

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Poliklinik für Parodontologie, Präventive Zahnmedizin und Zahnerhaltung

Prof. Dr. Dr. Beikler

Evaluation des Therapie-Outcomes durch nicht-chirurgische Parodontitistherapie im Studierendenkurs und ihre Auswirkung auf die Risikobewertung

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Ersin Altun
aus Hamburg

Hamburg 2023

Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 23.10.2023

Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: PD Dr. Hartwig Seedorf

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: Prof. Dr. Petra Schmage

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	5
1.1 Ätiologie der Parodontitis	8
1.2 Dysbiose	11
1.3 Einfluss von Risikofaktoren	13
1.4 Wechselwirkungen mit systemischen Erkrankungen	15
1.5 Periodontal Risk Assessment (PRA) Tool von Lang und Tonetti (2003)	17
1.6 Parodontitistherapie	20
2. Hypothese und Fragestellung	23
3. Material und Methodik	24
3.1 Patientendaten	24
3.2 Datenerhebung	26
3.3 Statistische Auswertung	28
4. Ergebnisse	29
4.1 Merkmale der Kohorte	29
4.2 Parodontale Befunde zu den Erhebungszeitpunkten T0 und T1	33
4.2.1 Zahnanzahl und Zahnverlust	33
4.2.2 Bleeding on Probing (BOP)	36
4.2.3 Probing Pocket Depth (PPD)	38
4.2.4 Knochenverlust und Knochenverlust / Alter	40
4.3 Entwicklung des parodontalen Risikoprofils	42
4.4 Parodontale Befunde bei Rauchgewohnheit	45
4.5 Parodontale Befunde und systemische Erkrankungen	50
4.5.1 Herz-Kreislauf-Erkrankungen	51
4.5.2 Diabetes	56
4.5.3 Lungenerkrankungen	61
4.5.4 Schilddrüsenerkrankungen	66
4.5.5 Rheuma, Osteoporose etc.	71
4.6 Parodontale Befunde und Dauer der Therapie und Nachbetreuung	76
5. Diskussion	82

6. Schlussfolgerungen	90
7. Zusammenfassung / Summary	91
8. Abkürzungsverzeichnis	93
9. Literaturverzeichnis.....	94
10. Danksagung.....	108
11. Lebenslauf	109
12. Eidesstattliche Versicherung	110

1. Einleitung

Laut Definition der *European Federation of Periodontology* (EFP) stellt die Parodontitis eine multifaktorielle chronische entzündliche Erkrankung des Zahnfleisches dar, die durch bakterielle Mikroorganismen beeinflusst wird und infolge des chronischen Entzündungsreizes zur Zerstörung des Zahnhalteapparates bis hin zum Zahnverlust führt (Sanz & Tonetti, 2019).

Die Erkrankung basiert auf einer Akkumulation bakterieller Plaque auf der Zahnoberfläche und im parodontalen Sulkus aufgrund einer unzureichenden häuslichen Mundhygiene. Durch Plaqueakkumulation auf den Zahnoberflächen am und im gingivalen Sulkus entsteht zunächst eine Gingivitis. Diese Entzündung erstreckt sich nur auf die parodontalen Weichgewebe und differenziert sich gegenüber der Parodontitis dadurch, dass kein zahntragendes Stützgewebe abgebaut wird. Sie ist reversibel. Bei der Parodontitis dehnt sich die parodontale Entzündung auf alle Bereiche des knöchernen und weichgewebigen Zahnhalteapparates aus. Typische Entzündungszeichen wie Blutungsneigung der Gingiva auf Reiz, Pusaustritt aus den parodontalen Taschen, Rötung und Schwellung sind zu beobachten. Typische klinische Merkmale sind die erhöhten Sondierungstiefen der parodontalen Taschen über 3,5 mm, welche bei Verlust des parodontalen Attachments auftreten. Der zahntragende Alveolarknochen wird im Verlauf der Entzündungsreaktion abgebaut, was in der Regel einen irreversiblen Schaden darstellt. Die Diagnosesicherung erfolgt mittels Röntgendiagnostik. Je nach Ausmaß resultieren eine Zahnlockerung und schließlich der Zahnverlust (Kinane et al., 2017; Pihlstrom et al., 2005).

Die Mundhygiene ist nicht allein verantwortlich für die Parodontitis und ihren Schweregrad. Die Genese der Parodontitis wird als „multifaktoriell“ bezeichnet, weil sie durch eine Dysbiose, der Immunreaktion des Körpers und diversen Risikofaktoren in Form von Krankheiten und verhaltensbedingten oder angeborenen Faktoren zusätzlich moduliert werden kann (Kinane et al., 2017; Winning & Linden, 2015). Die Risikofaktoren können sowohl die Ausprägung als auch den Verlauf der Erkrankung erheblich beeinflussen. Die verschiedenen Risikofaktoren müssen in ihrem Zusammenwirken erfasst und nach Möglichkeit reduziert werden, um die Parodontitis effektiv zu therapieren und ihre Progredienz zu stoppen. Das Identifizieren der Risikofaktoren und ihrer Relevanz für den Therapieerfolg sind Voraussetzung für eine umfassende Aufklärung und Motivation der Patienten. Das Verständnis von Seiten der Patienten für die Komplexität der Erkrankung ist wiederum Grundlage für die Compliance zu den erforderlichen Mundhygiene-Maßnahmen sowie die Bereitschaft Risikofaktoren zu reduzieren. Zur langfristigen Aufrechterhaltung einer parodontalen Entzündungsfreiheit ist die Adhärenz einer guten häuslichen Plaquekontrolle, einer guten

Allgemeingesundheit und eines Verhaltens, das parodontale Risiken minimiert, erforderlich (Genco & Borgnakke, 2013; Kinane et al., 2017).

Epidemiologische Studien des Projekts *Global Burden of Diseases* (GBD 1990-2010) belegen, dass die Parodontitis eine Prävalenz von ca. 11% der Weltbevölkerung besitzt und damit an sechster Stelle der häufigsten Erkrankungen in der Weltbevölkerung steht (Kassebaum et al., 2014). Die Daten der *NHANES*-Studie von 2009-2012 bestätigten eine hohe Prävalenz in den USA bei über 20-Jährigen von fast 50% (Eke et al., 2015). Auf Basis der Ergebnisse der Deutschen Mundgesundheitsstudie V (Jordan et al., 2014) konnte eine Prävalenz von ca. 10 Millionen Erkrankten in Deutschland festgestellt werden. Der Anteil der schweren Parodontitiden verhielt sich zwar rückläufig, jedoch verschob sich die Erkrankungslast ins höhere Seniorenalter (Schwendicke et al., 2018a). Die Patienten werden älter und erkranken mitunter erst im höheren Alter an einer Parodontitis. Diese Gruppe weist gleichzeitig diverse systemische Erkrankungen als Risikofaktoren auf, die mit der Parodontitis interagieren können. Jüngere Patienten zeigen mitunter eine rasche Progredienz, z.B. aufgrund von Umweltfaktoren wie Rauchen und psychosozialem Stress. Wenn bereits Zahnverluste eingetreten sind, ist deren prothetischer oder implantologischer Ersatz wiederum durch die Strukturverluste aufgrund des parodontalen Knochenabbaus erschwert. Zudem bleibt ein hoher Anteil der an Parodontitis Erkrankten unbehandelt. Im Vergleich zur hohen Prävalenz von ca. 10 Millionen in Deutschland, werden im Jahr lediglich 1 Millionen Erkrankte therapiert (Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung, 2020). Diesen Umständen und Erfordernissen muss Rechnung getragen werden.

Der Ausbildung im Fach Parodontologie an den Universitäten kommt somit eine große Verantwortung für die Zukunft zu. Im Rahmen der studentischen Ausbildung führen die Studierenden der integrierten klinischen Kurse am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf systematische, nicht-chirurgische Parodontitistherapien unter zahnärztlicher Anleitung ihrer betreuenden Kursassistenten durch. Die Effizienz dieser Therapie durch Studierende wurde bereits in einer früheren Promotionsarbeit nachgewiesen (Maisch, 2011). Im Rahmen der kontinuierlichen Qualitätskontrolle ist es wichtig, das Outcome der Studierenden mit dem erfahrener Zahnärzte zu vergleichen. Zum einen muss analysiert werden, wie schwer die Patienten parodontal erkrankt sind, die im Studierendenkurs therapiert werden, sowie welche allgemeingesundheitlichen Faktoren und weitere Risikofaktoren sie besitzen. Zum anderen muss sichergestellt werden, dass bei Vorliegen mehrerer Risikofaktoren und erschwerten Bedingungen eine adäquate Therapie durch die Studierenden erfolgen kann. Außerdem stellt sich ebenfalls die Frage nach der Nachhaltigkeit des Therapieerfolgs. Als Zielgrößen werden üblicherweise die Heilung der parodontalen Entzündung in Form der Blutungsneigung auf Sondieren

(BOP) und die Reduktion von erhöhten Werten der parodontalen Taschentiefen (PPD) auf maximal 4 mm sowie die Reduktion der Risikofaktoren für die Parodontitis herangezogen (Claffey et al., 1990; Lindhe et al., 1982; Matuliene et al., 2008). Die Stabilität des Therapieerfolges erweist sich im Verlauf der Nachsorge, wozu alle drei bis fünf Monate jährlich die unterstützende Parodontistherapie (UPT) empfohlen wird (Axelsson & Lindhe, 1981; Axelsson et al., 1991). Die Frequenz wird wiederum mit Hilfe des individuell bestehenden parodontalen Risikos ermittelt. Bislang ist unbekannt, ob es den Studierenden gelingt, das Risikoprofil der Patienten nachhaltig zu reduzieren. Diese Fragestellungen sollten in der vorliegenden Arbeit geklärt werden.

Zur Einführung in die Thematik schließen sich Übersichten über die Ätiologie der Parodontitis, die parodontalen Risikofaktoren, ihre systemischen Wechselwirkungen sowie Instrumente zur Bewertung der Größe des parodontalen Risikos und ihre Dokumentationsmöglichkeiten an.

1.1 Ätiologie der Parodontitis

Die Erkenntnisse über die Genese der Parodontitis haben sich in den letzten 100 Jahren weiterentwickelt, wobei verschiedene Hypothesen aufgestellt wurden, die die Abläufe immer differenzierter beschrieben haben (Eickholz, 2014). Diese werden hier kurz dargestellt:

- In der Anfangszeit der Parodontologie zu Beginn des 20. Jahrhunderts wurde zunächst die Entstehung der Parodontitis in direkten Zusammenhang mit Bakterien gebracht. Eine unzureichende häusliche Mundhygiene, die mit einer Anlagerung bakterieller Plaque auf den Zahnoberflächen und im gingivalen Sulkus einhergeht, wurde für die Entstehung parodontaler Entzündungen verantwortlich gemacht.
- In der Phase zwischen 1930 und 1960 entstand auf der Basis der Arbeit von Miller (1890) die unspezifische Plaque-Hypothese, entsprechend der jegliche länger andauernde gingivale Plaqueanlagerungen zunächst zu einer Gingivitis führen sollten und später eine Parodontitis auslösen würden. Die Reversibilität der Gingivitis wurde bestätigt (Loe et al., 1965). Für die Parodontitis konnte solch linearer Zusammenhang nicht bewiesen werden.
- Ab den 1970er Jahren folgte die spezifische Plaque-Hypothese, nach der bestimmte parodontopathogene Bakterien identifiziert werden konnten (Loesche, 1976). Es wurde festgestellt, dass eine Gingivitis nicht zwangsläufig unbehandelt nach einer gewissen Zeit in eine Parodontitis übergeht, sondern der parodontale Knochenabbau durch die Anwesenheit von parodontopathogenen Bakterien begünstigt wird (Lindhe et al., 1975; Slots, 1986; Socransky & Haffajee, 1992).
- Bereits seit den 1980er Jahren erfolgte die Therapie der Parodontitis mechanisch durch Entfernung aller bakteriellen mineralisierten und nicht-mineralisierten Auflagerungen supra- und subgingival zusammen mit einer Optimierung des häuslichen Mundhygieneverhaltens. Im Verlauf wurden die Methoden verfeinert und durch adjuvante Verfahren und Medikationen ergänzt. Durch die Parodontitistherapie und die empfohlene regelmäßige Nachsorge zur Unterstützung des Heilungserfolges (UPT) soll die parodontale Erkrankung gestoppt und der parodontale Zustand möglichst stabilisiert werden (Axelsson & Lindhe, 1981; Axelsson et al., 1991; Lindhe & Nyman, 1984).
- Ab Mitte der 1990er Jahre wurde diese Hypothese von der Idee der Parodontitis als multifaktorielle Erkrankung abgelöst. Der Patient - in diesem Fall als Wirt bezeichnet - wird in den Mittelpunkt gerückt. Vielfältige endogene und exogene Faktoren, wie systemische Erkrankungen, genetisch determinierte Varianzen und umweltbedingte

Risikofaktoren, wie erworbene Gewohnheiten z.B. Tabakrauchen und bei psychosozialen Stress, die auf den Wirt einwirken, wurden dafür verantwortlich gemacht, dass dieser eine erhöhte Anfälligkeit für eine bakterielle Entzündung entwickelte (Page & Kornman, 1997). Nur bei einem solchen anfälligen Wirt würde eine Gingivitis zu einer Parodontopathie führen (Pontoriero et al., 1994; Zitzmann et al., 2001). Die Anfälligkeit des Wirtes wurde bei dieser Hypothese nur von seinen Risikofaktoren abhängig gemacht. Die Zusammensetzung und Menge der bakteriellen Plaque wurden ebenfalls differenzierter betrachtet und analysiert. Es entstand die Einteilung in die verschiedenen Bakterienkomplexe nach ihrer Pathogenität (Socransky et al., 1998). Durch die Entwicklung von mikrobiologischen Testverfahren konnte die DNA oder RNA der Bakterien nach der Probenentnahme bestimmt werden.

- Ab den 2000er Jahren wurde bekannt, dass nicht einzelne parodontopathogene Bakterien die Parodontitis steuern, sondern gemeinsam das orale Mikrobiom bilden, dessen Zusammensetzung relevant ist. Durch Entgleisung des oralen Mikrobioms entsteht eine Dysbiose, die als Ursache für die Parodontitis betrachtet wird (Hajishengallis, 2015; Lamont et al., 2018). Die Erkenntnis über die Bedeutung der Immunreaktion des Wirtes auf den bakteriellen Angriff ergänzte die Hypothese der Parodontitis als multifaktorielle Erkrankung, sodass von der Parodontitis als immuno-inflammatorischer Prozess gesprochen wurde.
- Das aktuelle Modell ist das Kritischer-Verlauf-Pathogenese-Modell (Eickholz, 2014). Dieses beschreibt die Parodontitis ausgehend von einer unzureichenden Plaquekontrolle durch inadäquate häusliche Mundhygiene oder einer exogenen Infektion. Die supra- und subgingivale Akkumulation dentaler Plaque und ihre Mineralisierung als Zahnstein oder Konkrementen führen nachgewiesenermaßen zu einer Gingivitis. Das zunächst normale orale Mikrobiom wird durch diese Einflüsse in seiner Zusammensetzung in eine pathogene Flora verändert. Die bakteriellen Stoffwechselprodukte aus der Plaque, die am und im Sulkus den Zahn- und Wurzeloberflächen adhären, lösen eine Entzündung der Gingiva aus. Die entzündliche Gingiva zeichnet sich durch ein aufgelockertes Gewebe aus, wodurch sich die parodontale Tasche vertieft. Die Plaque breitet sich nach apikal aus, ihre Zusammensetzung verändert sich zugunsten der anaeroben parodontopathogenen Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte provozieren eine Reaktion des Immunsystems. Es handelt sich zunächst um eine unspezifische Immunreaktion. Solange die neutrophilen Granulozyten den bakteriellen Angriff eingrenzen können, besteht eine neutrophile Clearance und es bleibt bei der Gingivitis. Diese ist reversibel, wenn eine bessere Plaquekontrolle erfolgt. Können die Bakterien

allerdings ins Gewebe penetrieren, haben sie die Barriere der Gingiva überwunden und können eine Parodontitis auslösen (Müller, 2012). Die Gingivabarriere kann von besonders virulenten Bakterien durchbrochen werden oder bei z.B. genetisch determinierten Defekten der Granulozyten erleichtert sein. Eine pathogene Mikroflora basiert auf einer Dysbiose und geht mit dem vermehrten Vorkommen parodontopathogener Bakterien einher (Kinane et al., 2017). Nach der Penetration der Bakterien ins Gewebe wird die Parodontitis initiiert und die Entzündungsreaktion ist nicht mehr lokal durch den gingivalen Sulkus begrenzt. Im Zuge des Bemühens des Körpers die bakterielle Entzündung abzuwehren und zu begrenzen, kommt es zur Destruktion körpereigener parodontaler Strukturen und des zahntragenden Alveolarkammes. Die Bakterieninvasion im Gewebe kann durch den Blutstrom in den Körper gelangen und zu einer systemischen bakteriellen Exposition führen (Winning & Linden, 2017). Im Verlauf stellt sich die körpereigene Immunabwehr von einer unspezifischen Immunreaktion, bei der T-Zellen dominierten, auf eine spezifische Immunreaktion um. Es entsteht ein lymphozytäres Infiltrat, in dem B-Lymphozyten und Antikörper bildende Plasmazellen vorherrschen. Die Immunzellen bilden Antikörper. Wenn diese den bakteriellen Angriff abwehren können, wird die Entzündungsreaktion begrenzt. Wenn es ihnen nicht gelingt, kommt es zur Destruktion der parodontalen Stützstrukturen. Die von den Monozyten bzw. Lymphozyten ausgeschütteten Zytokine und Entzündungsmediatoren bestimmen, wie die von ihnen vermittelte Entzündungsreaktion verläuft. Die immunologischen und entzündlichen Prozesse können mehr protektiv oder destruktiv verlaufen (Salvi et al., 1997). Die Zytokine und Matrix-Metallo-Proteinasen besitzen nicht nur die Funktion der bakteriellen Abwehr, sondern richten sich auch gegen körpereigene Strukturen und führen zum Abbau von Bindegewebe und Knochen. Bei länger bestehender Aktivität sind schließlich anatomische Veränderungen wie Attachment- und Zahnverlust sichtbar.

1.2 Dysbiose

Die bakterielle Plaque hat wesentlichen Einfluss auf die Ausprägung einer Parodontitis: Sie stellt einen festen und strukturierten Belag auf der Zahnoberfläche dar, der nur durch die regelmäßige mechanische Reinigung entfernt werden kann. Die Plaque beinhaltet verschiedene Bakterienarten, die in einer Matrix aus Proteinen, Polysacchariden, Nukleinsäuren und Lipiden (Nahrungsreste, Stoffwechselprodukte und Speichelbestandteilen) in Symbiose leben können (Marsh & Bradshaw, 1995). Exopolysaccharide stabilisieren die Struktur der Plaque, erhalten den pH-Wert aufrecht, binden Nährstoffe und tragen zum Wachstum bei. Die Plaque reift im Zeitverlauf. Aktinomyzeten und Streptokokken lagern sich zuerst auf einer sauberen Zahnoberfläche an. Es folgen Streptokokken, die extrazelluläre Polysaccharide bilden. Durch das Zusammenwirken verschiedener Arten entsteht eine Infrastruktur, bei der die Mikroorganismen miteinander kommunizieren und Stoffwechselprodukte und Virulenzfaktoren austauschen. Anfänglich befinden sich meist grampositive Bakterien in der supragingivalen Plaque. Das Milieu ändert sich im Verlauf des Plaquewachstums zu mehr gramnegativen Kokken und grampositiven sowie gramnegativen Stäbchen. Die Plaque breitet sich subgingival aus, wobei die Anzahl der Anaerobier zunimmt. Im gesunden Zustand besteht ein grampositives fakultativ anaerobes Milieu. Bei der Parodontitis dominieren gramnegative anaerobe Bakterien (Müller, 2012).

In der Mundhöhle leben bis zu 500 Bakterienspezies in der subgingivalen Plaque (Paster et al., 2001). Darunter haben Socransky et al. (1998) die parodontopathogenen Bakterien nach ihrer Pathogenität in sechs verschiedene Komplexe unterteilt:

- grüner Komplex, wie *E. corrodens*, gilt als Frühbesiedler,
- gelber und oranger Komplex, wie *Prevotella intermedia* und *Fusobacterium nucleatum*, sind Brückenbakterien, die den stärker pathogenen Bakterien durch ihre Stoffwechselprodukte das notwendige Milieu gewährleisten und selbst als moderat pathogen gelten,
- roter Komplex, wie *Porphyromonas gingivalis*, gilt als hochpathogener Spätbesiedler,
- pink-farbener Komplex, wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Beide *P. gingivalis* und *A. actinomycetemcomitans* sind fähig ins körpereigene Gewebe zu penetrieren. Das für *A. actinomycetemcomitans* typische Leukotoxin greift direkt das Immunsystem an und führt zur Zellyse bei polymorphkernigen Granulozyten und Lymphozyten (Fives-Taylor et al., 1999; Henderson et al., 2003). Darüber hinaus wird ein Lipopolysaccharid ausgeschüttet, was die Knochenresorption begünstigt (Kirkwood et al., 2007).

Dem Mikrobiom des Verdauungstraktes werden für die Gesundheit wichtige Funktionalitäten zugeschrieben, wie zum Beispiel die Biosynthese von Vitaminen und Proteinen, das Aufspalten von Essensbestandteilen und weitere Stoffwechselprozesse (Laukens et al., 2016). Im gesunden Zustand leben Mikroorganismen in einer Symbiose mit ihrem Wirt. „Gute“ gesundheitsförderliche Mikrobiota, vorwiegend grampositive Aerobier und Nitrat-reduzierende Bakterien, überwiegen im gesunden Parodont und fördern die orale Gesundheit (Colombo et al., 2009; Ferrer et al., 2020). Bakterien, wie *Streptococcus dentisani* haben beispielsweise antiinflammatorische Eigenschaften und puffern den pH-Wert durch Ammoniakproduktion, was zur Aufrechterhaltung symbiontischer Verhältnisse beiträgt (Ferrer et al., 2020).

Durch Akkumulation von Biofilm entsteht eine Gingivitis, wodurch die Fließrate der Sulkusflüssigkeit erhöht wird. Dadurch werden mehr Nährstoffe zur Verfügung gestellt, der Sauerstoffgehalt im Sulkus herabgesetzt und das Wachstum entzündungsliebender parodontopathogener Bakterien gefördert (Diaz et al., 2016; Hajishengallis, 2014; Hajishengallis, 2015; Lamont et al., 2018). Die Besiedlung durch sogenannte „*Keystone*“ Pathogene, wie *P. gingivalis*, welches bakterizide Prozesse inhibiert und die Toll-like-Rezeptoren und neutrophilen Granulozyten manipuliert, verstärkt die parodontale Entzündung und beschleunigt die Destruktion des parodontalen Ligaments (Hajishengallis et al., 2012). Gesundheitsförderliche Mikrobiota überleben unter solchen Bedingungen nicht, vielmehr wird selektiv das Wachstum zugunsten der Entzündung verschoben und somit die Dysbiose gefördert (Lamont et al., 2018).

Ganzheitliche Ansätze oder adjuvante Therapiemaßnahmen, wie z.B. Probiotika und Ernährungsmuster werden in der Parodontitistherapie eingesetzt, um die Dysbiose auszugleichen (Chatterjee et al., 2011). Vielversprechend erscheint ein neuartiges lokal appliziertes Medikament AMY-101, welches die Signalkaskade am C3 Komplement blockiert, die bei einer Parodontitis normalerweise hyperaktiv ist und so die gingivale Entzündung hemmt (Hajishengallis et al., 2021).

1.3 Einfluss von Risikofaktoren

Risikofaktoren lassen sich in modifizierbare, nicht modifizierbare und endogene und exogene Risikofaktoren einteilen (Genco & Borgnakke, 2013). Allgemeine Faktoren, wie das Alter und der sozioökonomische Status können auch einen Risikofaktor darstellen. Mit zunehmendem Alter steigt das Risiko an einer Parodontitis zu erkranken (Ebersole et al., 2018). Eine schlechte Bildung und der damit einhergehende niedrigere sozioökonomische Status konnte in Querschnittsstudien mit einer höheren Parodontitisprävalenz assoziiert werden (Almerich-Silla et al., 2017; Gundala & Chava, 2010). Die Ernährung kann die Entzündungsreaktion fördern: Eine westliche Ernährungsweise reich an gesättigten Fettsäuren und einfachen Kohlenhydraten hat eine ungünstige Wirkung. Eine ballaststoffreiche oder mediterrane Diät mit sekundären Pflanzenstoffen ist dagegen mit einer geringeren Prävalenz der Parodontitis assoziiert (Altun et al., 2021). Endogene Faktoren sind z.B. systemische Erkrankungen und eine reduzierte Immunantwort. Tabakkonsum stellt den wichtigsten exogenen Risikofaktor dar (Grossi et al., 1994). Systemische Erkrankungen können angeboren oder erworben sein und sind entsprechend als nicht-modifizierbar bzw. modifizierbar einzustufen. Psychosozialer Stress ist verhaltensbedingt, also exogen und kann modifiziert werden. Durch anhaltenden Stress steigen die Stresshormone an, proinflammatorische Mediatoren werden verstärkt freigesetzt und tragen zu einer überschießenden Immunantwort bei (Genco et al., 1998; Peruzzo et al., 2007).

