaard B (1973):
Experimental gingivitis in the monkey. Relationship of leucocytes in junctional epithelium, sulcus depth and connective tissue inflammation scores.
J Periodontol 8, 199-214
- Listgarten MA, Helldén L (1978):
Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in human.
J Clin Periodontol 8, 122-138

- Locker D (1992):
Smoking and oral health in older adults.
Can J public health 83, 429-432
- Löe H, Holm-Pedersen P (1965):
Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingiva. *Periodontics* 3, 171-177
- Löe H, Theilade E & Jensen SB (1965):
Experimental gingivitis in man.
J Periodontol 36, 177-187
- Mack F, Mojon P, Budtz-Jorgensen E, Kocher T, Splieth C, Schwahn C, Bernhardt O, Gesch D, Kordass B, John U, Biffar R (2004):
Caries and periodontal disease of the elderly in Pomerania, Germany: results of the Study of Health in Pomerania.
Gerodontol 21, 27-36
- Maiese K (2008):
Diabetic stress: new triumphs and challenges to maintain vascular longevity.
Expert Rev Cardiovasc Ther 6(3), 281-284
- Marshall KC (1992):
Biofilms: An overview of bacterial adhesion, activity, and control at surfaces. *American Society of Microbiology News* 58, 202-207
- Masada MP, Persson R, Kenney JS, Lee SW, Page RC & Allison AC (1990):
Measurement of interleukin-1 alpha and beta in gingival crevicular fluid: implications for pathogenesis of periodontal disease.
J Periodontal Res 25, 156-163
- Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, Lang NP (2008):
Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss. Results after 11 years of maintenance.
J Clin Periodontol 35, 685-695
- McFall WT Jr. (1982):
Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study.
J Periodontol 53, 539-549
- McGuire MK, Nunn ME (1996 a):
Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis.
J Periodontol 67(7), 658-665

- McGuire MK, Nunn ME (1996 b):
Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival.
J Periodontol 67(7), 666-674
- Michaelis W, Schroeder E:
Risikogruppenprofile bei Karies und Parodontitis. Statistische Vertiefungsanalyse der Mundgesundheitsstudie des IDZ von 1989 und 1992
Deutsche Ärzteverlag, Köln 1996
- Mühlemann HR, Son S (1971)
Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis.
Helvetica Odontologica Acta 15, 107-113
- Nyman S, Lindhe J (1976):
Persistent tooth hypermobility following completion of periodontal treatment.
J Clin Periodontol 3, 81-93
- Nyman S, Rosling B, Lindhe J (1975):
Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery.
J Clin Periodontol 2, 80
- Offenbacher S, Heasman P, Collins J (1993):
Modulation of host PGE2 secretion as a determinant of periodontal disease. *J Periodontol* 64, 432-444
- Page RC (1991):
The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease.
J Periodontal Res 26, 230-242
- Pajukoski H, Meurman JH, Snellman-Grohn S, Sulkava R (1999):
Oral health in hospitalized and non-hospitalized community-dwelling elderly patients.
Oral surg oral med oral pathol 88, 437-443
- Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA (2005):
Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking.
J Clin Periodontol 32 Suppl 6, 180-195
- Paster BJ, Olsen L, Aas JA, Dewhirst FE (2006):
The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites.
Periodontol 2000 42, 80-87

Petersen PE (2003):

The world oral Health Report 2003: Continuous improvement of oral health in the 21st century- the approach of the WHO Global oral Health Programme.

Community Dent Oral Epidemiol 31, 3-24

Plagmann H-C :

Lehrbuch der Parodontologie

Carl Hauser Verlag, München 1998

Pretzl B, Kaltschmitt J, Kim T-J, Reitmeir P, Eickholz P (2008):

Tooth loss after active periodontal therapy. 2: tooth related factors.

J Clin Periodontol 35, 175-182

Ramfjord SP, Morrison EC, Burgett FG, Nissle RR, Schick RA, Zahn GJ, Knowles JW (1982):

Oral hygiene and maintenance of periodontal support.