Beim Raucher schreitet die Parodontitis oft schneller voran und es treten häufiger Rezidive auf als beim Nichtraucher (Grossi et al., 1997). Auch ist die Parodontitistherapie bei einem Raucher weniger erfolgsversprechend als beim Nichtraucher (Ah et al., 1994). Das Nikotin führt zu einer Vasokonstriktion, was die Mikrozirkulation einschränkt, die Blutungsneigung der Gingiva mindert, dadurch die Parodontitis maskieren kann und die Wundheilung verschlechtert (Dietrich et al., 2004; Heasman et al., 2006). In der subgingivalen Mikroflora von Rauchern befinden sich deutlich mehr parodontopathogene Bakterien (Kubota et al., 2011). Durch Rauchentwöhnung bilden sich diese negativen Effekte zurück (Dietrich et al., 2015; Fiorini et al., 2014). Tabakkonsum soll laut einer Studie mit den Daten der *Global Burden of Disease Study* (GBD 2015) aus dem Jahre 2015 aus 186 Ländern, für ca. 40 Millionen Parodontitis-Fälle auf der Welt verantwortlich sein (Schwendicke et al., 2018b).

Zu den nicht-modifizierbaren Risikofaktoren gehören die angeborenen Störungen. Dabei handelt es sich um Genpolymorphismen und Syndrome: Beispielsweise werden beim hereditären IL-1 Genpolymorphismus vermehrt IL-1A und IL-1B freigesetzt (Karimbux et al., 2012; Kornman et al., 1997). Seltene genetische Erkrankungen, wie z.B. das Kindler Syndrom oder die Glykogenspeicherkrankheit (Ib) gehen mit einer bereits im

jugendlichen Alter beginnenden progredienten Parodontitis einher (Ma et al., 2018; Wiebe et al., 2003). Erworbene Immunschwächen, wie HIV und AIDS, stellen nicht-modifizierbare, exogene Risikofaktoren dar, durch die es zur Ausbildung einer HIV assoziierten nekrotisierenden ulzerierenden Gingivitis bzw. Parodontitis kommen kann (Ryder et al., 2012).

Die Zusammenhänge der Parodontitis mit verschiedenen systemischen Erkrankungen werden schon länger vermutet, wobei sich die Modifizierbarkeit der Parodontitis im Rahmen der Heilungsmöglichkeiten bzw. der Ausprägung der Krankheit bewegt. Zu solchen systemischen Erkrankungen zählen z.B. Diabetes, Osteoporose, rheumatische Arthritis (Esfahanian et al., 2012; Mercado et al., 2001; Wang & McCauley, 2016). Zwischen Diabetes Mellitus Typ II und Parodontitis besteht eine bidirektionale Verbindung (Nagasawa et al., 2010; Preshaw et al., 2012). Beide Erkrankungen fördern die gegenseitige Entstehung und Progression. Es kommt zu einer verstärkten Produktion von *Advanced Glycation Endproducts* (AGE), welche bei Bindung an Rezeptoren auf der Zelloberfläche zu einer verstärkten Freisetzung von Entzündungsmediatoren und matrixabbauenden Enzymen beitragen (Kim & Amar, 2006). Diabetiker haben ein dreifach erhöhtes Risiko für die Progression einer Parodontitis und für Zahnverlust (Costa et al., 2013). Das Parodontitisrisiko ist ebenfalls bei Personen mit Adipositas erhöht, was auf der Sezernierung der Adipokine beruht (Pischon et al., 2007).

Darüber hinaus begünstigen lokale Faktoren, wie überstehende Kronen- und Füllungsrän der, Engstände, abnorme Wurzelmorphologien, offene Furkationen, die Verletzung der biologischen Breite bei der prothetischen Versorgung, eine Parodontitis (Schätzle et al., 2001). Der Gebisszustand hinsichtlich Zahnanzahl, Stützzone, Okklusionsmuster, Resorption der Kieferkämme und funktionelle Belastung der Restzähne durch eine prothetische Versorgung spielt eine wesentliche Rolle (Hsu et al., 2015; Mojon et al., 1995). Der Speichelfluss und seine Zusammensetzung sind ebenfalls von wichtiger Bedeutung, wie bei Xerostomie oder Mundatmung deutlich wird (Mizutani et al., 2015).

Nach erfolgreicher Parodontitistherapie ist das Ziel, dass sich das parodontale Risiko reduziert und bei regelmäßiger Teilnahme an der UPT und Adhärenz eines adäquaten Mundhygieneverhaltens auf diesem Stand gehalten werden kann (Axelsson et al., 2004).

1.4 Wechselwirkungen mit systemischen Erkrankungen

Die bakterielle Invasion im Gewebe bei der Parodontitis kann ihrerseits systemische Auswirkungen haben, wobei die Assoziationen auf zwei Mechanismen beruhen (Winning & Linden, 2017):

- Beim direkten Mechanismus kommt es zur Bakteriämie: die ins gingivale Gewebe penetrierten Bakterien gelangen im Rahmen der Mastikation in die Blutbahn (Geerts et al., 2002). Sie zirkulieren mit dem Blutstrom, erreichen verschiedene Organe und stimulieren entzündliche Prozesse, wenn sie sich dort ablagern.
- Der indirekte Mechanismus beruht auf der Freisetzung von Entzündungsmediatoren, wie CRP und proinflammatorische Zytokine, wie IL-6, im Rahmen der chronischen parodontalen Entzündung und ihre Zirkulation im Kreislauf (D'Aiuto et al., 2010; Loos, 2005; Podzimek et al., 2015). Infolge der zirkulierenden Entzündungsmediatoren wird in der Leber das CRP produziert, was die Ausschüttung von Adhäsivmolekülen durch Endothelzellen und die Aufnahme von Low-Density-Lipoprotein (LDL) durch Makrophagen anregen kann.

Die Atherosklerose wird mit der Parodontitis assoziiert. Die typischen parodontopathogenen Bakterien, wie *P. gingivalis* und *A. actinomycetemcomitans*, wurden in arteriosklerotischen Plaques nachgewiesen (Cairo et al., 2004; Gaetti-Jardim et al., 2009). Es konnte zudem eine positive Wirkung der Parodontitistherapie auf die Endothelfunktion im Anfangsstadium der Arteriosklerose gezeigt werden (Tonetti et al., 2007). Umgekehrt konnte ebenfalls eine positive Auswirkung der Parodontitistherapie auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen verzeichnet werden (Bokhari et al., 2012; Sharma et al., 2021).

Beim Diabetes üben die Entzündungsmediatoren einen direkten Einfluss auf die Insulinrezeptoren aus. Der Hb1Ac-Wert verschlechterte sich bei Nicht-Diabetikern mit Parodontitis über fünf Jahre und förderte die Entstehung eines Diabetes (Demmer et al., 2010). Diabetiker mit einer unbehandelten Parodontitis lassen sich zudem schwerer medikamentös einstellen als parodontal gesunde Diabetiker (Chapple & Genco, 2013). Bei der rheumatoiden Arthritis (RA) wird ebenfalls ein bidirektionaler Zusammenhang vermutet: In der Synovialflüssigkeit und im Serum von RA Patienten konnte die DNA von parodontopathogenen Bakterien nachgewiesen werden (Reichert et al., 2013).

Die Parodontitis stellt ein Risiko für die Frühgeburtlichkeit dar, indem Entzündungsmediatoren, Enzyme und parodontopathogene Bakterien auf hämatogenem Weg ins Fruchtwasser gelangen und dort zu Komplikationen führen

können. Interventionsstudien belegten, dass die nicht-chirurgische Parodontitistherapie zu einer signifikanten Reduktion von Frühgeburtlichkeit bei schwangeren Frauen mit Parodontitis führen konnte (Abdoul-Dahab et al., 1994; López et al., 2002).

Unter den Atemwegserkrankungen wird die COPD mit der Parodontitis in Verbindung gebracht. In einer Studie wurden parodontopathogene Bakterien in der Lunge nachgewiesen. Durch Aspiration kommt es zu einer Bakteriämie, die Atemwegserkrankungen fördern kann (Scannapieco et al., 1992).

Aufgrund von systemischen Erkrankungen kann es zudem zu einer Einnahme von Medikamenten der Gruppen Antikonvulsiva, Immunsuppressiva und Calcium-Kanal Blocker, wie Nifedipin oder Cyclosporin, kommen, die wiederum eine medikamentenassoziierte Gingivahyperplasie und im weiteren Verlauf die Entstehung einer Parodontitis fördern (Heasman & Hughes, 2014).

1.5 Periodontal Risk Assessment (PRA) Tool von Lang und Tonetti (2003)

Lang und Tonetti (2003) entwickelten ein Tool, um die Risikofaktoren der Parodontitis und die Dimension ihres Einflusses auf die Ausprägung und Schwere der Erkrankung sowie dem zu erwartenden Verlauf unter der Therapie zu visualisieren. Dieses Tool dient sowohl dem Zahnmediziner zur Bestimmung des individuellen Risikos und der zu erwartenden Progression der Erkrankung als auch zur Motivation und Veranschaulichung für die Patienten.

Bei dem PRA-Tool werden folgende Parameter erhoben und die Werte auf die Achsen eines Hexagons mit ihren jeweiligen Ausprägungen eingepflegt (Abbildung 1):

- Anzahl fehlender Zähne,
- Wert der Blutung bei Sondierung (BOP),
- Anzahl von Messstellen mit Taschensondierungstiefen ≥ 5 mm (PPD ≥ 5 mm),
- Alveolarknochenverlust in % in Relation zum Alter,
- Systemische und genetische Erkrankungen,
- Rauchgewohnheiten.

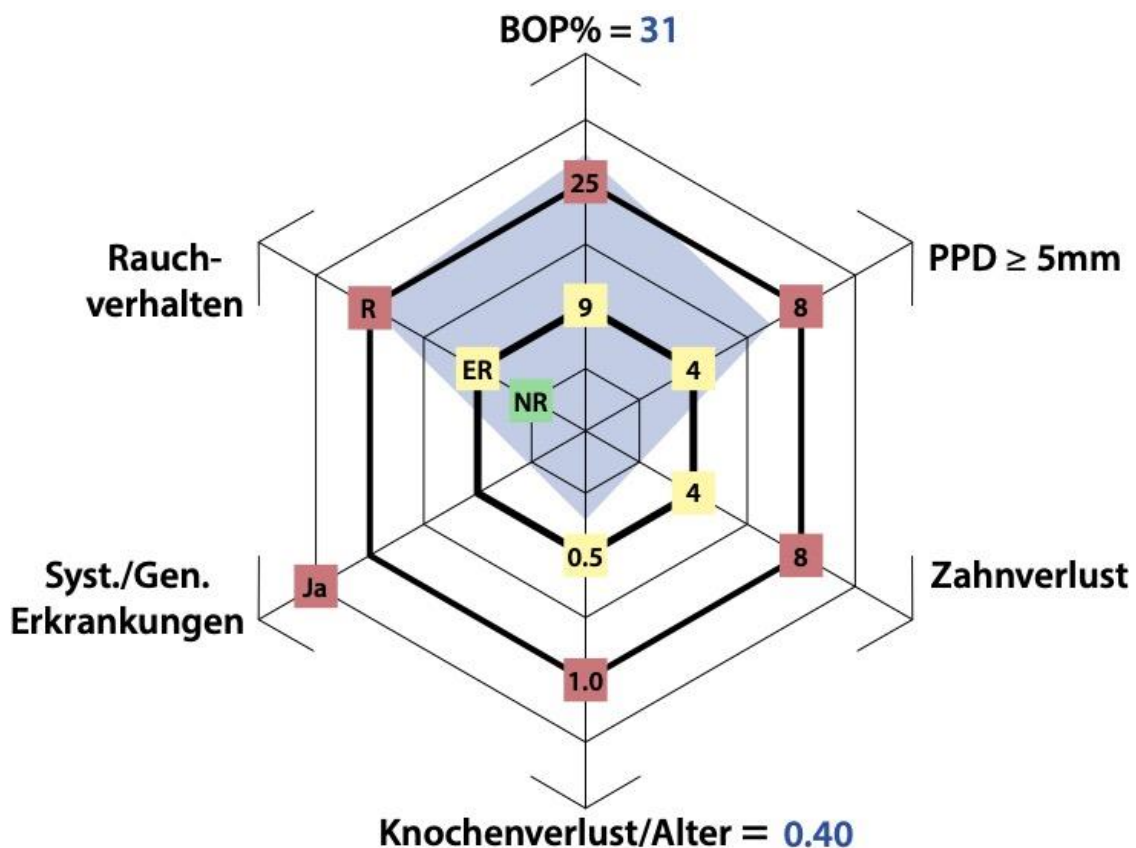


Abbildung 1: Darstellung des PRA-Tools nach Lang und Tonetti (2003) mit exemplarisch eingetragenen Werten, die einem mittleren Risikoprofil entsprechen.

Die sechs markierten Punkte in dem Hexagon werden miteinander verbunden und die entstandene Fläche farblich markiert. Die Dimension dieser markierten Fläche repräsentiert die Höhe des bestehenden parodontalen Risikos.

Das Risikoprofil ist niedrig, sobald sich alle Parameter im innersten Hexagon befinden oder maximal ein Parameter im mittleren Hexagon liegt. Dann reicht ein UPT-Intervall von sechs bis zwölf Monaten aus.

Der Patient ist dem mittleren Risiko zuzuordnen, sobald zwei Parameter im mittleren Hexagon liegen oder wenn maximal ein Parameter im äußersten Hexagon einstrahlt. Bei einem mittleren Risiko wird ein sechs-monatliches UPT-Intervall empfohlen.

Der Patient ist einem hohen parodontalem Risiko zuzuordnen, wenn zwei Parameter oder mehr in das äußere Hexagon einstrahlen. Ein hohes parodontales Risiko erfordert ein drei-monatliches UPT-Intervall.

Die Anzahl fehlender Zähne ist irreversibel. Das Risiko, das aus der Höhe dieses Wertes resultiert, ist also unveränderbar. Ebenso sind genetische Erkrankungen nicht und systemische Erkrankungen nur bedingt zu heilen, z.B. wie HIV, Diabetes und IL-1 Polymorphismen. Wenn solche bestehen, wird immer der äußere Punkt auf der Achse markiert (Lang & Tonetti, 2003).

Bleeding on Probing, *Probing Pocket Depth* und Rauchen sind veränderbare Faktoren. Der Faktor marginaler Alveolarknochenverlust bezüglich des Alters wird unter Zuhilfenahme der Übersichtsröntgenaufnahmen gebildet. Entweder wird jedem Millimeter marginalem Knochenabbau an dem am stärksten betroffenen Zahn 10% Knochenverlustrate zugeordnet oder der stärkste marginale Knochenabbau in Millimeter auf die Gesamtlänge des jeweiligen Zahnes bezogen. Aus der Knochenverlustrate wird mit dem Alter ein Quotient gebildet. Dieser Faktor kann durch Extraktion von stark betroffenen Zähnen oder Regeneration von Knochentaschen reduziert werden.

Im Therapieverlauf kann das parodontale Risiko variieren. Daher wird das PRA-Tool vor und nach der Parodontitistherapie erhoben bzw. im Rahmen der UPT wiederholt. Es hilft im Verlauf bei der Einschätzung der zu erwartenden Progredienz der Parodontitis und der Stabilität des erzielten Behandlungsergebnisses.

Weitere Assessment Tools, wie *Periodontal Risk Calculator* und *PerioRisk* können alternativ zur Bestimmung des Risikos genutzt werden (Saleh et al., 2022). Der *Perio Risk Calculator* basiert auf neun Kriterien, darunter alle, die im Rahmen der parodontologischen Befundung erhoben werden. Zusätzlich werden die parodontale Historie, Furkationsbeteiligungen und subgingival gelegene Restaurationsränder registriert. Auf Basis dessen wird durch einen Computer basierten Algorithmus eine Einteilung des Risikos von eins bis fünf durchgeführt. Es wird ebenfalls eine Aussage über die Wahrscheinlichkeit der Progression getroffen (Page et al., 2002).

PerioRisk wurde von der Universität Ferrara entwickelt und basiert auf lediglich fünf Kriterien, die im Rahmen der parodontologische Befundung erhoben werden und die jeweils einen Score bilden. Die Summe aller Scores wird dann in ein Risiko von eins (niedriges Risiko) bis fünf (hohes Risiko) unterteilt (Trombelli et al., 2009).

Darüber hinaus wurde in Müller (2012) ein weiteres Assessment Tool auf der Basis der Arbeit von Tonetti (1998) in Form eines Polygons beschrieben, das nur die Patientenbedingten Risikofaktoren bewertete. Darin wurden u.a. frühere systemische Erkrankungen, unzureichende zahnärztliche Betreuung, unzureichende Stressbewältigung, der Nachweis parodontopathogener Bakterien, die Qualität der häuslichen Mundhygiene sowie ein begünstigender „Background“ abgebildet. Diese umfangreiche Bewertung der Patienten-relevanten Faktoren setzte sich in der Praxis nicht durch.

1.6 Parodontitistherapie

Gemäß der Einteilung nach Armitage (1999) wurden die Diagnosen der Parodontitis lange Zeit zumeist in chronisch, aggressiv, nekrotisierend und als Manifestation einer systemischen Erkrankung sowie die Entwicklung von Zuständen und Deformationen an der Mukosa eingeteilt. Zudem wurden bezüglich der chronischen und aggressiven Parodontitis die Ausprägung, lokal oder generalisiert angegeben und der Schweregrad ergänzt. Diese bis 2021 gültige Einteilung erfüllte jedoch nicht zufriedenstellend die klinisch erforderliche Differentialdiagnose der Parodontitis. Modifizierende Co-Faktoren wurden zusätzlich genannt, um einen progredienteren Verlauf erklären zu können.

Die Therapie der Parodontitis gliederte sich nach synoptischer Planung und Risikobewertung in vier Phasen (Ramseier & Lang, 2007):

1. In die Initialtherapie bzw. Vorbehandlung, während der die Patienten über die Erkrankung und die Zusammenhänge informiert und zur Mitarbeit motiviert wurden, eine supragingivale Zahnreinigung erfolgte und ein individuelles Mundhygiene-Konzept erstellt und instruiert wurde (Sicilia et al., 2003). Die Compliance wurde anhand der Werte von API < 35% und BOP mehrfach überprüft (Axelsson & Lindhe, 1981; Lange et al., 1977). Gleichzeitig erfolgten weitere benötigte Vorbehandlungen wie z.B. Füllungstherapien, Extraktion von Wurzelresten oder Anfertigung von Interimsprothesen. Die Initialphase dauerte mindestens vier Wochen, in komplexen Fällen jedoch oft länger.
2. Die kausale antiinfektiöse Therapie wurde als *Scaling and Root Planing* (SRP) unter Lokalanästhesie mit oszillierenden und manuellen Instrumenten (Gracey-Küretten) (Burgemeister & Schlagenhauf, 2003), möglichst als *Full-Mouth-Desinfection* (FMD) mit Unterstützung desinfizierender Mundspüllösungen (0,2%iges CHX Chlorhexidindigluconat) durchgeführt (Eberhard et al., 2008; Sanz et al., 1989). Beim Nachweis parodontopathogener Bakterien wurde ggf. additiv eine medikamentöse Therapie meist mit dem Winkelhoff-Cocktail (500 mg Amoxicillin dreimal täglich, 400 mg Metronidazol zweimal täglich) über sieben Tage ergänzt (Winkel et al., 2001). Nach sechs bis acht Wochen schloss sich die erste Reevaluation an. Wenn die Parodontitis bereits zufriedenstellend therapiert war, wurden die Patienten direkt ins UPT übergeleitet. Merkmale einer erfolgreich therapierten, stabilen parodontalen Situation waren: die Abwesenheit von BOP und von Residualtaschen über 5 mm Tiefe (Claffey et al., 1990; Lindhe et al., 1982; Matuliene et al., 2008).
3. Bei Bedarf folgte die korrektive Phase an Zähnen mit nicht befriedigendem Behandlungsergebnis in Form von parodontal-chirurgischen Maßnahmen

(Serino et al., 2001), Diese Therapiemaßnahmen blieb speziell fortgebildeten Zahnärzten vorbehalten.

4. Nach drei Monaten wurde wiederum reevaluiert und dann in die UPT übergeleitet. Die Erhaltungstherapie in Form der Unterstützenden Parodontitistherapie konnte bei positivem Verlauf eingeleitet werden, die aktive Parodontitistherapie war damit abgeschlossen (Lindhe & Nyman, 1984). Gleichzeitig konnte aufgrund dieser Bewertung mit weiteren geplanten Behandlungsschritten, z.B. einer umfangreichen definitiven prothetischen Rekonstruktion begonnen werden. Dazu wurde auch die Risikobewertung abschließend erneut bestimmt, um die mögliche Stabilität im Verlauf vorher zu sagen. Falls die aktive Parodontitistherapie nicht erfolgreich zu beenden war, wurden die entsprechenden Behandlungsphasen wiederholt. In komplexen Fällen liefen die UPT und die weitere aktive Therapie, z.B. zur Implantation oder prothetischen Rekonstruktion parallel, bis auch diese Therapien beendet waren und in allen Bereichen nur noch nachgesorgt wurde.

Die UPT wurde unterschiedlich empfohlen. Sie erfolgte fortlaufend alle drei, mindestens alle sechs Monate (Axelsson & Lindhe, 1981; Axelsson et al., 1991; Lindhe & Nyman, 1984) oder wurde mithilfe des PRA-Tools von Lang und Tonetti (2003) individuell berechnet. Dabei wurde jeweils eine professionelle Zahnreinigung supra- und subgingival, die Remotivation der Patienten und eine individuelle bedarfsorientierte Anpassung des individuellen Mundhygiene-Konzeptes durchgeführt. Falls BOP oder PPD mit 5 mm oder höher auftraten, wurde interveniert und die SRP wiederholt. Eine regelmäßige Teilnahme am UPT konnte das künftige Risiko für Zahnverluste reduzieren (Lee et al., 2015) und den Therapieerfolg über einen Beobachtungszeitraum von bis zu 30 Jahren stabilisieren (Axelsson et al., 2004).

Im Rahmen des „*World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions*“ 2017 wurde die frühere Klassifikation der parodontalen Erkrankungen komplett überarbeitet (Caton et al., 2018; Kornman & Tonetti, 2018). Insbesondere den Risikofaktoren Tabakkonsum und Komplexität (durch Zahnverlust, umfangreicher prothetischer Rekonstruktion sowie einhergehend mit Verlust der Stützzonen und mastikatorischer Dysfunktion) und den Zusammenhängen der Parodontitis mit der Allgemeingesundheit, speziell Diabetes mellitus, wurden mit der neuen Klassifikation der Parodontitis Rechnung getragen (Caton et al., 2018). Seitdem ist die PRA-Risikobewertung entbehrlich. Der Einfluss der Risikofaktoren für die parodontale Gesundheit ist inzwischen evident (Ramseier et al., 2020). Die Einteilung mit *Staging* und *Grading* wurde 2021 in Deutschland eingeführt. Aufgrund des Gradings werden bereits zum Therapiebeginn die UPT-Intervalle und Mindestabstände für die

ersten beiden Jahre der Nachsorge bestimmt und festgelegt. Diese müssen entsprechend eingehalten werden, auch wenn sich das Risiko verbessert hat.

Auf Basis der Leitlinien der *EFP* für die Parodontitistherapie bei Stadien I-III und IV wurde das Therapiekonzept für den Patienten individuell angepasst (Herrera et al., 2022; Sanz et al., 2020). Nach der Diagnosestellung richtet sich seither das mehrstufige Behandlungskonzept zur Parodontitistherapie (Papapanou et al., 2018).

Die Initialphase entfiel. Die PAR-Strecke beginnt sofort, die Compliance der Patienten wird nicht abgewartet, sondern muss sich im Verlauf erweisen und baut auf die Eigenverantwortung der Patienten. Die professionelle Zahnreinigung wird während der Antinfektiösen Therapie (AIT) durchgeführt. Die Patienten erhalten in der ersten Therapiestufe das Parodontologische Aufklärungs- und Therapiegespräch (ATG). Darin wird ihnen die Entstehung ihrer Parodontitis, die möglichen Auswirkungen auf ihre systemische Gesundheit und die beeinflussenden Risikofaktoren aufgezeigt. Die Patienten sollen dadurch ein besseres Verständnis für ihre Erkrankung erhalten und in die Verantwortung bei der Therapie genommen werden. Gleichzeitig findet die Patientenindividuelle Mundhygieneunterweisung (MHU) statt. Dabei wird ein individuell angepasstes Konzept für eine gute häusliche Mundhygiene instruiert und dazu motiviert. In der zweiten Therapiestufe AIT werden supra- und subgingivale Plaque- und Konkrement-Ablagerungen, mithilfe von manuellen Küretten oder oszillierenden Schall- oder Ultraschall-getriebenen Arbeitsinstrumenten mechanisch entfernt. Alle parodontalen Taschen über 4 mm mit einer Blutungsneigung oder Pusaustritt werden unter Anästhesie gereinigt. Adjuvante Maßnahmen und medikamentöse Unterstützung können nach Indikationsstellung hinzukommen. Die Gabe von Antibiotika wird restriktiv gehandhabt (Pretzl et al., 2019).

In einem Abstand von drei bis sechs Monate nach der aktiven Therapie erfolgt die Befundreevaluation (BEV). Dabei werden Sondierungstiefen, Blutung auf Sondieren, Zahnlockerungen und Furkationsbeteiligungen gemessen. Als Ziele werden die Abwesenheit parodontaler Entzündungen und die Etablierung von Mundhygiene-fähigen Zuständen angesehen. Die Endpunkte der Therapie wurden erreicht, wenn die parodontalen Taschentiefen geringer als 5 mm sind und nicht bluten (Loos & Needleman, 2020). Mit Hilfe der nicht-chirurgischen Parodontitistherapie wurden die Taschentiefen im Durchschnitt um 1,2 mm reduziert (Van der Weijden & Timmerman, 2002). Werden die als Endpunkte definierten Anforderungen erfüllt, schließt sich die unterstützende Parodontitistherapie direkt an. Persistieren parodontale Taschen über 6 mm ist eine chirurgische Parodontitistherapie CPT indiziert. In der dritten Therapiestufe erfolgt die CPT und wird wiederum nach drei bis sechs Monaten mit einer BEV reevaluiert. Die vierte Stufe stellt die UPT dar.

2. Hypothese und Fragestellung

Im Rahmen dieser Studie soll zum einen im Zuge einer Qualitätssicherung die Behandlungsqualität im Studierendenkurs überprüft werden und zum anderen evaluiert werden, ob sich das individuelle parodontale Risiko der Patienten durch die kontinuierliche, systematische Therapie senken lässt.

Die Hypothese lautet, dass die durch Studierende durchgeführte nicht-chirurgische Parodontitistherapie zu einer Besserung der parodontalen Parameter, *Bleeding on Probing* und *Probing Pocket Depth*, beitragen kann, wodurch das individuelle parodontale Risiko gesenkt wird. Der Einfluss von einzelnen Risikofaktoren, wie systemischen Erkrankungen und Rauchgewohnheiten, soll hierbei differenziert betrachtet werden.

Nullhypothese 1: Die Höhe des parodontalen Risikoprofils ändert sich nicht durch die Parodontitistherapie.

Nullhypothese 2: Die Höhe des parodontalen Risikoprofils stellt sich unabhängig vom Vorhandensein von Risikofaktoren dar.

3. Material und Methodik

3.1 Patientendaten

Die zahnmedizinische Dokumentation und Abrechnung im UKE erfolgt durch die zahnärztliche Abrechnungssoftware „charly by solutio“ (solutio GmbH & Co. KG, Zahnärztliche Software und Praxismanagement, 71088 Holzgerlingen). Das Programm Charly wurde in der Klinikversion weiterentwickelt. Dazu wurden ausführlichere zahnärztliche, präventive und parodontologische Befundblätter eingefügt. Zusätzlich werden in der Datenbank des Universitätsklinikums die Röntgenbilder verwaltet.

In dieser Arbeit sollten retrospektiv die parodontologischen Daten und parodontalen Risiken von Patienten analysiert werden, die eine abgeschlossene Parodontitistherapie im Rahmen des Integrierten klinischen Studierendenkurses erhalten hatten und mindestens sechs Monate in Behandlung gewesen waren. Dazu waren die Patienten üblicherweise in der Ambulanz der Poliklinik für Parodontologie, Präventive Zahnmedizin und Zahnerhaltung aufgenommen und die Indikation für eine Parodontitistherapie gestellt worden. In diesem Rahmen hatten sie der späteren Datennutzung zugestimmt, indem sie das entsprechende Formblatt unterschrieben hatten. Die parodontologischen Befunde mussten mindestens zum Beginn und zum Ende des Beobachtungszeitraumes vollständig dokumentiert worden sein. Weitere therapeutische Maßnahmen konnten ebenfalls durchgeführt worden sein, waren aber nicht Ziel dieser Untersuchung. Je nach Umfang der benötigten Therapie und der Compliance der Patienten zur Teilnahme an parodontaler Nachsorge befanden sich die Patienten unterschiedlich lange im Integrierten Studierendenkurs.

Das Programm Charly erlaubte eine Filterung des Patientenstammes nach bestimmten Gebührenpositionen des Bewertungsmaßstabs zahnärztlicher Leistungen (BEMA) (Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung, 2023) für festgelegte Zeiträume und bestimmte Behandler-Kennungen. Privat versicherte Patienten und Selbstzahler wurden durch diese Suche nicht identifiziert.

In dieser Arbeit wurden die digitalen Akten der gesetzlich krankenversicherten Patienten (GKV) danach gefiltert, welche in dem Zeitraum von Januar 2015 bis Beginn der Datenauswertung im September 2020 eine Parodontitistherapie erhalten hatten, die von den Studierenden durchgeführt wurde. Suchkriterien waren demzufolge die Abrechnung der BEMA-Ziffern P200 oder P201 für die systematische Parodontitistherapie an einwurzeligen oder mehrwurzeligen Zähnen in dem Zeitraum sowie die Angabe der Behandlungsdurchführung im Studierendenkurs. (Die Gebührensnummern P200 und P201 wurden mit der Einführung der neuen PAR-Richtlinie im Juli 2021 von der Bezeichnung Antinfektiöse Therapie (AIT) abgelöst).

Die Filterung ergab für den Zeitraum von 2015 bis 2020 eine Kohorte von 1708 Patienten, deren Daten händisch weiter gesichtet wurden.

Die herausgefilterten Akten wurden hinsichtlich folgender Einschlusskriterien geprüft:

- Die parodontologischen Befunde mussten vor Beginn der Therapie vollständig dokumentiert worden sein (Zeitpunkt: T0 = erste Vorstellung im Studentenkurs zur Befunderhebung und Erstellen eines Parodontalstatus).
- Zudem musste eine Übersichtsröntgenaufnahme (Orthopantomogramm) vorliegen.
- Die Diagnose Parodontitis musste anhand von Taschensondierungstiefen von ≥ 4 mm und BOP gestellt worden sein.
- Eine nicht-chirurgische Parodontitistherapie musste von Studierenden durchgeführt worden sein.
- Der parodontaler Befund nach der Therapie (T1 = aktuelle Untersuchung im Rahmen der Befundevaluation oder unterstützenden Parodontitistherapie) musste mindestens einmal nach frühestens sechs Monaten (126 Nettoarbeitstage zwischen T0 und T1) reevaluiert worden sein.
- Die Dokumentation des Therapieverlaufs in den Patientenakten musste vollständig und von den Kurs-betreuenden Zahnärzten kontrolliert worden sein.

Aufgrund unvollständiger Dokumentation bzw. Unterlagen wurden 1127 Patienten ausgeschlossen, sodass sich die Patientenkohorte auf 581 Personen reduziert hatte.

Patienten, bei denen einzelne Therapieschritte durch Zahnärzte behandelt wurden, wurden ebenfalls ausgeschlossen. Dadurch wurden nochmal 81 Patienten exkludiert. So verblieben 500 Patientenfälle, deren Daten einzeln betrachtet wurden.

Zur Auswertung der inkludierten Patientenfälle wurde eine Excel-Datei in dem geschützten IT-System des UKE, in dem sich das Abrechnungsprogramm befindet, angelegt. Darin wurden die Patienten mit ihrer Patientennummer gekennzeichnet. Nachdem alle Erhebungen eingetragen wurden, wurden die Patientennummern entfernt, sodass die einzelnen Fälle nur noch mit einer laufenden Nummer markiert waren. Die ursprüngliche Datei mit Patientendaten wurde im Anschluss gelöscht, während die Datei mit den anonymisierten Daten zur Weiterbearbeitung genutzt werden konnte.

3.2 Datenerhebung

Folgende Parameter wurden aus jeder Akte anhand der Ausgangsdaten neu erhoben:

- Geburtsdatum,
- Geschlecht,
- Datum T0 und T1 der beiden parodontalen Erhebungen,
- Anzahl der vorhandenen Zähne bzw. der Implantate,
- Anzahl der extrahierten Zähne im Verlauf des Beobachtungszeitraums,
- Anzahl der Messstellen mit BOP,
- Anzahl der Messstellen mit $PPD \geq 5$ mm,
- Rate des röntgenologisch sichtbaren marginalen Knochenabbaus in Prozent,
- Raucherstatus: Differenziert wurden Nichtraucher, ehemaliger Raucher oder Raucher. (Wenn die Rauchabstinenz fünf Jahre und länger bestand, galt der Status des ehemaligen Rauchers),
- Allgemeine Erkrankungen: Diabetes, Herz-Kreislauf-, Lungen-, Schilddrüsen-, Rheumatische Erkrankungen, Osteoporose und weitere.

Die früheren Auswertungen und Berechnungen der jeweils behandelnden Studierenden blieben unberücksichtigt. Anhand des Geburtsdatums wurde das Alter der Patienten berechnet. Die Dauer zwischen Datum T0 und T1 der beiden parodontalen Erhebungen gab den Beobachtungszeitraum in Nettoarbeitstagen an. Bei der Angabe der vorhandenen Zähne wurden die Weisheitszähne mitgezählt. Implantate wurden ebenfalls mitgezählt. Die Anzahl an vorhandenen Zähnen bzw. Implantaten wurde zur Berechnung der gesamt vorhandenen Messstellen genutzt. Allerdings werden im Studierendenkurs die parodontologischen Messungen an sechs Stellen pro Zahn und eine Stelle pro Implantat durchgeführt. Für Implantate wurde die Anzahl der Messstellen ebenfalls auf sechs gesetzt und die Werte der Messung der einen Messstelle für die fünf freien übernommen. Nach der Berechnung der Gesamtzahl von parodontalen Messstellen wurden die Quotienten mit den Messstellen mit Blutung auf Sondierung (BOP) und Taschensondierungstiefen über oder gleich 5 mm ($PPD \geq 5$ mm) in Prozent gebildet. Die Angabe der genauen Sondierungstiefenwerte war nicht das Ziel dieser Untersuchung.

Aus der Differenz der fehlenden Zähne zu beiden Zeitpunkten wurde bestimmt, wie viele Zähne im Verlauf des Betreuungszeitraums extrahiert wurden. Zur Bestimmung der röntgenologisch sichtbaren Knochenabbaurate des Alveolarknochens wurden alle

jeweils zur Verfügung stehenden Röntgenbildern (Einzelzahnfilme, Bitewing-Aufnahmen und Orthopantomogramm) herangezogen. Der Knochenverlust wurde an dem am stärksten betroffenen Zahn ab 1 mm apikal der Schmelz-Zement-Grenze vertikal bis an die tiefste Stelle des parodontalen Knochenabbaus gemessen. Die Knochenverlustrate in Prozent kann auf die Länge der Wurzel ins Verhältnis gesetzt werden oder 1 mm gemessener Knochenabbau kann als 10% Alveolarknochenverlust gewertet werden. In dieser Untersuchung wurde letztere Bewertungsmethode genutzt.

Zur Ermittlung des parodontalen Risikos wurde das *Periodontal Risk Assessment-Tool* (PRA) nach Lang und Tonetti (2003) genutzt, was inzwischen als computergestützte Auswertung (www.perio-tools.com entwickelt von Prof. Ramseier) zur Verfügung steht (Abbildung 2). Die Risikoanalyse wurde für die beiden Zeitpunkte T0 und T1 durchgeführt. Neben der Einteilung in ein hohes, mittleres bzw. niedriges Risiko werden die Fläche des gebildeten Polygons und der Knochenabbauindex pro Alter ausgegeben. Alle Angaben wurden in die Excel-Datei übernommen.

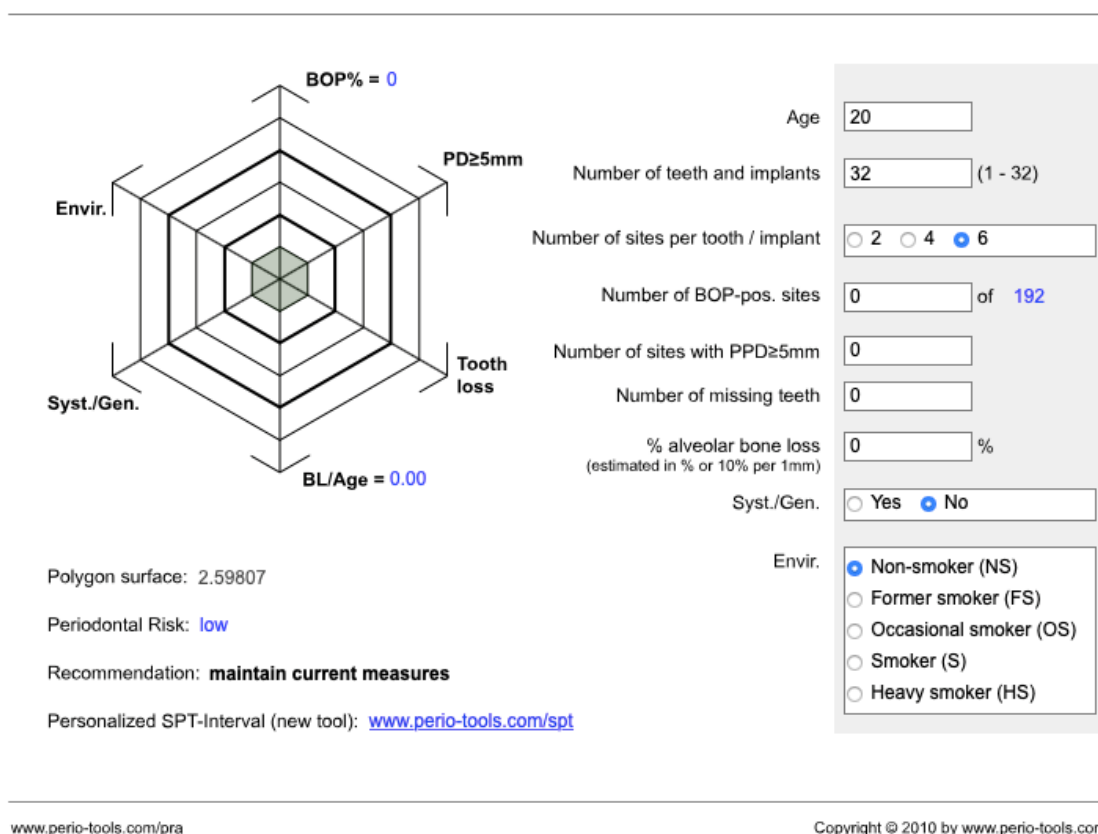


Abbildung 2: Aktualisierte Version des Periodontal Risk Assessment Tools auf www.perio-tools.com (Ramseier, o.D.) [Stand:10.02.2023].

3.3 Statistische Auswertung

Die ausgefüllte Excel-Datei wurde mehreren Plausibilitätskontrollen unterzogen, bevor die statistische Auswertung erfolgte. Um Gruppen mit Risikofaktoren differenziert zu betrachten, wurde jeweils eine Einteilung und Sortierung vorgenommen.

Die statistische Auswertung für diese Studie erfolgte mit der Software *IBM® SPSS Statistics Version 29*. Nach explorativer Datenanalyse erfolgte die differenzierte Auswertung und die Analyse. Da zu keinem Zeitpunkt eine Normalverteilung der Patientendaten bestand, wurden zur Auswertung der Parameter nicht-parametrische Testverfahren gewählt. Für die Menge der Patienten wurde ein Signifikanzniveau von 5% ($\alpha = 0.05$) als sinnvoll erachtet. Die Prüfung der jeweiligen Parameter von T0 zu T1 innerhalb der Gruppen auf statistisch signifikante Differenz erfolgte mittels Wilcoxon Test ($p < 0.001$). Um die verschiedenen Gruppen auf signifikante Differenzen zu den jeweiligen Zeitpunkten T0 und T1 zu untersuchen und miteinander zu vergleichen, wurden der Mann-Whitney-U Test und der Kruskal-Wallis Test mit Bonferroni Korrektur ($p < 0.05$) gewählt. Zum Vergleich der Entwicklung der jeweiligen Parameter von T0 zu T1 zwischen den Gruppen wurden Differenz Scores für jeden Parameter erstellt, die dann mithilfe der beiden Testverfahren (Kruskal-Wallis Test, Mann-Whitney-U Test) auf statistische signifikante Differenzen ($p < 0.05$) untersucht wurden.

Mithilfe der hier genannten Testverfahren konnten Aussagen darüber getroffen werden, wie sich die Parameter innerhalb der differenzierten Gruppen und der gesamten Patientengruppe verhalten und entwickelt haben. Zusätzlich konnten die Unterschiede in der Entwicklung der Parameter zwischen den Gruppen festgestellt werden.

4. Ergebnisse

4.1 Merkmale der Kohorte

Die Daten von 500 Patienten, die den Einschlusskriterien entsprachen, wurden retrospektiv ausgewertet. 263 Teilnehmer (52,6%) waren männlich und 237 weiblich (47,4%). Das durchschnittliche Alter des Kollektivs lag zum Zeitpunkt T0 bei 56,5 Jahren (SD = 11,8). Die meisten Patient waren zwischen 45 und 65 Jahre alt. Der jüngste Patient war zum Zeitpunkt T0 23 Jahre und der älteste 85 Jahre (Abbildung 3).

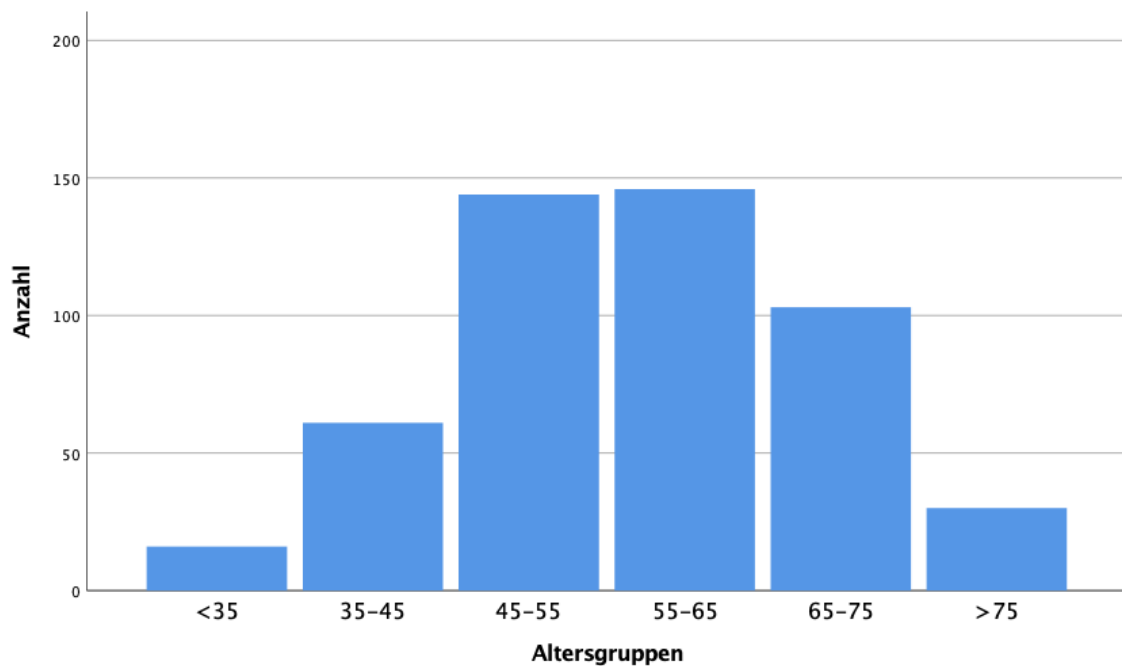


Abbildung 3: Altersprofil der Patienten zum Zeitpunkt T0.

Unter den 500 Patienten befanden sich Patienten mit Grunderkrankungen, die eine Auswirkung auf eine Parodontitis haben können (Abbildung 4).

198 Patienten waren zu beiden Zeitpunkten der Erhebung gesund. 302 Patienten waren von systemischen Krankheiten betroffen, teilweise auch von mehreren Erkrankungen. Es gab 190 Nennungen von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, meistens Bluthochdruck und koronare Herzerkrankungen. 61 mal wurde Diabetes registriert, 45 mal Lungenerkrankungen, wie COPD und Asthma, und 29 mal Schilddrüsenerkrankungen, wie Über- oder Unterfunktion und Hashimoto Thyreoiditis. In 73 Fällen bestanden andere Erkrankungen, wie Rheumatoide Arthritis, Osteoporose, Arthrose, psychische Erkrankungen, neurologischen Erkrankungen und Magen-Darm-Erkrankungen. Aufgrund der vielfältigen Unterschiede und der geringen Anzahl der einzelnen Erkrankungen, wurde diese Gruppe nicht weiter differenziert.

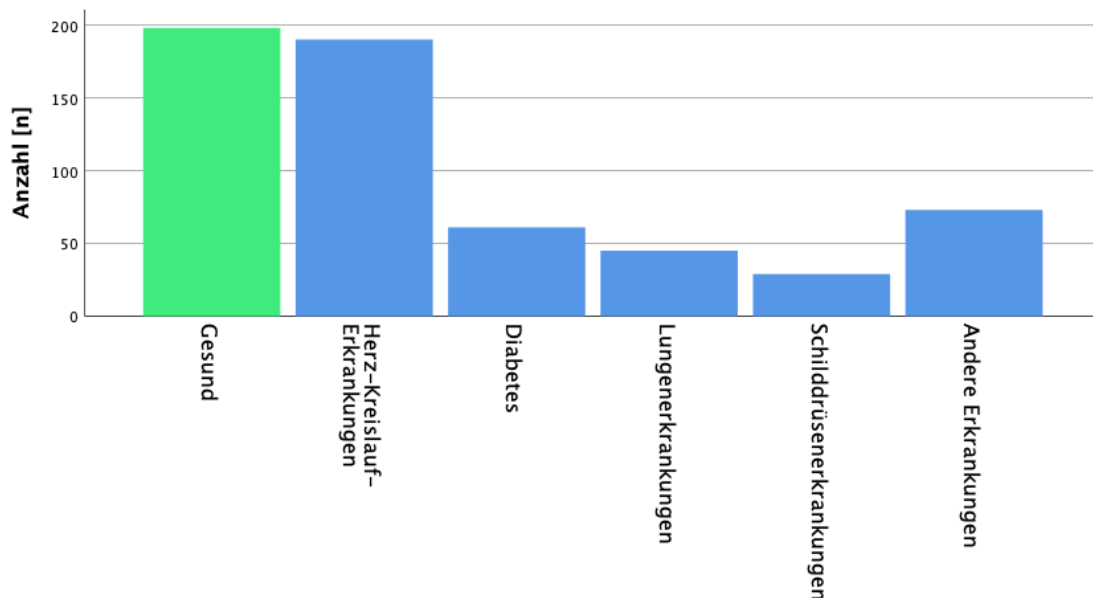


Abbildung 4: Anzahl der Erkrankungen zu beiden Zeitpunkten (Mehrfachnennungen waren möglich).

Unter den 500 Probanden befanden sich 191 Raucher, 11 ehemalige Raucher und 298 Nichtraucher (Abbildung 5). Zum Zeitpunkt vor ihrer jeweiligen Parodontitistherapie unterschied sich das Geschlechterverhältnis der Nichtraucher und ehemaligen Raucher nicht voneinander (Abbildung 6). Bei den Rauchern waren die Männer mit 110 in der Überzahl gegenüber 76 Frauen. Der Raucherstatus der Probanden über beide Zeitpunkte T0 zu T1 hat sich bei keinem Patienten verändert.