J Periodontol 53, 26-30

Rateitschak KH, Rateitschak E, Wolf HF:

Farbatlanten der Zahnmedizin, Band 1, Parodontologie, 2. Auflage

Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1989

Saygun I, Kubar A, Ozdemir A, Slots J (2005):

Periodontitis lesions are a source of salivary cytomegalovirus and Epstein-Barr virus.

J Periodontal Res 40(2), 187-191

Schätzle M, Lang NP, Anerud A, Boysen H, Bürgin W, Loe H (2001):

The influence of margins of restorations of the periodontal tissues over 26 years.

J Clin Periodontol 28(1), 57-64

Schenkein HA, Gunsolley JC, Koertge TE, Schenkein JG, Tew JG (1995):

Smoking and its effects on early-onset periodontitis.

J Am Dent Ass 126, 1107-1113

Schlagenhauf U (2010):

Ein sauberer Zahn wird nicht krank! Oder doch ?

Parodontologie 21(1), 7-14

Schürch E Jr., Lang NP (2004):

Periodontal conditions in Switzerland at the end of the 20th century.

Oral Health Prev Dent 2, 359-368

- Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A (2008):
Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systemic review.
J Clin Periodontol 35, 29-44
- Schwenzer N:
Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde, Band 5, Kieferorthopädie, Parodontologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1987
- Shah S, Walmsley AD, Chapple IL, Lumley PJ (1994):
Variability of sonic scaler tip movement.
J Clin Periodontol 21, 705-709
- Stoltenberg JL, Osborn JB, Philstrom BL, Herzberg MC, Aeppli DM, Wolff LF,
Fischer GE (1993):
Association between cigarette smoking, bacterial pathogens and periodon-
tal status.
J Periodontol 64, 1225-1230
- Strauß B, Nickles K, Eickholz P (2010):
Unterstützende Parodontitistherapie von A wie Anfärben bis Z wie Zuzah-
lung.
Parodontologie 21(1), 15-26
- Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM (2004):
Periodontal attachment lost attributable to cigarette smoking in an urban
Brazilian population.
J Clin Periodontol 31, 951-958
- Szabadi I:
Früherkennung parodontaler Erkrankungen durch den Parodontal-
Screening-Index (PSI).
Med. Diss. Göttingen 2007
- Thorstensson H, Hugoson A (1993):
Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent
diabetics.
J Clin Periodontol 20, 352-358
- Timmermann MF, Van Der Wijden GA (2006):
Risk factors for periodontitis.
Int J Dent Hyg. 4(1), 2-7
- Tonetti MS, Steffe P, Müller-Campanile V, Survan J, Lang NP (2000):
Initial extractions and tooth loss during supportive care in a periodontal
population seeking comprehensive care.
J Clin Periodontol 27, 824-831

- Torafson T, Kiger R, Selvig KA, Egelberg J, (1979):
Clinical improvement of gingival conditions following ultrasonic versus hand instrumentation of periodontal pockets.
J Clin Periodontol 6, 165-176
- Van der Velden U, Varoufaki A, Hutter JW, Xu L, Timmermann MF, Van Winkelhoff AJ, Loos BG (2006):
Java project on periodontal diseases. The natural development of periodontitis: risk factors, risk predictors and risk determinants.
J Clin Periodontol 33, 540-548
- Wactawski-Wende J (2001):
Periodontal disease and osteoporosis association and mechanisms.
Ann Periodontol 6(1), 197-208
- Wade WG, Slayne MA (1997):
Controlling plaque by disrupting the process of plaque formation.
Periodontol 2000 15, 25-31
- Wang PG, Gong J, Wang SQ, Tallbott EO, Zhang B, He QQ (2011):
Relationship of body fat and cardiorespiratory fitness with cardiovascular risk in chinese children.
PloS one 6(11): e27896
- Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Lindhe J (1983):
Significance of frequency of professional tooth cleaning for healing following periodontal surgery.
J Clin Periodontol 10, 148-156
- WHO (World Health Organization):
Oral health surveys: Basic methods, 4th edition
WHO, Geneva 1997
- Wood N, Johnson RB, Streckfus CF (2003):
Comparison of body compositions and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III).
J Clin Periodontol 30, 321-327