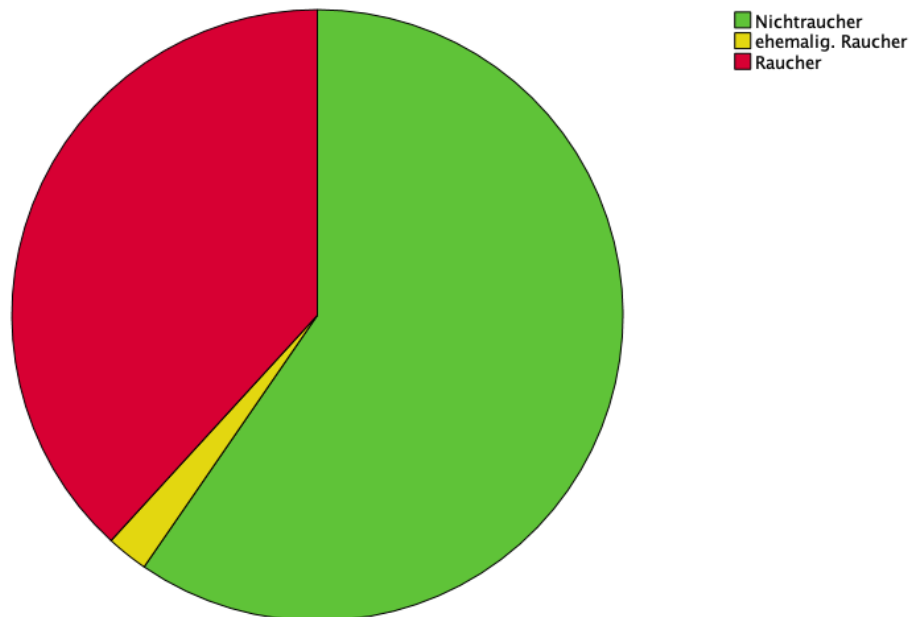


Abbildung 5: Raucherstatus der Patienten.

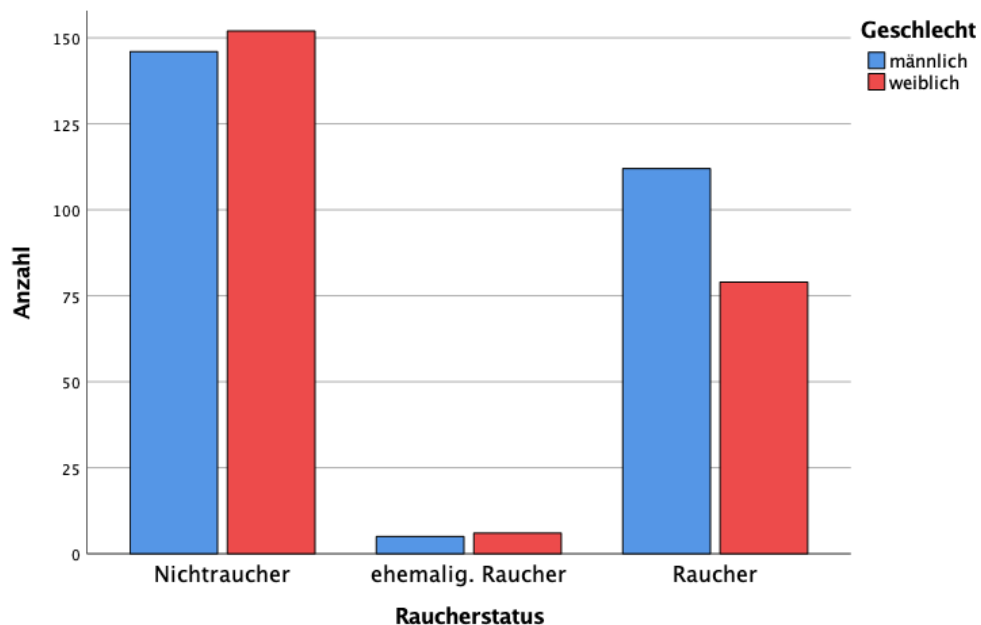


Abbildung 6: Verteilung des Raucherstatus entsprechend des Geschlechts.

Im Durchschnitt wurde eine Behandlungsdauer von 450,17 Nettoarbeitstagen (SD = 378,46) im Studierendenkurs für die nicht-chirurgischen Parodontitistherapie und die parodontale Nachsorge in dieser Studie nachbetrachtet (Abbildung 7). Dies entspricht einer durchschnittlichen Dauer von 1,8 Jahren. Die meisten Patienten befanden sich zwischen 6 Monaten (Minstdauer) und 2 Jahren in der studentischen Betreuung (Abbildung 8). Danach reduzierte sich die Anzahl derjenigen, die weiterhin die Nachsorge in Anspruch nahmen auf je 50 Personen im 3. und 4. Jahr, sowie 50 weitere, die bis zu 8 Jahre in der Nachsorge waren.

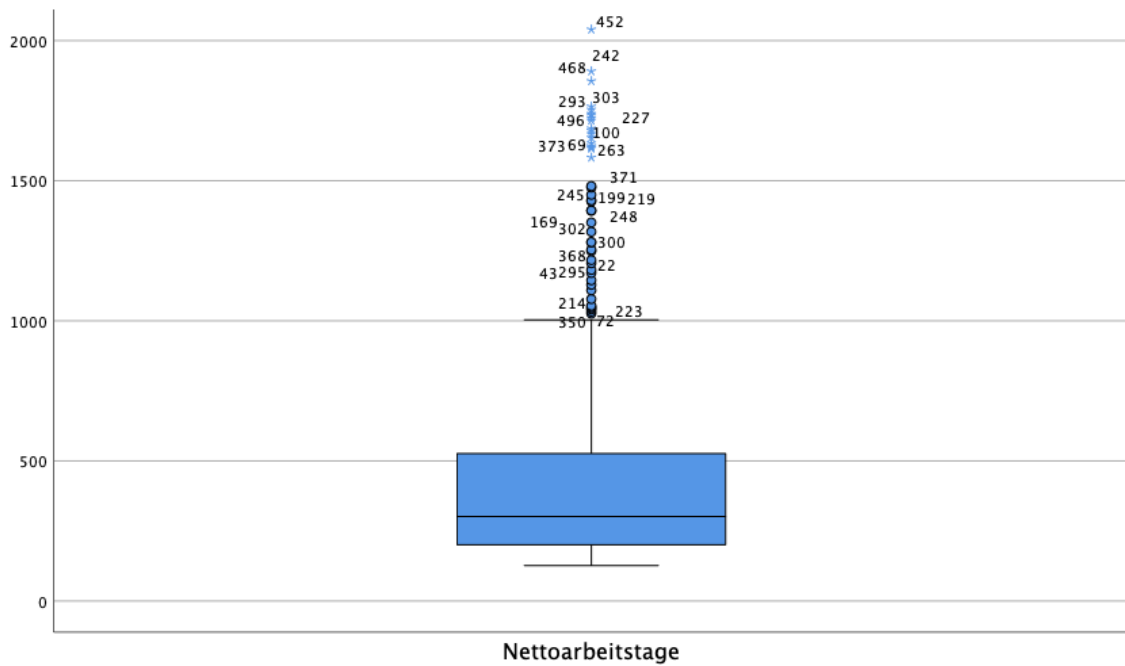


Abbildung 7: *Behandlungsdauer in Nettoarbeitstage.*

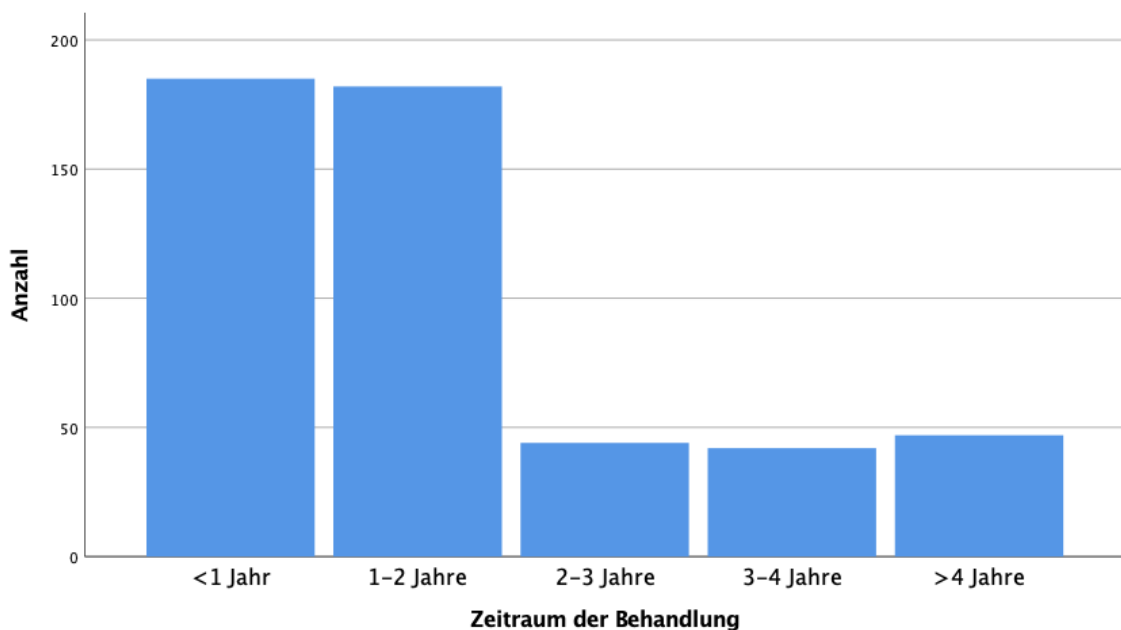


Abbildung 8: *Betreuungsdauer der Patienten.*

4.2 Parodontale Befunde zu den Erhebungszeitpunkten T0 und T1

4.2.1 Zahnanzahl und Zahnverlust

Zum Zeitpunkt T0 vor der Parodontitistherapie im Studierendenkurs betrug die durchschnittliche Zahnanzahl 22,4 (SD = 6,0) pro Patient (Abbildung 9). Entsprechend hatten die Patienten durchschnittlich bereits 6,6 Zähne (SD = 5,6) verloren (Abbildung 11). Zwischen den Geschlechtern bestanden keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).

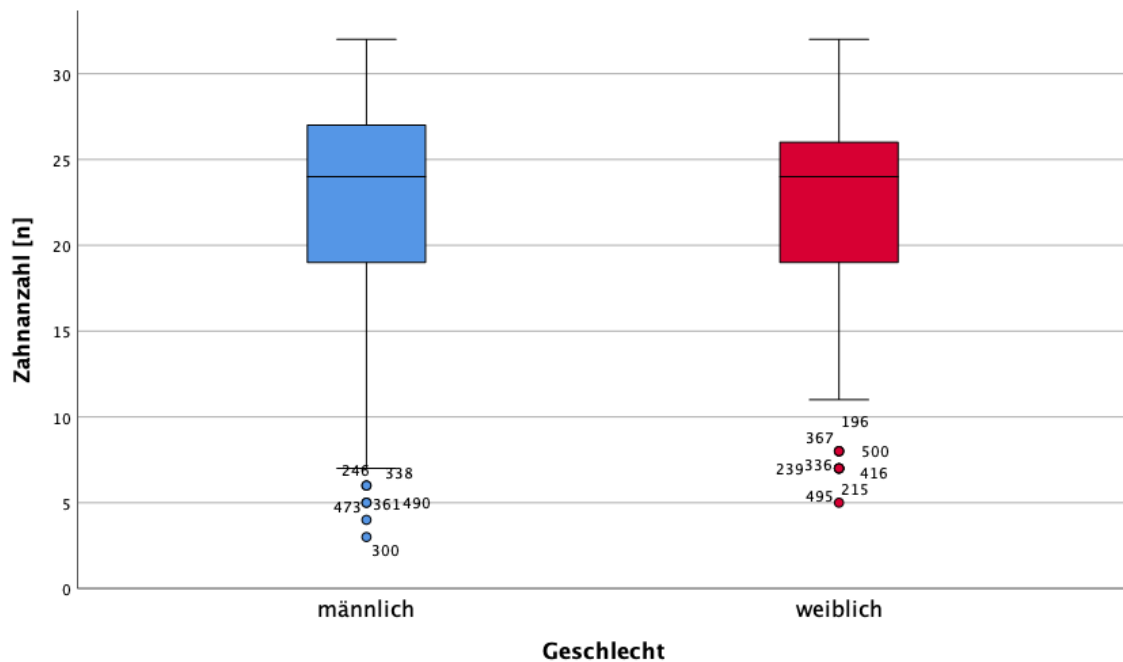


Abbildung 9: Zahnanzahl vor der Therapie (T0).

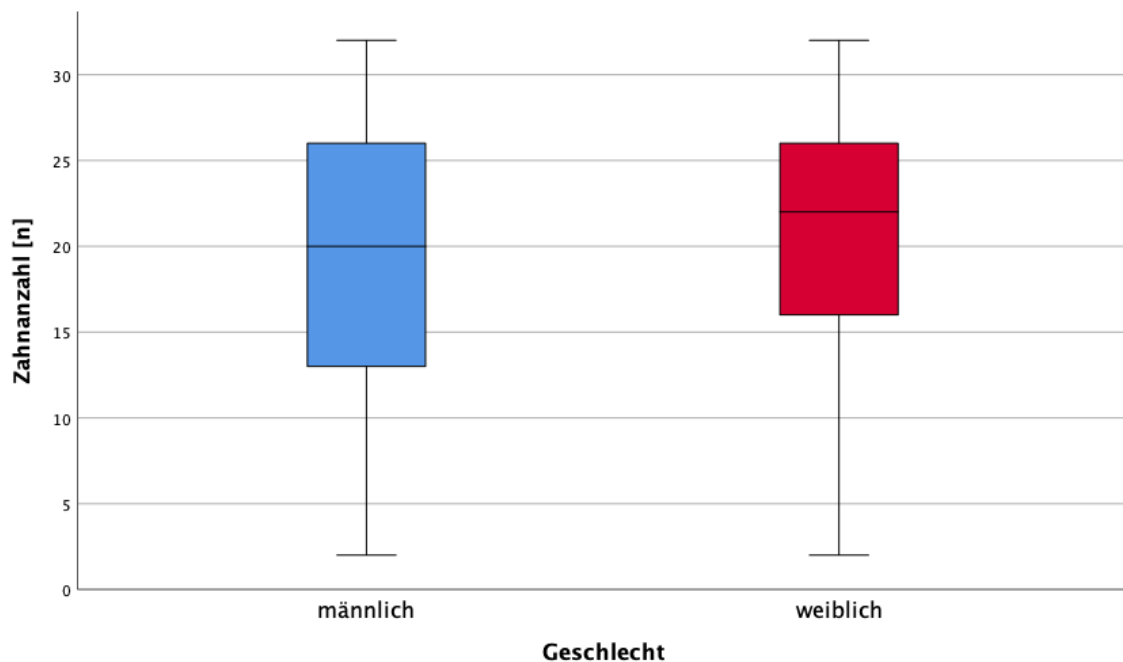


Abbildung 10: Zahnanzahl nach der Therapie (T1).

Zum Zeitpunkt T1 besaßen die Patienten durchschnittlich 19,7 Zähne (SD = 7,5) (Abbildung 10) und hatten demnach 8,8 Zähne (SD = 7,1) verloren (Abbildung 12). Bei Männern war die Zahnanzahl mit 19,3 (SD = 7,9) Zähnen nicht signifikant niedriger ($p > 0,05$) als bei Frauen mit 20,3 Zähnen (SD = 7).

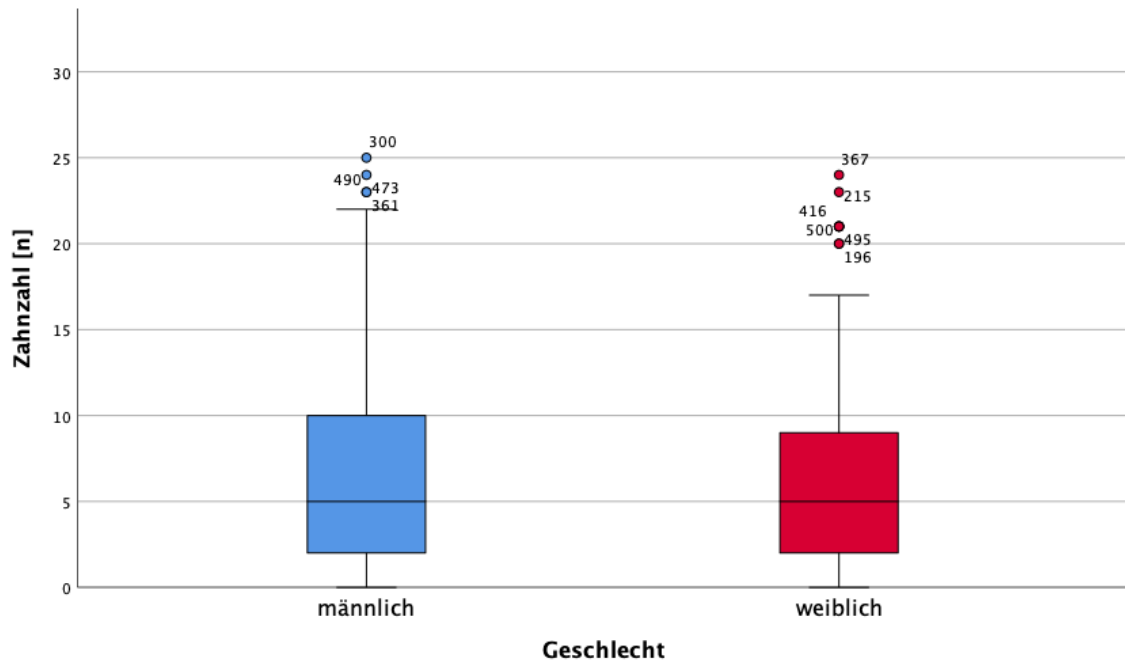


Abbildung 11: Anzahl der verlorenen Zähne vor der Therapie (T0).

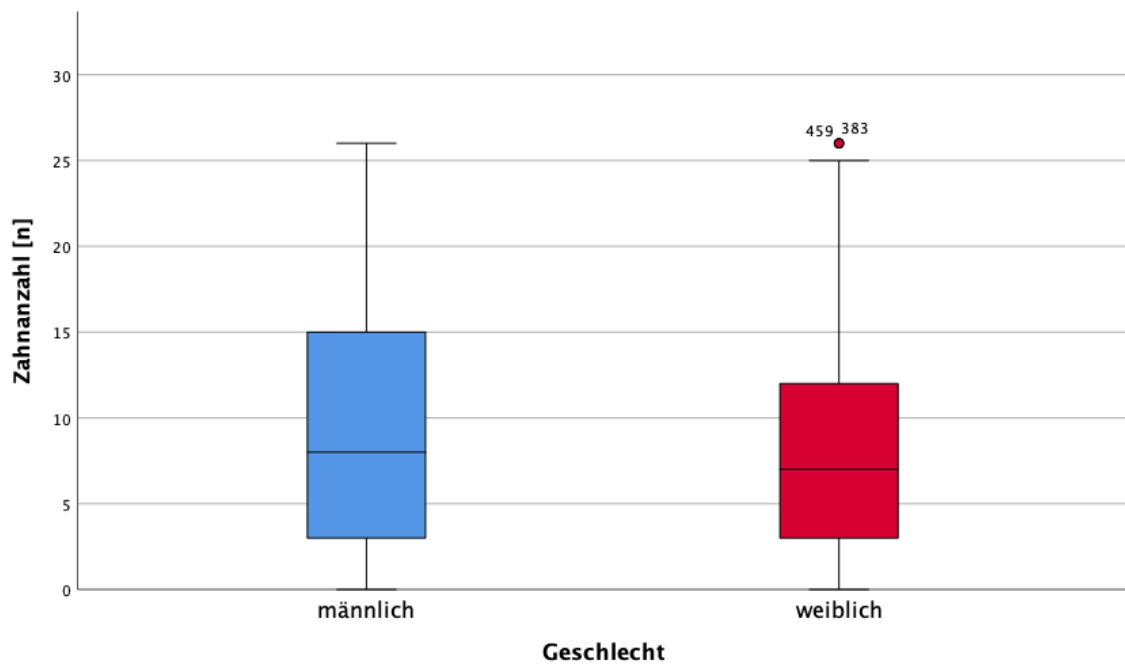


Abbildung 12: Anzahl der verlorenen Zähne nach der Therapie (T1).

Im Rahmen der Therapie am UKE wurden durchschnittlich 2,4 Zähne (SD = 3,3) pro Patient extrahiert (Abbildung 13). Die Reduktion der Zahnanzahl war statistisch signifikant ($p < 0,001$). Bei Männern wurden mit durchschnittlich 2,8 Zähnen (SD = 3,6) signifikant mehr Zähne ($p < 0,05$) extrahiert als bei Frauen (1,9 Zähne, SD = 2,9). Beim Großteil der Patienten (80,4%) wurden weniger als 5 Zähne extrahiert. 30 Patienten haben im Rahmen der Therapie 10 und mehr Zähne verloren.

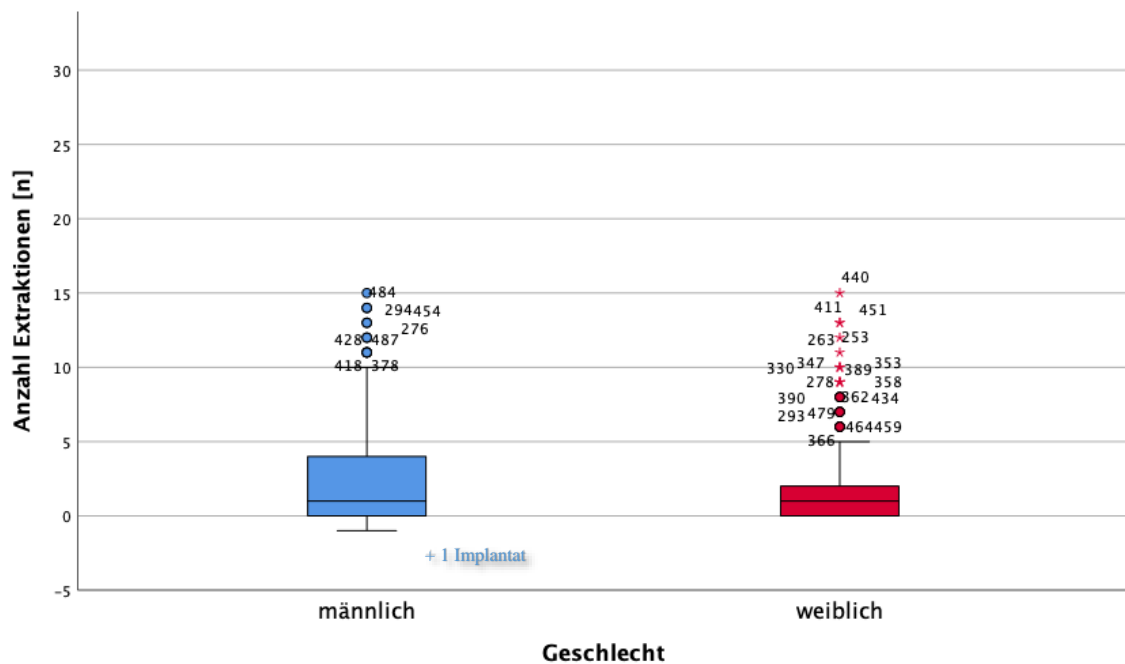


Abbildung 13: Extraktionen im Verlauf der Therapie im Studierendenkurs.

4.2.2 Bleeding on Probing (BOP)

Zum Zeitpunkt T0 wiesen durchschnittlich 26,9% (SD = 22,5%) der Messstellen einen BOP auf (Abbildung 14). 284 Patienten (56,8%) zeigten einen BOP kleiner als 25% und 25 (5%) einen BOP über 75%. Die übrigen 38,2% der Patienten wiesen einen BOP bis zu 50% der Messstellen (135 Patienten) bzw. bis zu 75% (56 Patienten) auf.

Zum Zeitpunkt T1 hatte sich der BOP im Durchschnitt auf 11,1% (SD = 11,7%) reduziert (Abbildung 15). 446 Patienten (89,2%) hatten einen BOP unter 25% erreicht. Nur zwei Patienten (0,4%) lagen noch über 75%. 52 Patienten (10,4%) waren bei BOP-Werten bis 50% (47 Patienten) bzw. 75% (5 Patienten) verblieben.

Zwischen den Geschlechtern bestanden weder zu T0 noch zu T1 signifikante Differenzen ($p > 0,05$). Die Therapie hat eine statistisch signifikante Reduktion ($p < 0,001$) des BOP bewirkt.

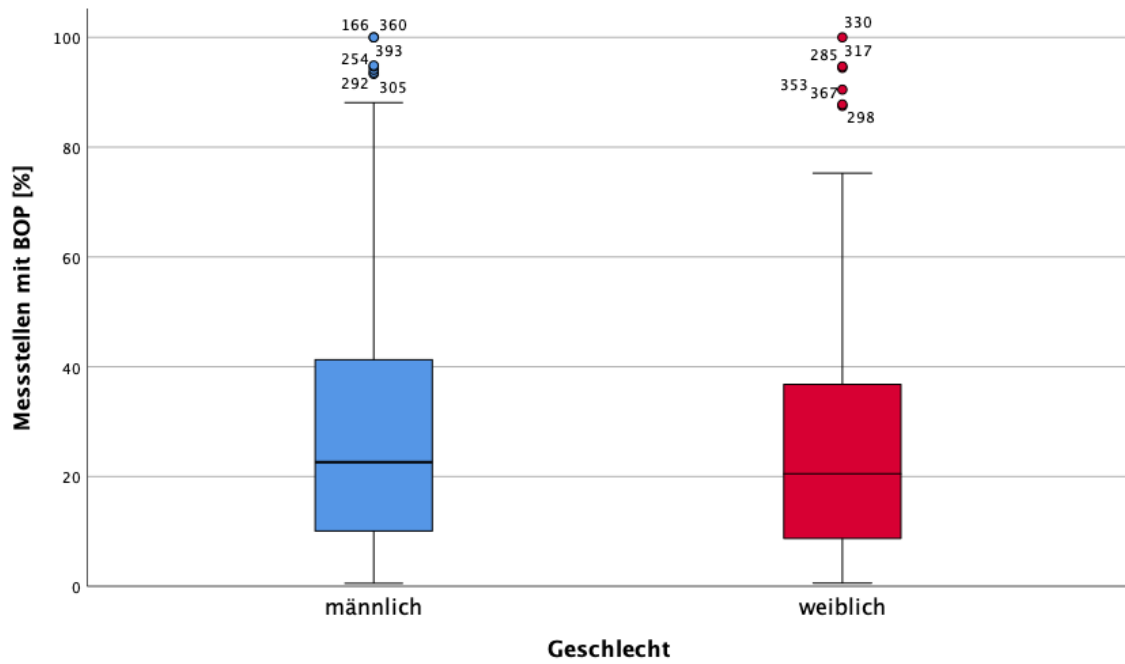


Abbildung 14: Anzahl der Messstellen mit BOP in % vor der Therapie (T0).

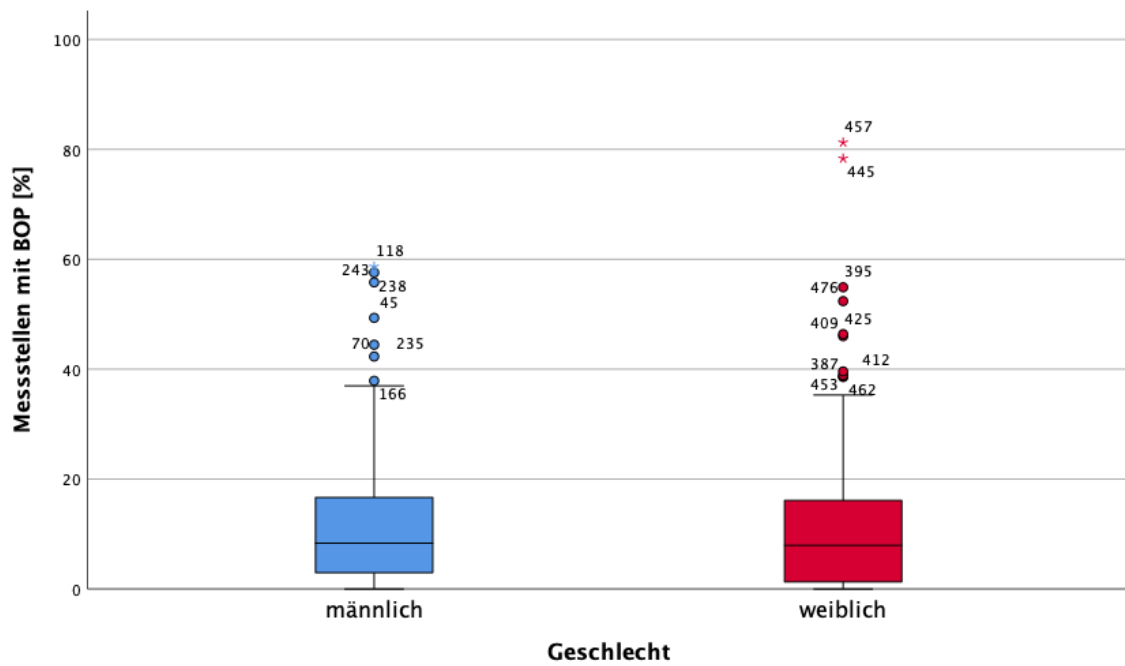


Abbildung 15: Anzahl der Messstellen mit BOP % nach der Therapie (T1).

4.2.3 Probing Pocket Depth (PPD)

Zum Zeitpunkt T0 wiesen 17,9% (SD = 16,8%) der Messstellen Taschensondierungstiefen von 5 mm und größer auf. Zwischen den Geschlechtern fiel kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$) auf (Abbildung 16). 380 Patienten (76%) zeigten PPD \geq 5 mm an weniger als 25% der Messstellen auf. Von den übrigen 120 Patienten hatten 87 (17,4%) an bis zu 50% ihrer Messstellen PPD \geq 5 mm, 27 (5,4%) an bis zu 75% und 6 (1,2%) an über 75% ihrer Messstellen.

Zum Zeitpunkt T1 hatte sich der Anteil der Messstellen mit PPD \geq 5 mm auf 5,0% (SD = 8,2%) reduziert. Männer schnitten mit PPD \geq 5 mm an 5,5% (SD = 8,5%) der Messstellen minimal schlechter ab als Frauen mit PPD \geq 5 mm an 4,5% (SD = 8,0%) der Messstellen (Abbildung 17). Diese Differenz war nicht signifikant ($p > 0,05$). 483 Patienten (97%) besaßen zum Zeitpunkt T1 PPD \geq 5 mm an unter 25% der Messstellen, 14 Patienten (14%) zwischen 25-50%, 3 Patienten (0,6%) zwischen 50-75% und keiner über 75%.

Im Rahmen der Therapie hat sich der Anteil der Messstellen mit PPD \geq 5 mm statistisch signifikant reduziert ($p < 0,001$).

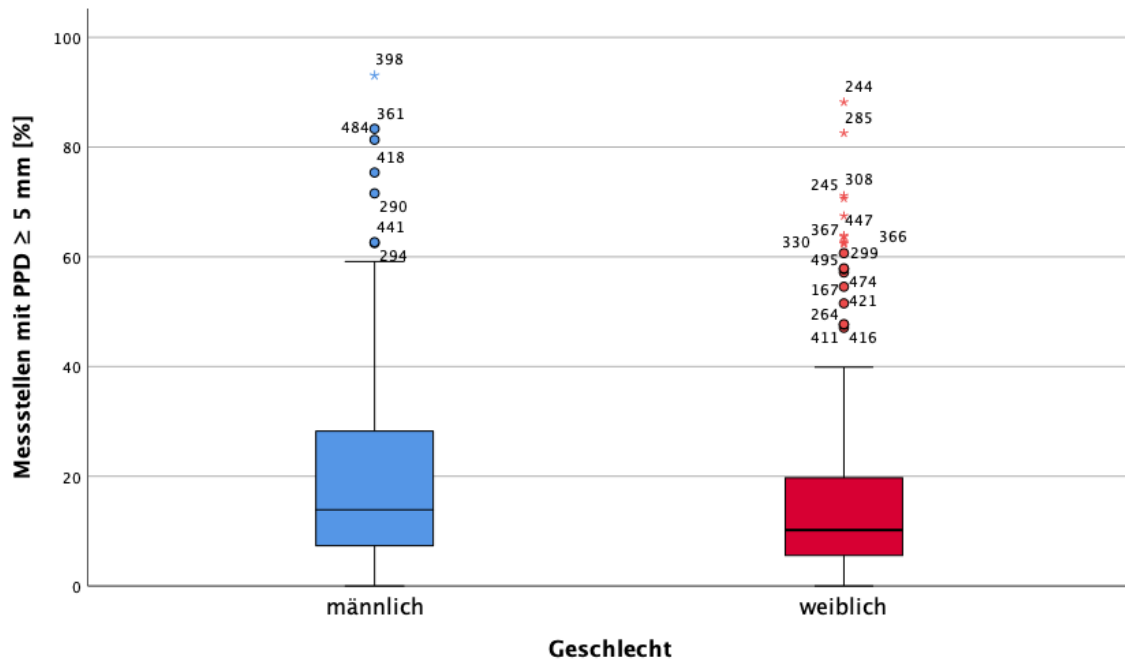


Abbildung 16: Anzahl der Messstellen mit PPD \geq 5 mm in % vor der Therapie (T0).

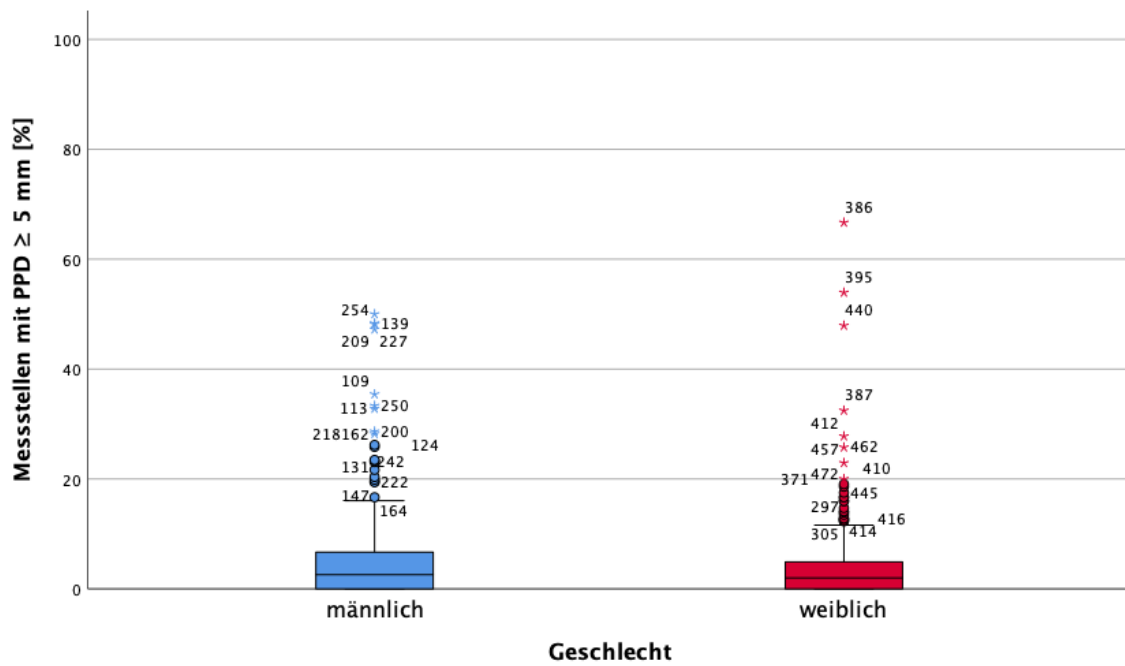


Abbildung 17: Anzahl der Messstellen mit PPD \geq 5 mm in % nach der Therapie (T1).

4.2.4 Knochenverlust und Knochenverlust / Alter

Zum Zeitpunkt T0 betrug der Knochenverlust im Durchschnitt 35,0% (SD = 23,9). Es bestand kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$) zwischen den Geschlechtern (Abbildung 18). Zum Zeitpunkt T1 hatte sich der Knochenverlust im Durchschnitt auf 28,8% (SD = 16,4%) reduziert. Die Zunahme des Knochenverlustes von T0 zu T1 ist statistisch signifikant ($p < 0,001$). Zwischen den Geschlechtern traten auch zum Zeitpunkt T1 keine signifikanten Unterschiede auf (Abbildung 19).

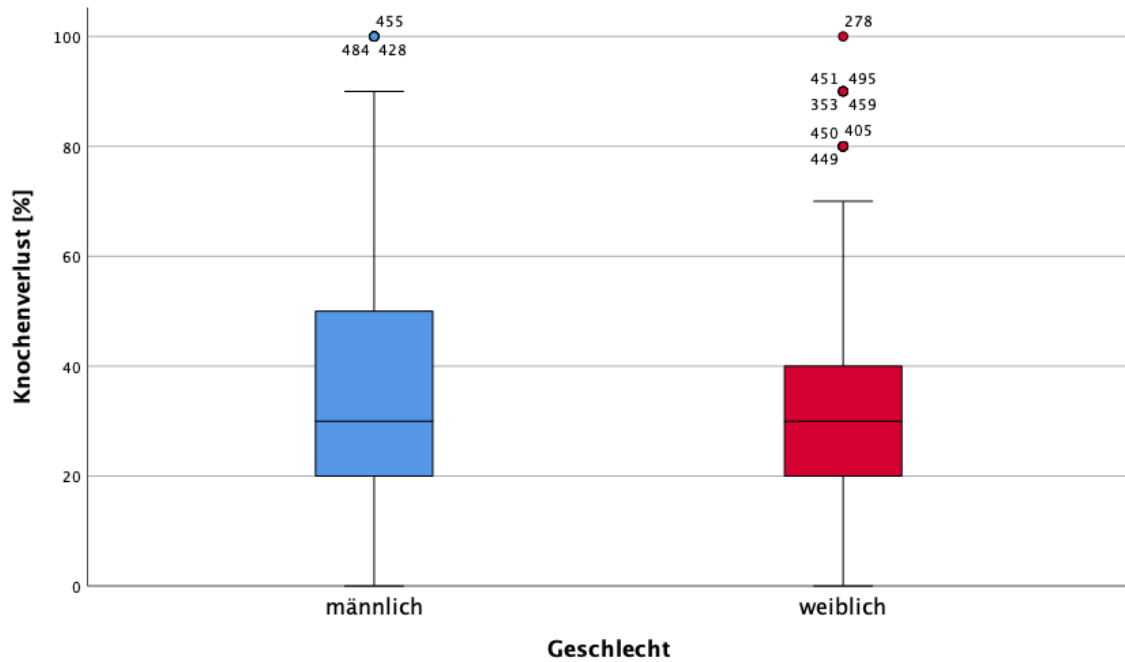


Abbildung 18: Knochenverlustrate in % vor der Therapie (T0).

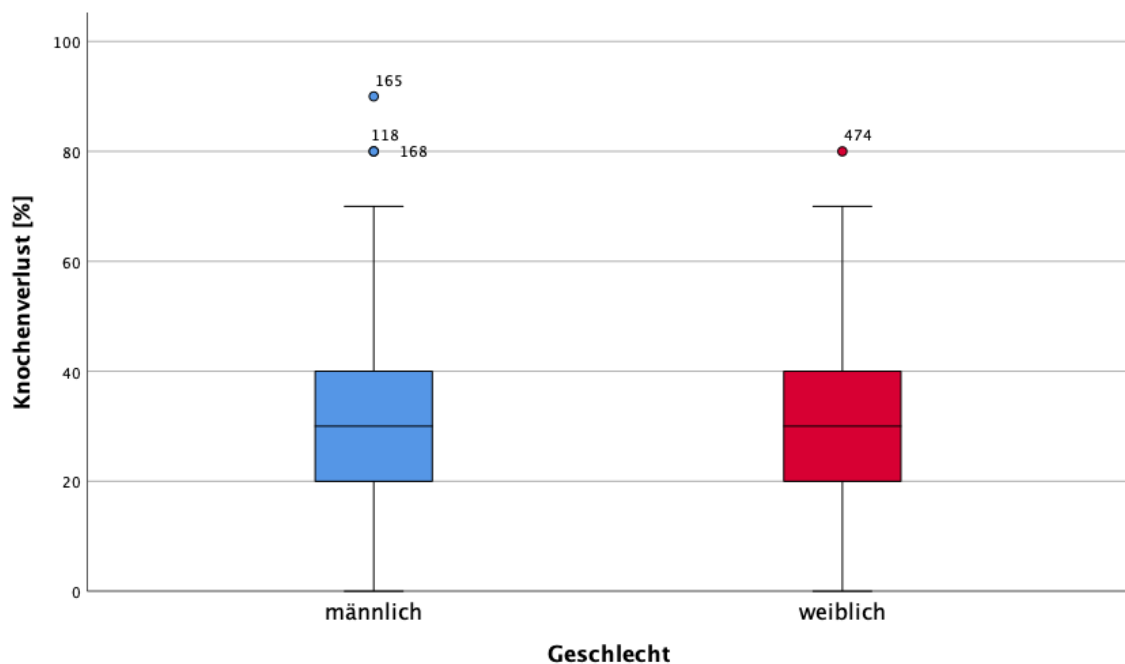


Abbildung 19: Knochenverlustrate in % nach der Therapie (T1).

Der Knochenverlust/Alter Index betrug zu T0 0,63 (SD = 0,45) und zu T1 0,51 (SD = 0,32) (Abbildung 20 und 21). Die Abnahme des Index von T0 zu T1 ist statistisch signifikant ($p < 0,001$). 19,6% der Patienten waren bei T0 Grad A ($< 0,25$), 61,8% Grad B ($0,25-1,0$) und 19,6% Grad C ($> 1,0$) zuzuordnen. Zu T1 entsprachen 19,6% der Patienten Grad A, 73% Grad B und 7% Grad C. Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern waren zu den Zeitpunkten T0 und T1 statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$).

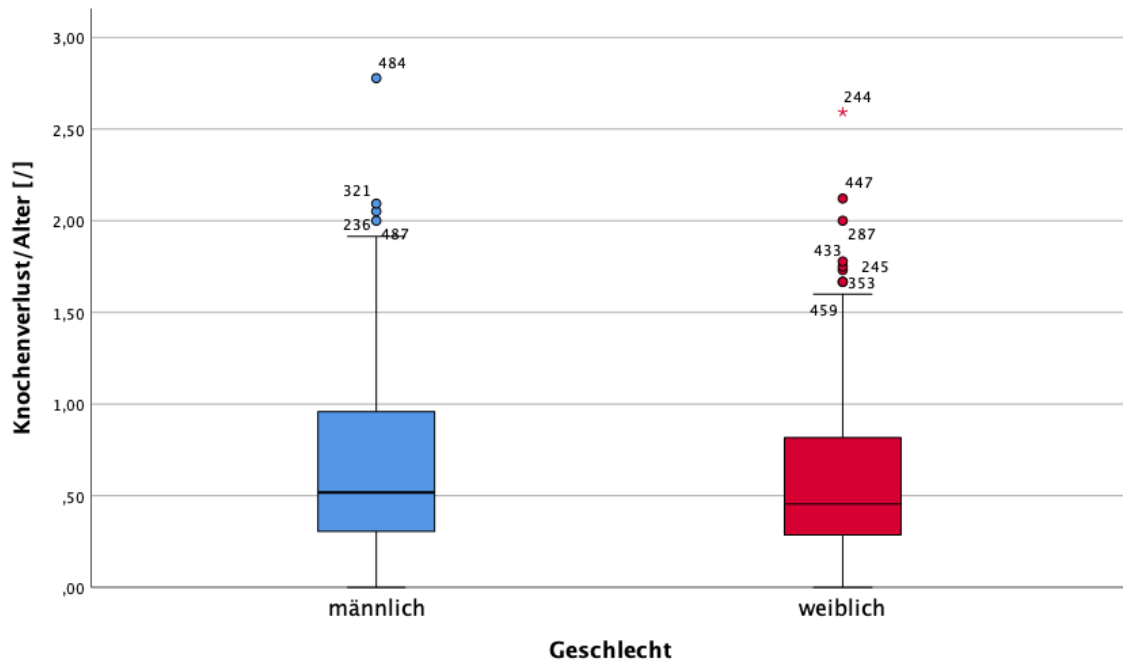


Abbildung 20: Knochenverlust/Alter vor der Therapie (T0).

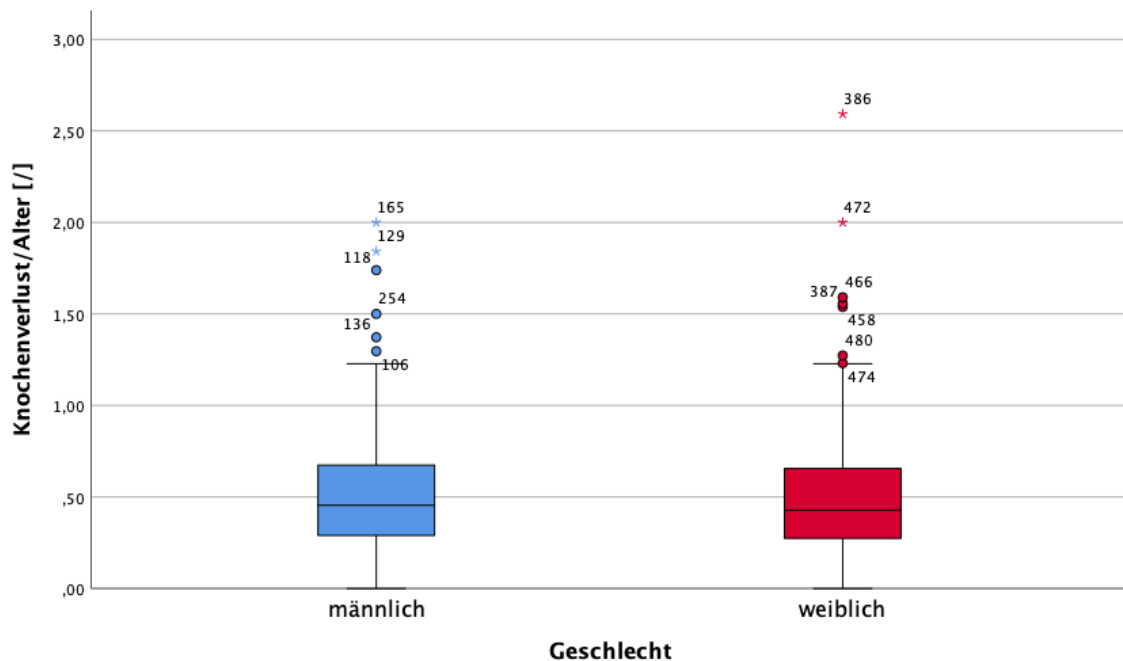


Abbildung 21: Knochenverlust/Alter nach der Therapie (T1).

4.3 Entwicklung des parodontalen Risikoprofils

Zu T0 hatten 4,6% der Patienten ein niedriges Risiko, 39,6% der Patienten ein mittleres Risiko und 55,8% ein erhöhtes Risiko (Abbildung 22). Somit erwies sich, dass die Studierenden hauptsächlich Patienten mit einem hohen parodontalen Risiko zu behandeln hatten. Zu T1 hatte sich das Risikoprofil zugunsten eines niedrigen oder mittleren Risikos verschoben. 21,4% der Patienten wiesen ein niedriges parodontales Risiko, 58% ein mittleres und 20,6% weiterhin ein hohes Risiko nach (Abbildung 23).

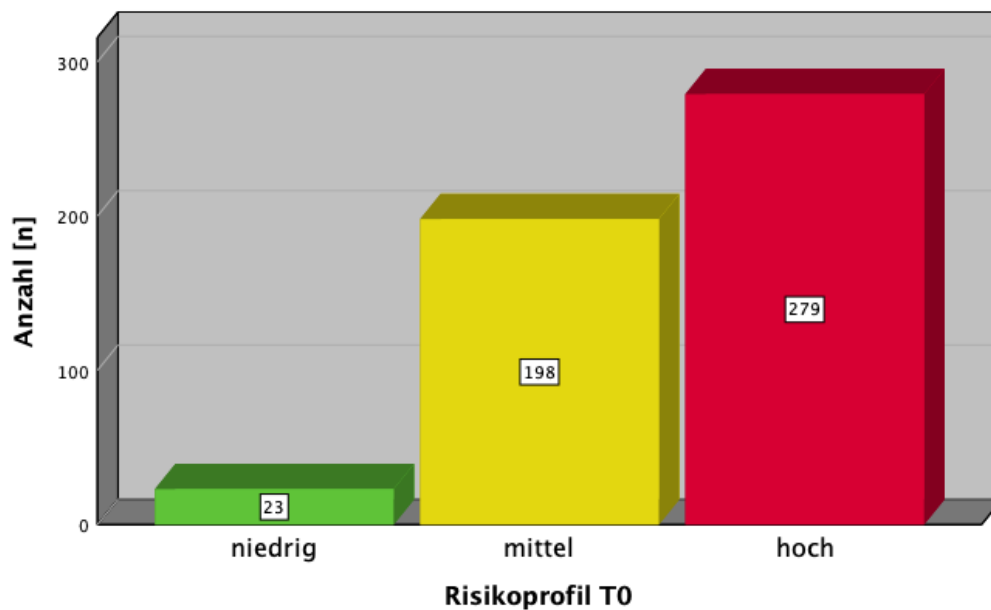


Abbildung 22: Risikoprofil vor der Therapie (T0).

Durch die Therapie ließen sich die individuellen parodontalen Risikoprofile bei 232 Patienten von hoch zu mittel bzw. von mittel zu niedrig um eine Stufe verschieben. Bei 20 Patienten hatte sich das Risiko um zwei Stufen von hoch auf niedrig verbessert. Bei 234 Patienten war ihr jeweiliges Risiko gleich geblieben. Bei 14 Patienten verschlechterte sich ihre Risikoeinstufung.

Durch die Parodontitistherapie ließen sich die individuellen Risikoeinstufungen bereits durch die Therapie im Studierendenkurs nachhaltig senken. Insgesamt wies die Hälfte der Patienten nach der Betreuung im Studierendenkurs ein geringeres parodontales Risiko auf. Diese Entwicklung erwies sich als statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$).

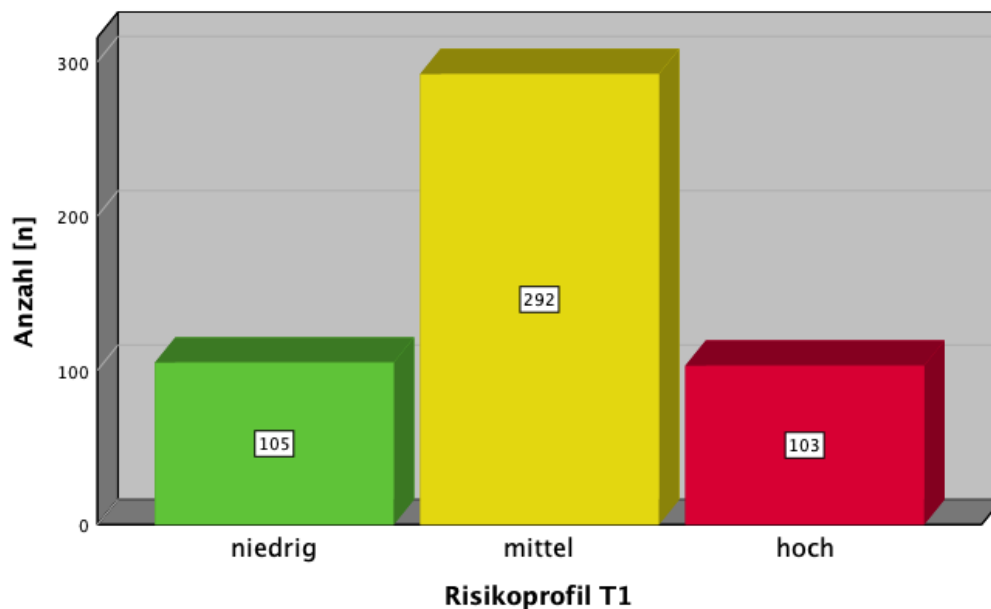


Abbildung 23: Risikoprofil nach der Therapie (T1).

In Bezug auf das Geschlecht hatten Männer zum Zeitpunkt T0 häufiger ein hohes Risiko als Frauen. Dieser Unterschied verhielt sich statistisch hochsignifikant ($p < 0,05$) (Abbildung 24). Zum Zeitpunkt T1 differierten die Geschlechter bezüglich ihres Risikoprofils nicht mehr signifikant voneinander ($p > 0,05$) (Abbildung 25). Weniger Frauen wiesen zu Beginn der Therapie ein hohes Risiko auf und erreichten auch nach der Therapie häufiger ein niedrigeres Risikolevel als Männer.

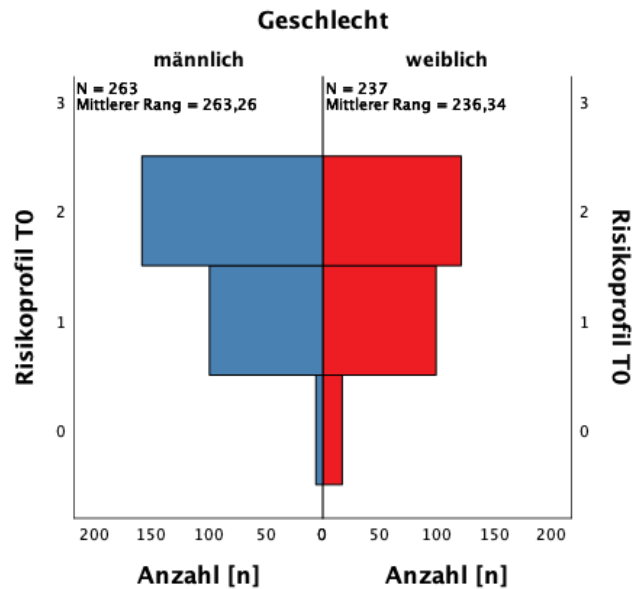


Abbildung 24: Geschlechterabhängigkeit des Risikoprofils vor der Therapie (T0).

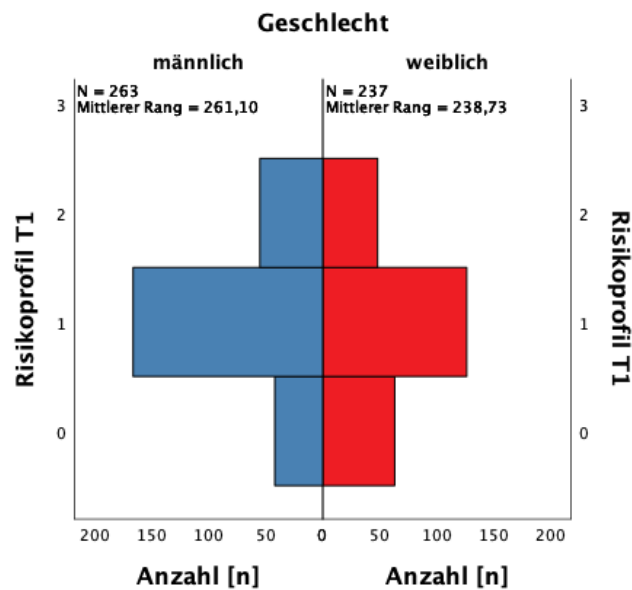


Abbildung 25: Geschlechterabhängigkeit des Risikoprofils nach der Therapie (T1).

4.4 Parodontale Befunde bei Rauchgewohnheit

Zum Zeitpunkt T0 gaben 298 Patienten an Nichtraucher zu sein. Sie waren durchschnittlich 58,6 Jahre alt. 11 Patienten erklärten früher geraucht zu haben und wurden als ehemalige Raucher bewertet (Durchschnittsalter 62,7 Jahre). 191 Personen waren zu Beginn der Behandlung Raucher und waren durchschnittlich 52,9 Jahre alt.

- Raucher besaßen sowohl zum Zeitpunkt T0 als auch T1 signifikant weniger Zähne als Nichtraucher ($p < 0,001$) (Abbildung 26).
- Entsprechend hatten sie auch zu beiden Zeitpunkten signifikant mehr Zähne verloren als Nichtraucher ($p < 0,05$) (Abbildung 27). In allen Gruppen war die Zahnanzahl zum Zeitpunkt T1 signifikant ($p < 0,001$) gegenüber T0 gesunken, jedoch bei Rauchern stärker als bei Nichtrauchern.

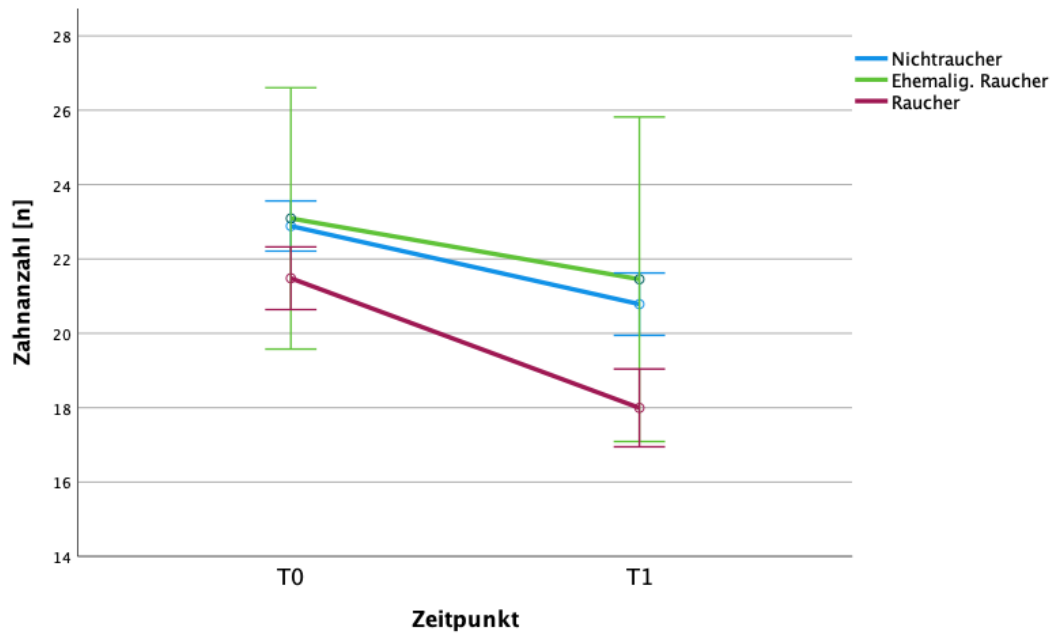


Abbildung 26: Zahnanzahl von T0 zu T1 bei Rauchgewohnheit.

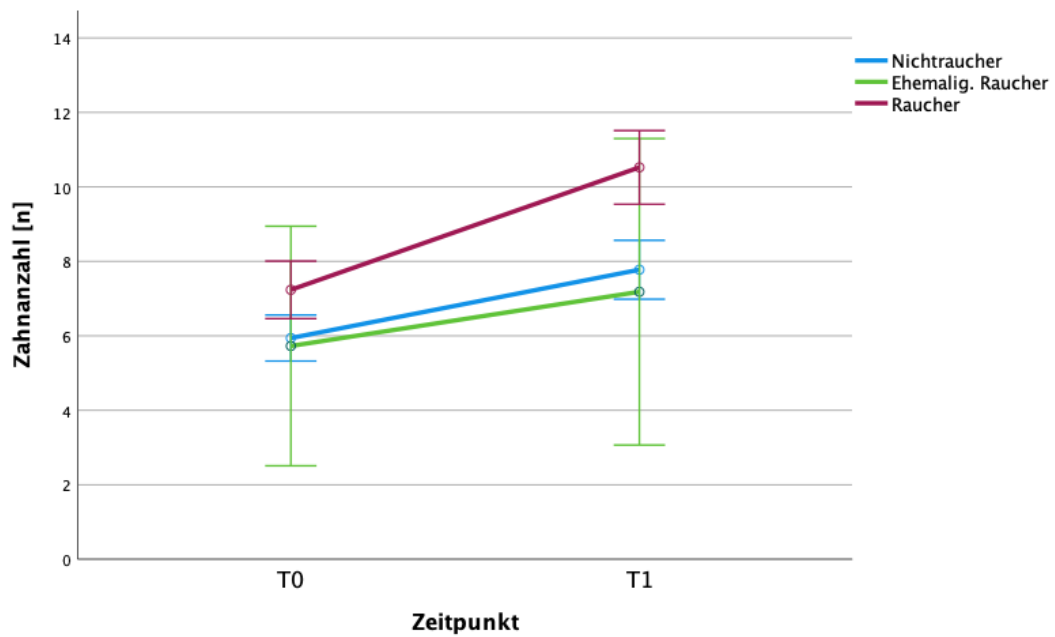


Abbildung 27: Anzahl der verlorenen Zähne von T0 zu T1 bei Rauchgewohnheit.

- Weniger Messstellen zeigten zu beiden Betrachtungszeitpunkten bei Rauchern eine Blutungsneigung (BOP) als bei Nichtrauchern. Diese Differenz erwies sich als nicht signifikant ($p > 0,05$). Der BOP hat sich bei allen Gruppen von T0 zu T1 signifikant verbessert ($p < 0,001$) (Abbildung 28).
- Die Anzahl von Messstellen mit Taschensondierstiefen $PPD \geq 5$ mm zu T0 war bei den Rauchern signifikant höher ($p < 0,05$) als bei Nicht- und Ex-Rauchern (Abbildung 29). In allen Gruppen sank die Anzahl der Messstellen mit $PPD \geq 5$ mm zu T1 signifikant ($p < 0,001$). Zum Zeitpunkt T1 bestanden keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$) zwischen den Gruppen.
- Zu den Zeitpunkten T0 und T1 zeigten Raucher einen signifikant höheren Knochenverlust ($p < 0,05$) gegenüber Nichtrauchern (Abbildung 30). Der Knochenverlust reduzierte sich in der Raucher- und Nichtrauchergruppe signifikant im Therapieverlauf ($p < 0,001$). Bei ehemaligen Rauchern gab es keine signifikante Veränderung ($p > 0,001$).

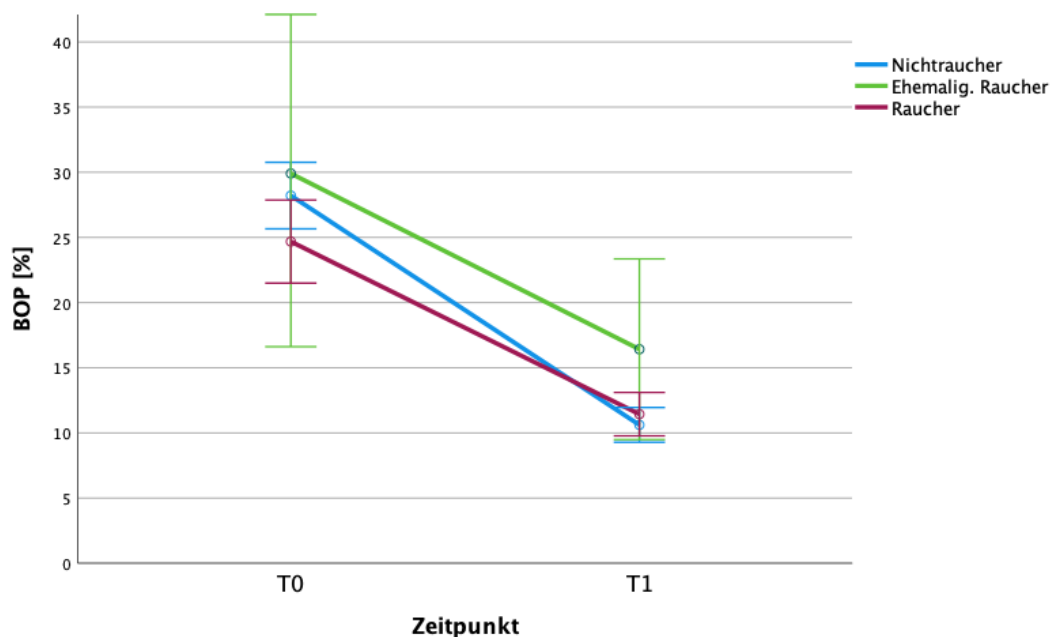


Abbildung 28: Anzahl der Messstellen mit BOP % von T0 zu T1 bei Rauchgewohnheit.

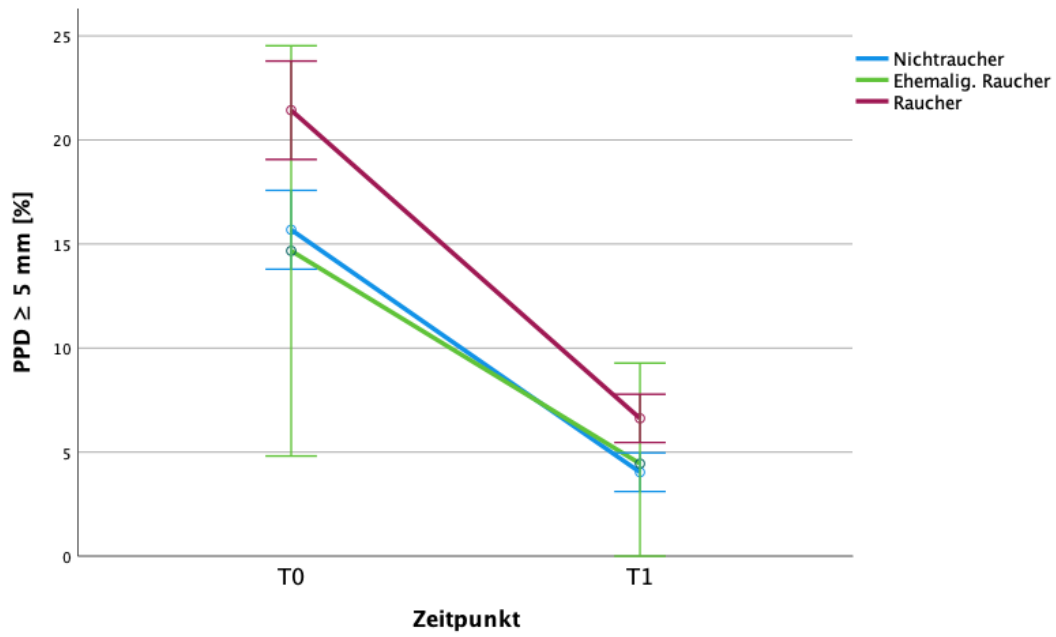


Abbildung 29: Anzahl der Messstellen mit PPD \geq 5 mm in % von T0 zu T1 bei Rauchgewohnheit.

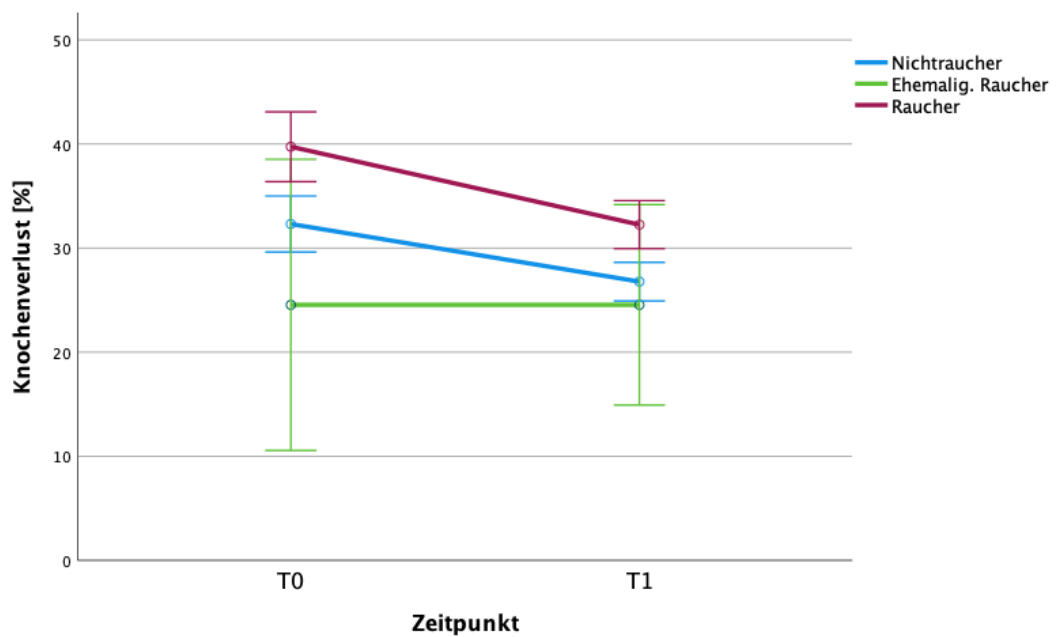


Abbildung 30: Knochenverluste in % von T0 zu T1 bei Rauchgewohnheit.

- Zum Zeitpunkt T0 hatten Raucher ein tendenziell schlechteres Risikoprofil als Nichtraucher (Abbildung 31). Dieser Unterschied war nicht signifikant ($p > 0,05$). Zum Zeitpunkt T1 bestand ein signifikanter Unterschied zwischen Nichtrauchern und Rauchern, wobei Raucher signifikant schlechter abschnitten ($p < 0,05$) (Abbildung 32). Die Verbesserung von T0 zu T1 verhielt sich bei Rauchern und Nichtrauchern signifikant ($p < 0,001$), bei ehemaligen Rauchern allerdings nicht.

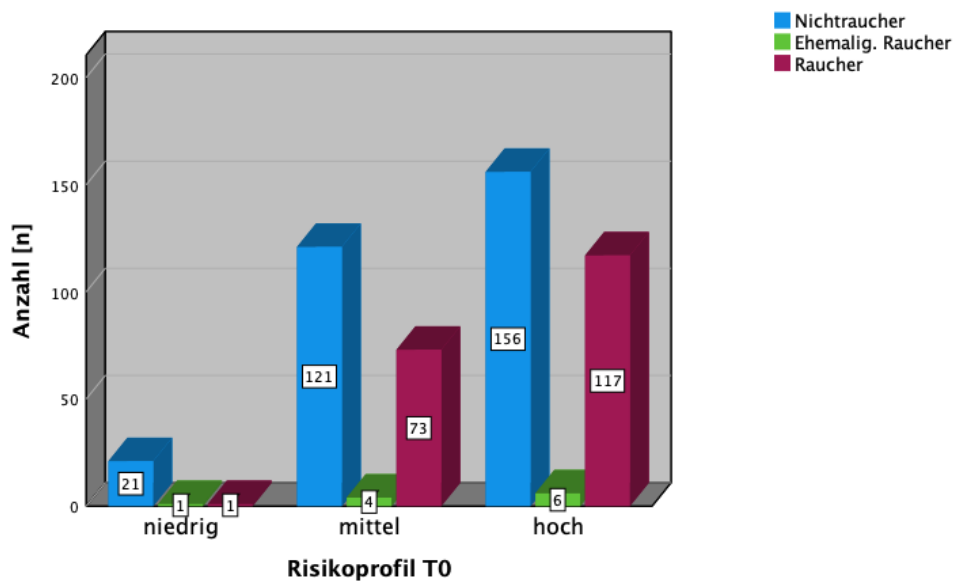


Abbildung 31: Risikoprofil bei Rauchgewohnheit vor der Therapie (T0).

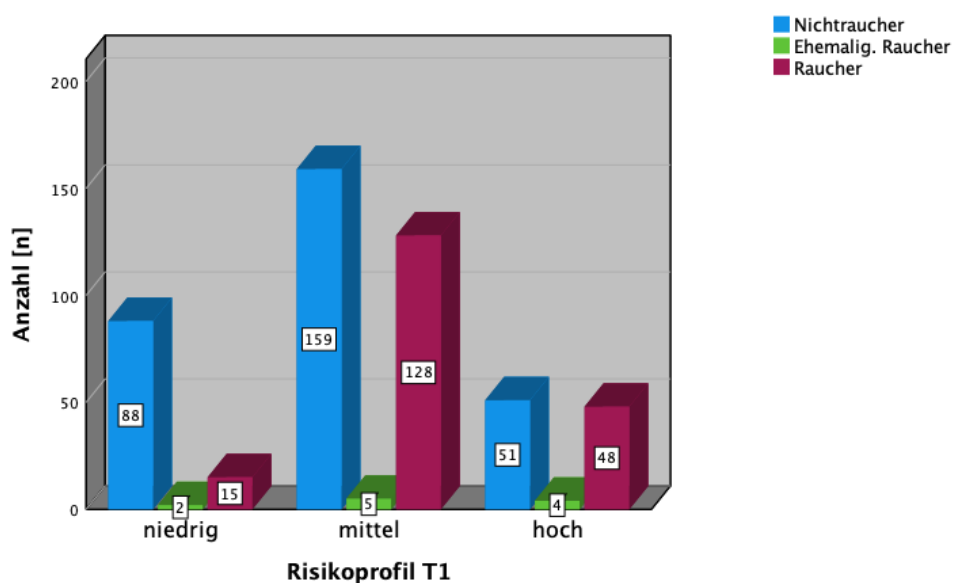


Abbildung 32: Risikoprofil bei Rauchgewohnheit nach der Therapie (T1).

4.5 Parodontale Befunde und systemische Erkrankungen

Die Parodontitistherapie durch Studierende führte bei Gesunden und bei Kranken zu einer signifikanten Reduktion des parodontalen Risikos ($p < 0,001$). Die Risikoprofile differierten zu beiden Zeitpunkten signifikant ($p < 0,05$) (Abbildungen 33 und 34), wobei systemische Erkrankungen sich negativ auf das Risikoprofil auswirkten.

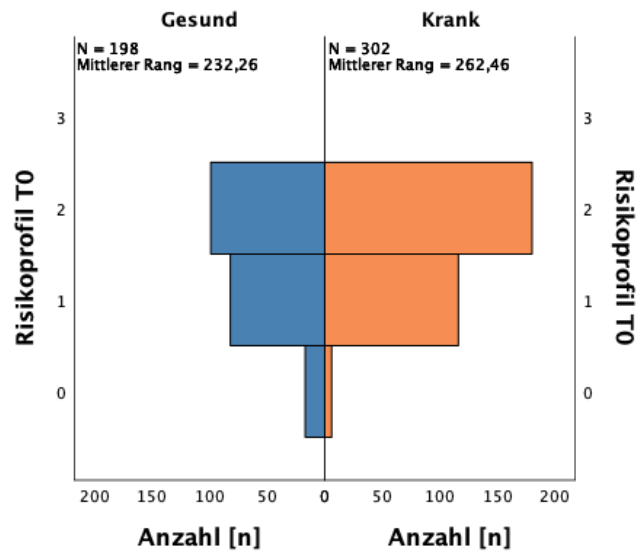


Abbildung 33: Risikoprofil bei Gesunden und Erkrankten vor der Therapie (T0).

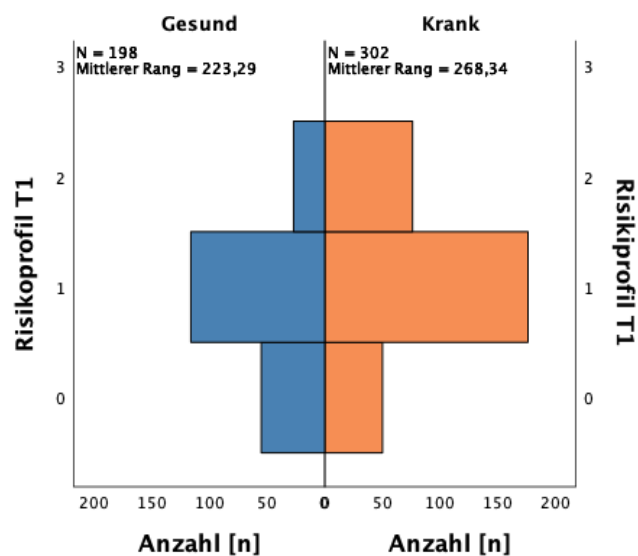


Abbildung 34: Risikoprofil bei Gesunden und Erkrankten nach der Therapie (T1).

4.5.1 Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Die häufigsten systemischen Erkrankungen waren die koronaren Herzerkrankungen (KHK) und Bluthochdruck (BH) bei 190 Patienten mit einem Durchschnittsalter zu T0 von 61 Jahren, die entsprechend medikamentös behandelt wurden. 106 dieser Patienten waren Männer und 84 Frauen. In der Gruppe befanden sich 125 Nichtraucher, 4 ehemalige Raucher und 61 Raucher.

- Zum Zeitpunkt T0 besaßen die Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen signifikant weniger Zähne ($p < 0,05$) ($M = 21,12$; $SD = 6,51$) als die gesunden Patienten ($M = 23,99$; $SD = 5,15$) (Abbildung 35). Durch die Parodontitistherapie hat die Zahnanzahl in allen Gruppen signifikant abgenommen ($p < 0,001$). Zu Zeitpunkt T2 differierten die Gesunden ($M = 21,51$; $SD = 7,19$) und Patienten mit KHK ($M = 18,40$; $SD = 7,58$) weiterhin signifikant voneinander ($p < 0,05$).
- Entsprechend war die Anzahl der im Verlauf der Therapie verlorenen Zähne bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen mit 10,01 ($SD = 7,29$) Zähnen gegenüber 7,25 Zähnen ($SD = 6,69$) bei Gesunden signifikant höher ($p < 0,05$) (Abbildung 36). Die Anzahl der im Rahmen der Studierendekurse extrahierten Zähne unterschied sich nicht zwischen den Gruppen und betrug im Durchschnitt 2,4 Zähne ($SD = 3,1$). Dadurch hatten Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen auch zu T1 signifikant mehr Zähne ($p < 0,05$) verloren als gesunde Patienten.

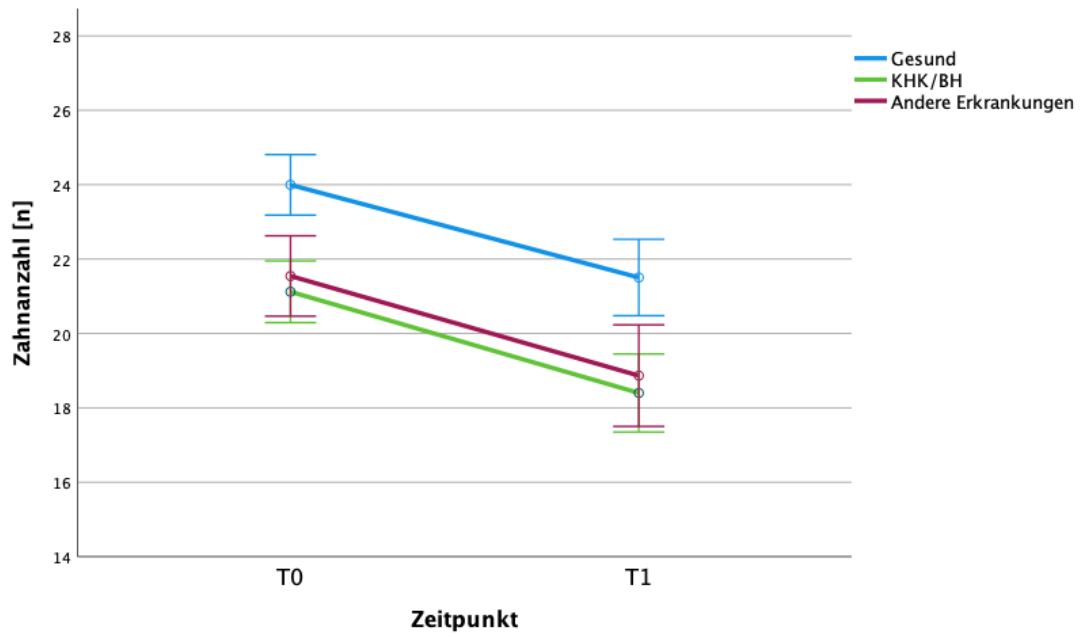


Abbildung 35: Zahnanzahl von T0 zu T1 bei KHK/BH.

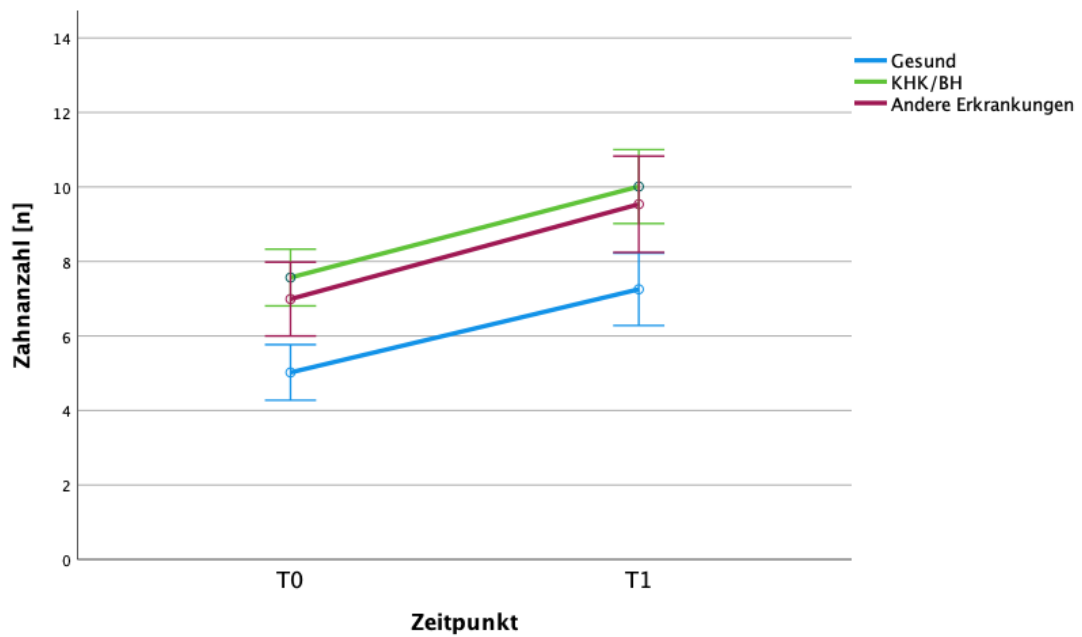


Abbildung 36: Anzahl der verlorenen Zähne von T0 zu T1 bei KHK/BH.

- Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen demonstrierten keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$) in der Anzahl der Messstellen mit BOP, weder zu T0 als auch zu T1 (Abbildung 37). Im Verlauf der Therapie haben sich alle Gruppen signifikant zwischen T0 zu T1 verbessert ($p < 0,001$).
- Die Anzahl der Messstellen mit $PPD \geq 5$ mm reduzierten sich von T0 zu T1 in allen Gruppen signifikant ($p < 0,001$) (Abbildung 38). Es waren keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$) zwischen den Gruppen festzustellen. Sie unterscheiden sich weder zu T0 noch zu T1 von den Werten der Gesunden.
- Die Knochenverlustrate lag zwar für KHK-Patienten etwas höher als für Gesunde (Abbildung 39). Dies war aber weder zu T0 noch zu T1 signifikant ($p > 0,05$). Die Reduktion im Therapieverlauf verhielt sich dagegen insgesamt signifikant ($p < 0,001$).

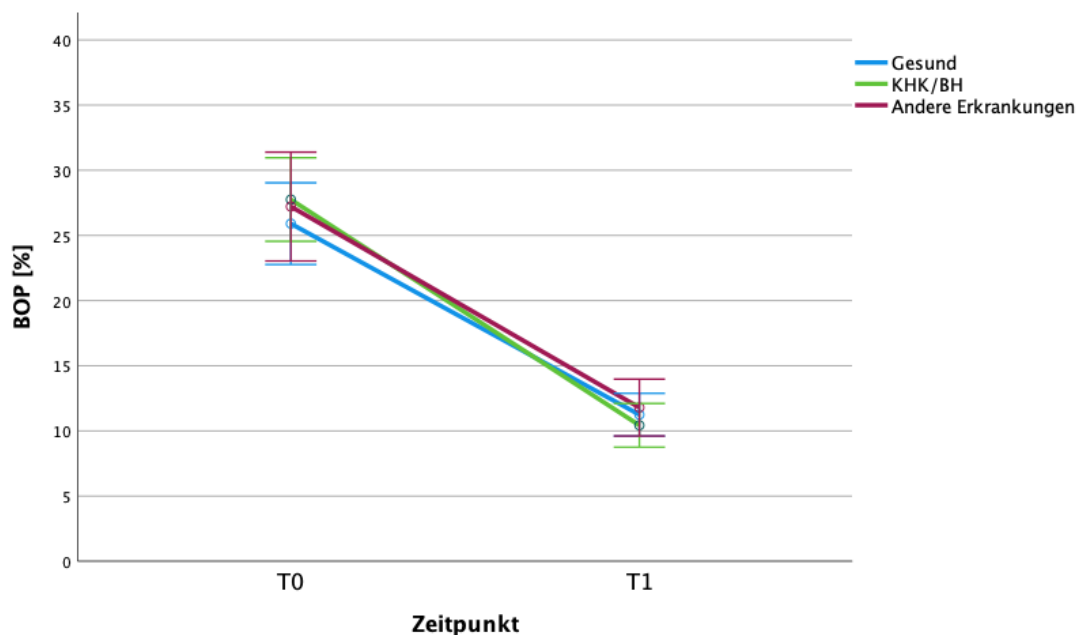


Abbildung 37: Anzahl der Messstellen mit BOP % von T0 zu T1 bei KHK/BH.

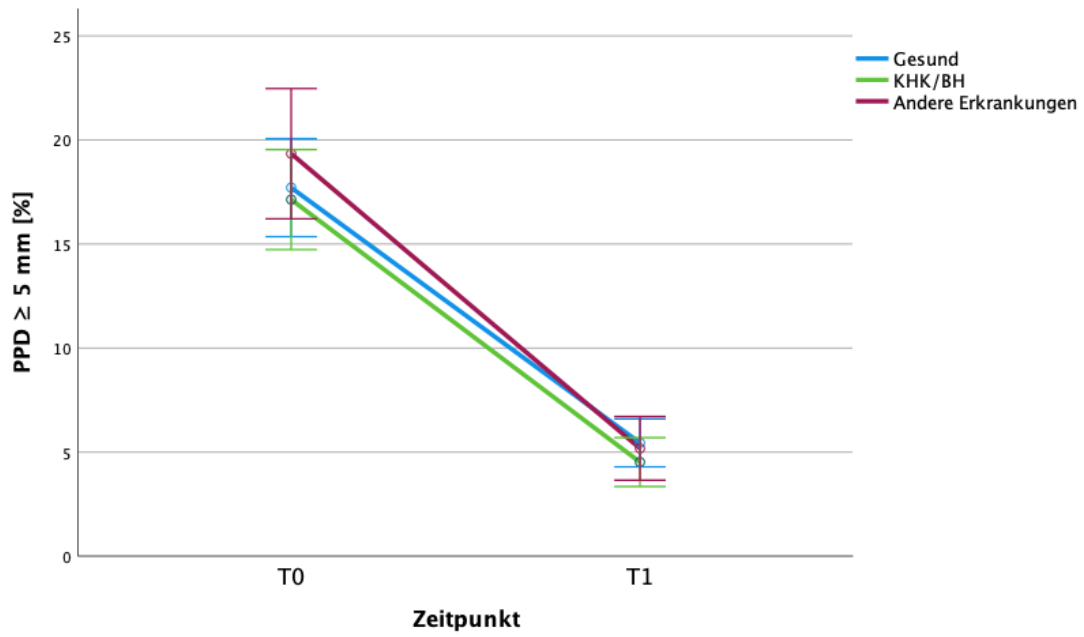


Abbildung 38: Anzahl der Messstellen mit $PPD \geq 5$ mm in % von T0 zu T1 bei KHK/BH.

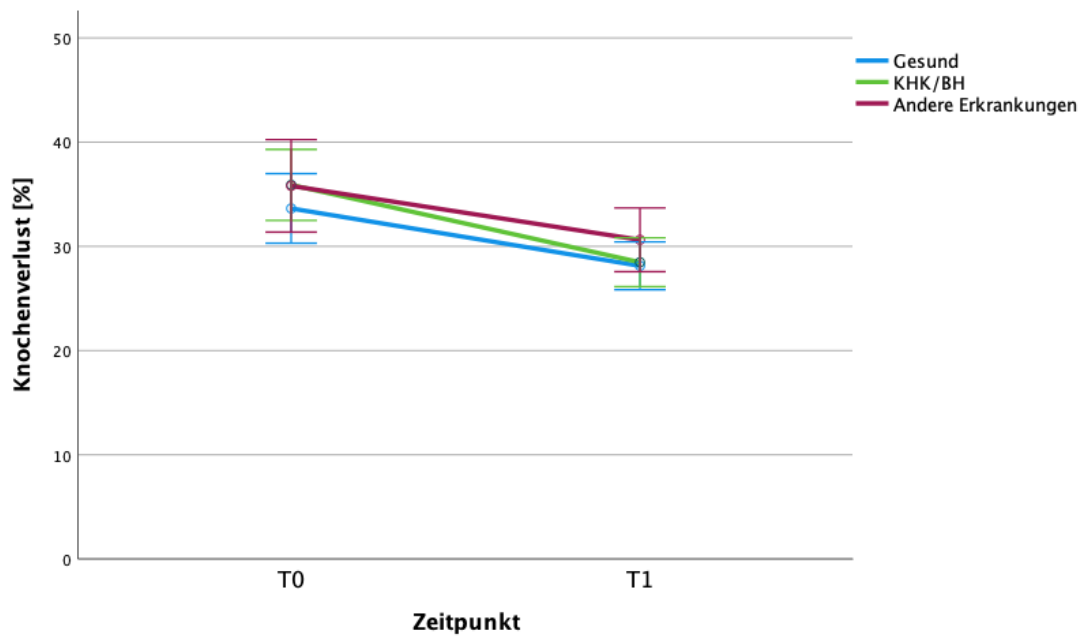


Abbildung 39: Knochenverlustrate in % von T0 zu T1 bei KHK/BH.

- Zum Zeitpunkt T0 hatten die Patienten mit anderen Erkrankungen als KHK/BH in Relation zu ihrer geringeren Anzahl ein doch signifikant schlechteres Risikoprofil ($p < 0,05$) als gesunde Patienten (Abbildung 40). Zum Zeitpunkt T1 gilt dies ebenfalls für Patienten mit KHK/BH ($p < 0,05$) (Abbildung 41). Zwischen T0 und T1 haben sich die Risikoprofile insgesamt signifikant verbessert ($p < 0,001$).

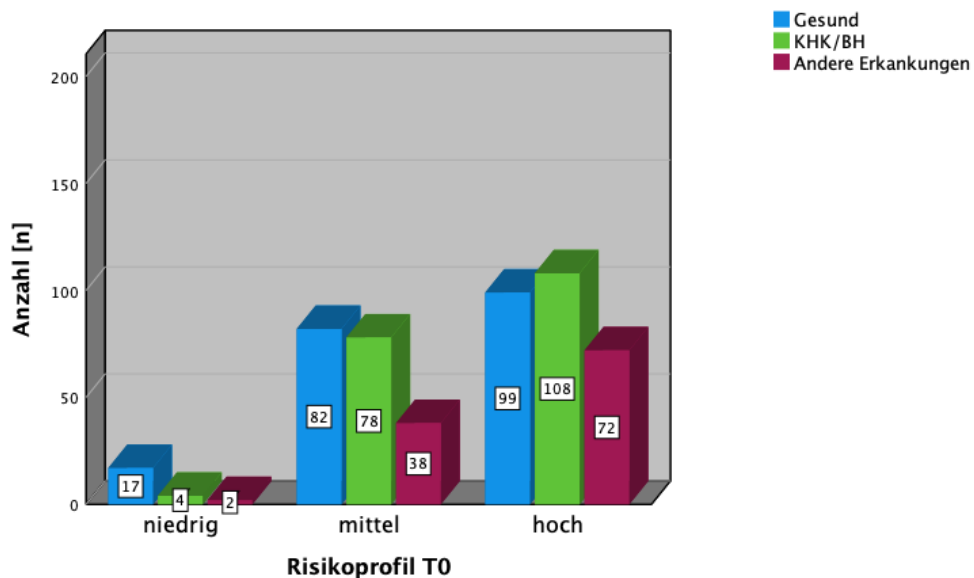


Abbildung 40: Risikoprofil bei KHK/BH vor der Therapie (T0).

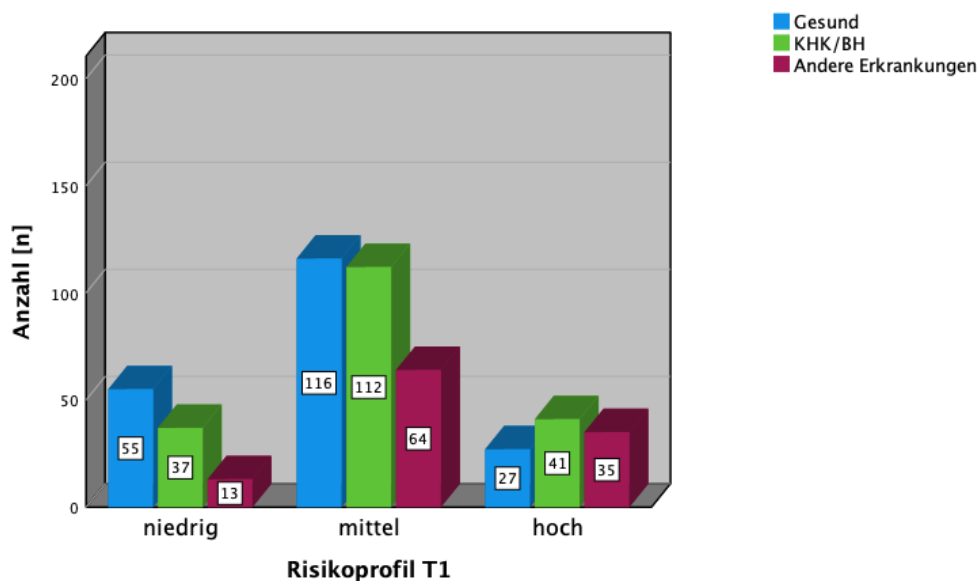


Abbildung 41: Risikoprofil bei KHK/BH nach der Therapie (T1).

4.5.2 Diabetes

In der Kohorte befanden sich 61 Diabetiker, darunter 35 Männer und 26 Frauen, sowie 43 Nichtraucher, 1 ehemaliger Raucher und 17 Raucher. Das Durchschnittsalter betrug zum Zeitpunkt T0 60,8 Jahre.

- Diabetiker besaßen zum Zeitpunkt T0 signifikant weniger Zähne ($p < 0,05$) als gesunde Patienten (Abbildung 42). Die Zahnanzahl reduzierte sich in allen Gruppen gleichermaßen, sodass die Differenzen zwischen den Gruppen zu T1 ebenfalls signifikant ($p < 0,05$) waren.
- Die Anzahl verlorener Zähne erhöhte sich bei den Diabetikern um 2,9 Zähne (SD = 3,4) signifikant ($p < 0,001$) (Abbildung 43).

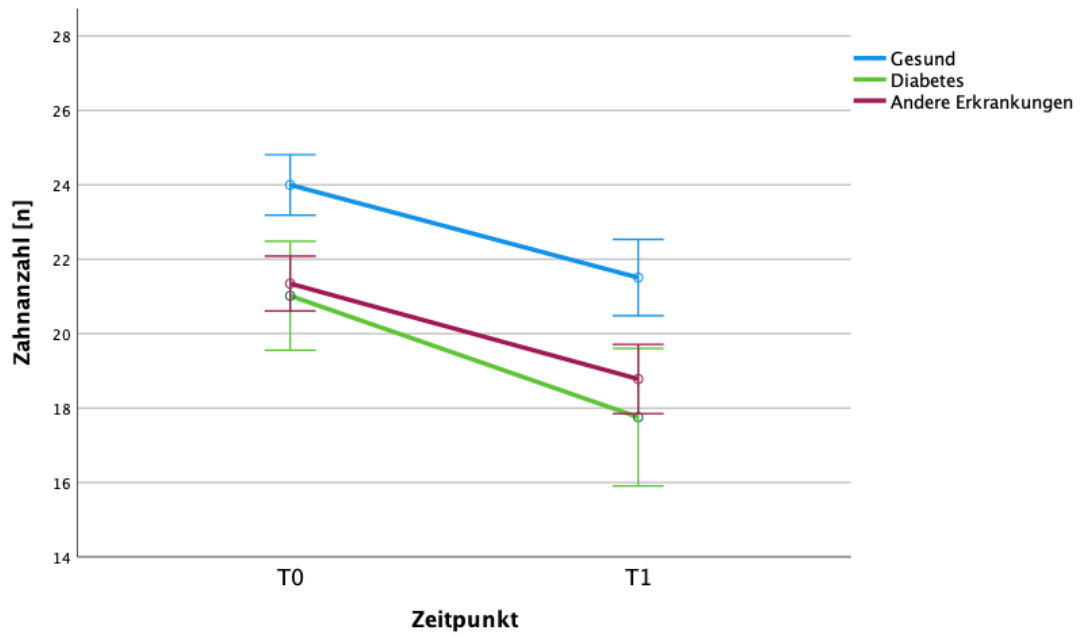


Abbildung 42: Zahnanzahl von T0 zu T1 bei Diabetes.

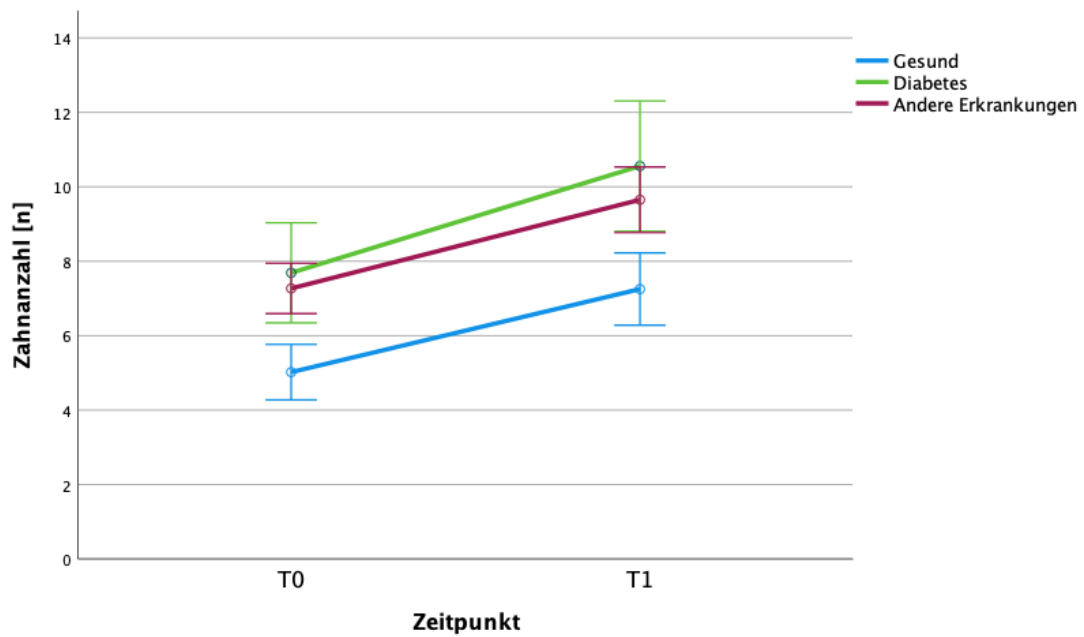


Abbildung 43: Anzahl der verlorenen Zähne von T0 zu T1 bei Diabetes.

- Die Anzahl der Messstellen mit BOP haben sich bei den Diabetikern ebenso wie bei den gesunden Patienten und denen mit anderen Erkrankungen von T0 zu T1 signifikant reduziert ($p < 0,001$) (Abbildung 44). Zwischen den Gruppen bestanden für T0 und T1 keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).
- Die Anzahl der Messstellen mit $PPD \geq 5$ mm haben sich ebenfalls von T0 zu T1 signifikant reduziert ($p < 0,001$), allerdings gleichermaßen bei den Diabetikern und den anderen Gruppen (Abbildung 45). Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bestanden weder zu T0 noch zu T1 ($p > 0,05$).
- Die Knochenverlustrate hat sich von Zeitpunkt T0 zu T1 bei den Diabetikern und anderen Gruppen signifikant ($p < 0,001$) reduziert (Abbildung 46). Zu beiden Zeitpunkten verhielt sie sich bei den Diabetikern tendenziell schlechter als bei Gesunden, was aber nicht signifikant war.

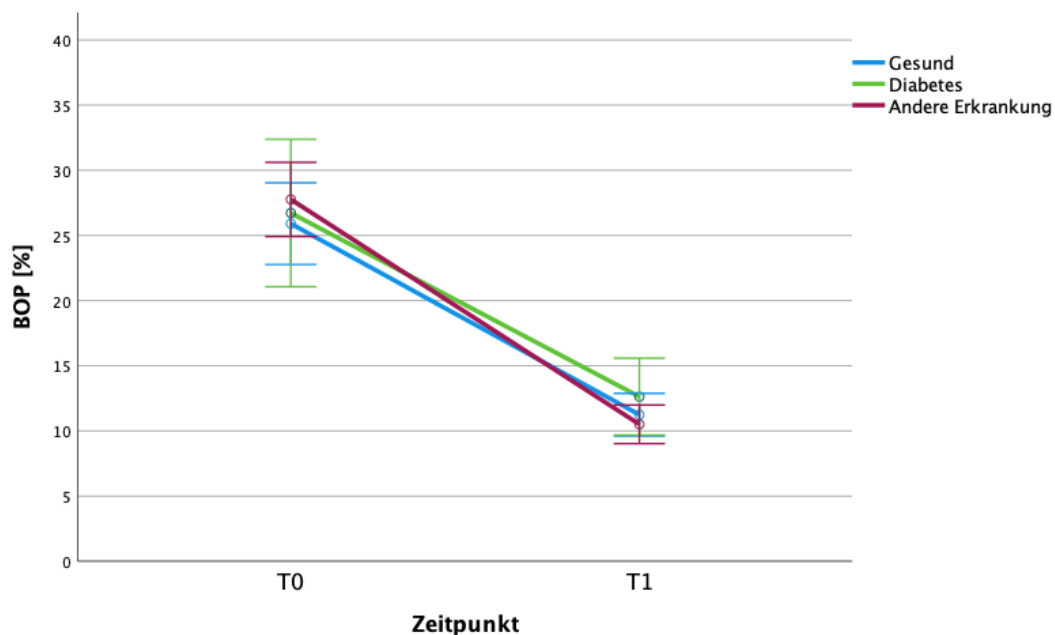


Abbildung 44: Anzahl der Messstellen mit BOP % von T0 zu T1 bei Diabetes.

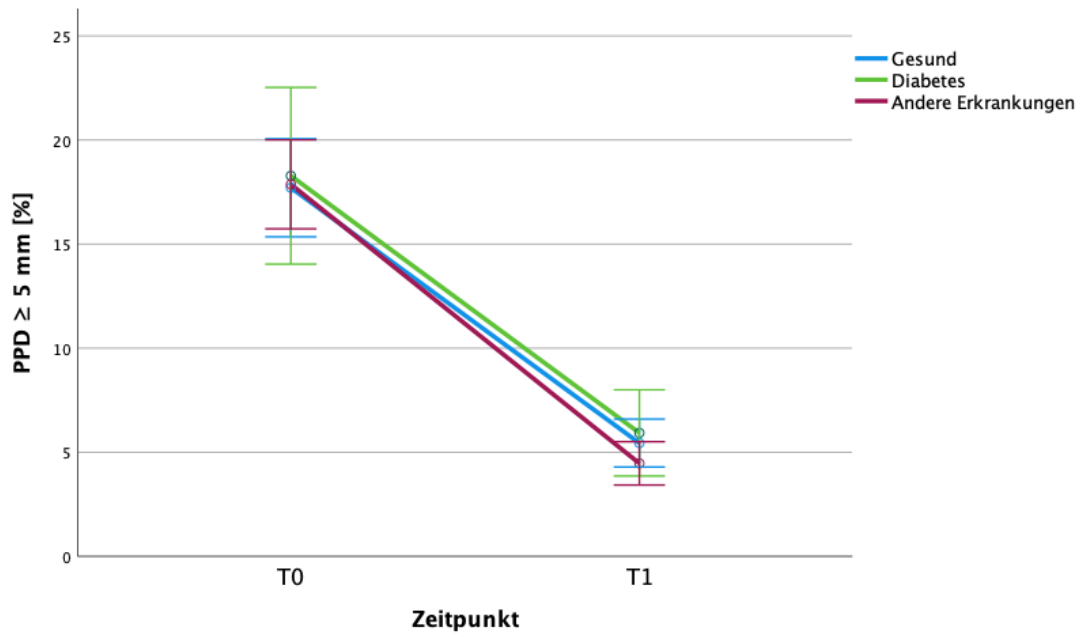


Abbildung 45: Anzahl der Messstellen mit PPD \geq 5 mm in % von T0 zu T1 bei Diabetes.

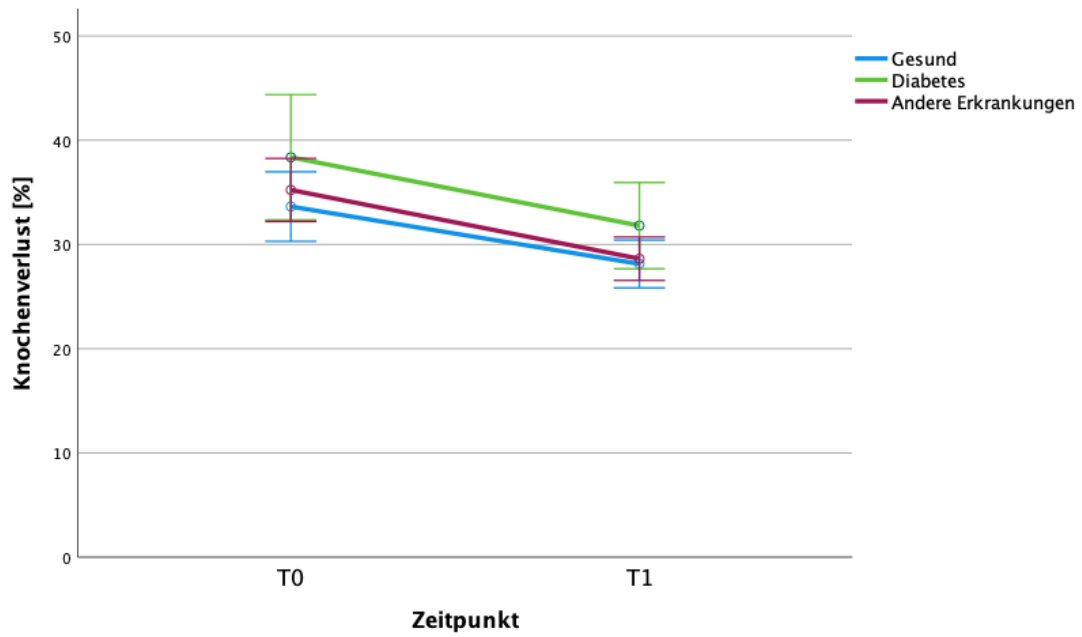


Abbildung 46: Knochenverlustrate in % von T0 zu T1 bei Diabetes.

- Diabetiker haben sich ebenso wie die gesunden Patienten und solchen mit anderen Erkrankungen in ihrem Risikoprofil von T0 zu T1 signifikant verbessert ($p < 0,001$) (Abbildungen 47 und 48). Allerdings verblieben viele Diabetiker bei einem hohen Risiko, während gesunde Patienten und Patienten mit anderen Erkrankungen ihr Risikoprofil senken konnten. Diese Differenz in der Entwicklung zwischen den Gruppen von T0 zu T1 ist signifikant ($p < 0,05$).

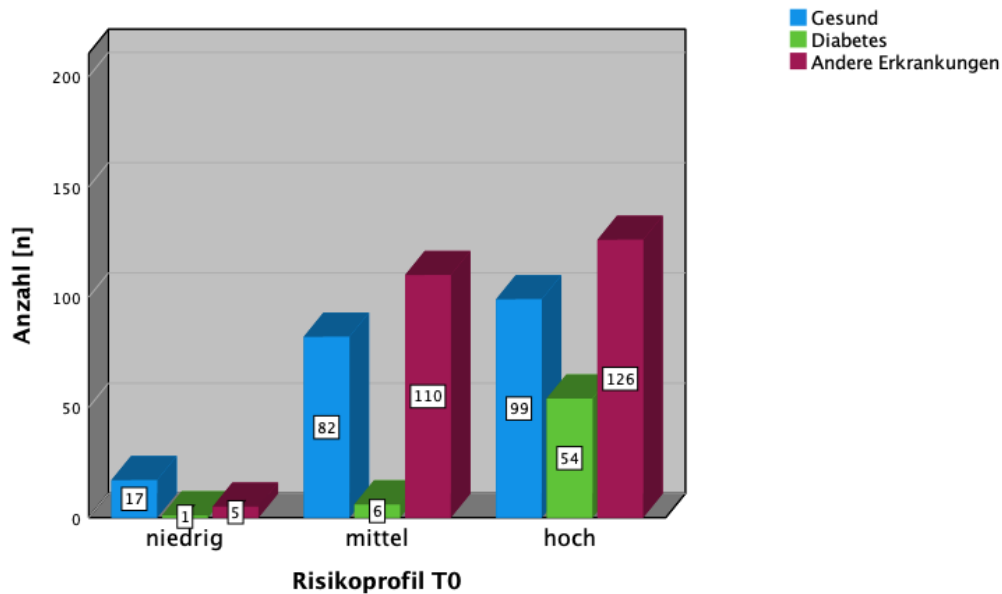


Abbildung 47: Risikoprofil bei Diabetes vor der Therapie (T0).

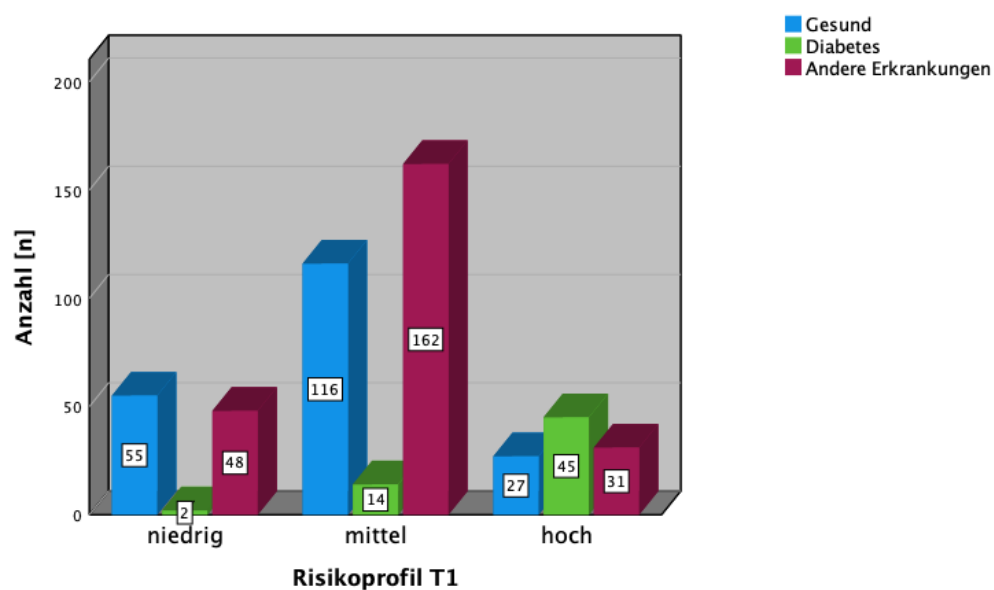


Abbildung 48: Risikoprofil bei Diabetes nach der Therapie (T1).

4.5.3 Lungenerkrankungen

45 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 58 Jahren mit COPD und/oder Asthma bronchiale befanden sich in der Kohorte. Darunter befanden sich 16 Männer und 29 Frauen, bzw. 21 Nichtraucher und 24 Raucher.

- Die Zahnanzahl stellte sich bei Patienten mit Lungenerkrankungen und bei Patienten mit anderen Erkrankungen sowohl zu T0 als auch zu T1 signifikant niedriger ($p < 0,05$) als die gesunder Patienten dar (Abbildung 49). Die Reduktion der Zahnanzahl im Verlauf der Therapie verhielt sich ebenfalls signifikant ($p < 0,001$) und unterschied sich nicht vom Verlauf bei gesunden Patienten und Patienten mit anderen Erkrankungen. Patienten mit Lungenerkrankungen hatten nach der Therapie 9,38 Zähne (SD = 6,09) verloren, während Gesunde nach der Therapie 7,25 Zähne (SD = 6,69) verloren hatten (Abbildung 50).

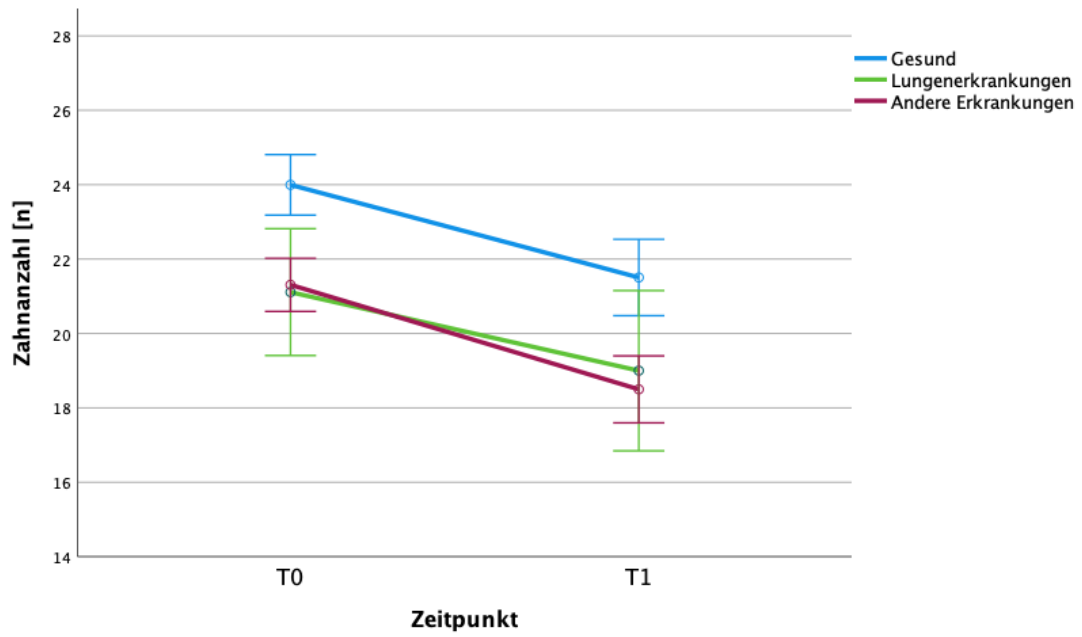


Abbildung 49: Zahnanzahl von T0 zu T1 bei Lungenerkrankungen.

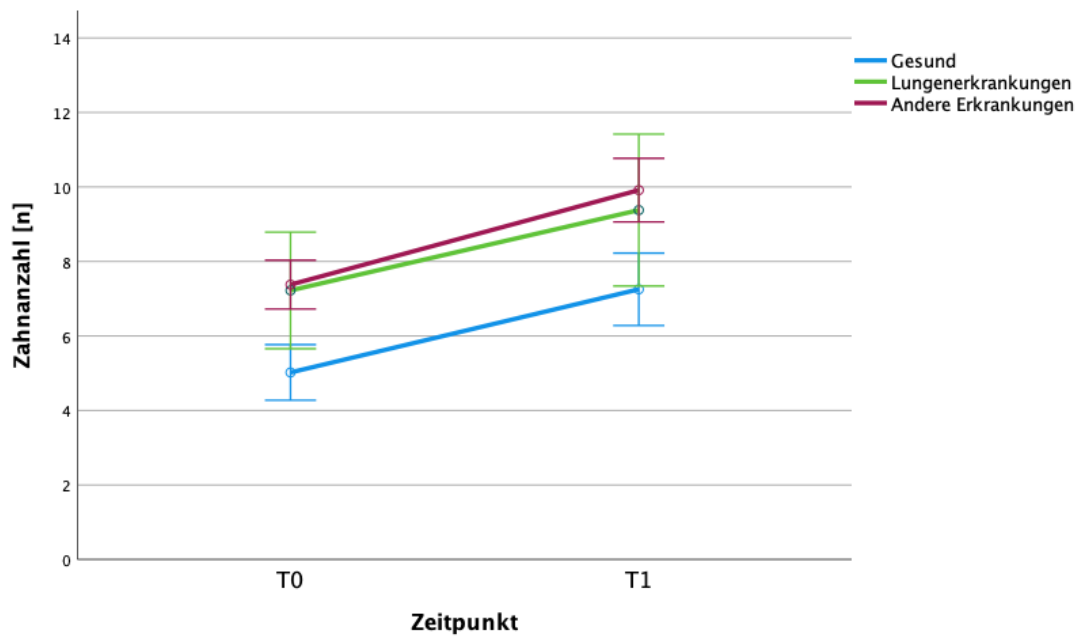


Abbildung 50: Anzahl der verlorenen Zähne von T0 zu T1 bei Lungenerkrankungen.

- Die Anzahl der Messstellen mit BOP haben sich von T0 zu T1 sowohl bei Lungenerkrankungen als auch Gesunden signifikant verbessert ($p < 0,001$) (Abbildung 51). Signifikante Unterschiede ($p > 0,05$) zwischen den Gruppen bestanden zu T0 oder zu T1 nicht.
- Die Anzahl der Messstellen mit $PPD \geq 5$ mm haben sich von T0 zu T1 bei den Lungenerkrankungen ebenso wie bei den Gesunden signifikant reduziert ($p < 0,001$) (Abbildung 52). Es gab keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$) zu T0 und T1 zwischen den Gruppen.
- Die Knochenverlustrate hat sich für Patienten mit Lungenerkrankungen ebenso wie für Gesunde zwischen T0 zu T1 signifikant verbessert ($p < 0,001$). Zwischen den Gruppen bestanden keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$) (Abbildung 53).

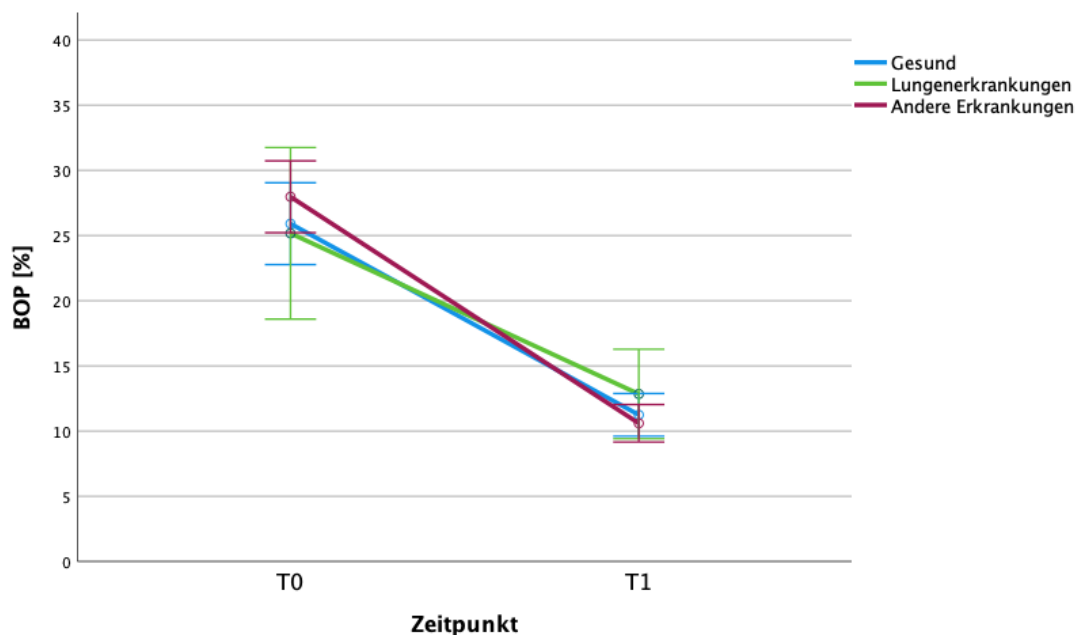


Abbildung 51: Anzahl der Messstellen mit BOP % von T0 zu T1 bei Lungenerkrankungen.

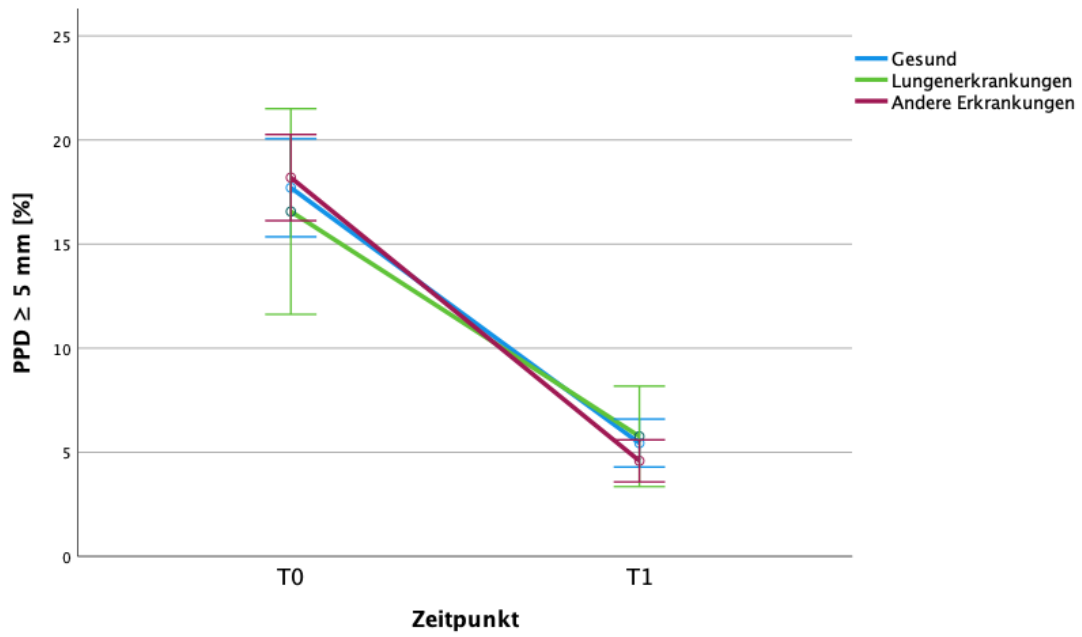


Abbildung 52: Anzahl der Messstellen mit $PPD \geq 5$ mm in % von T0 zu T1 bei Lungenerkrankungen.

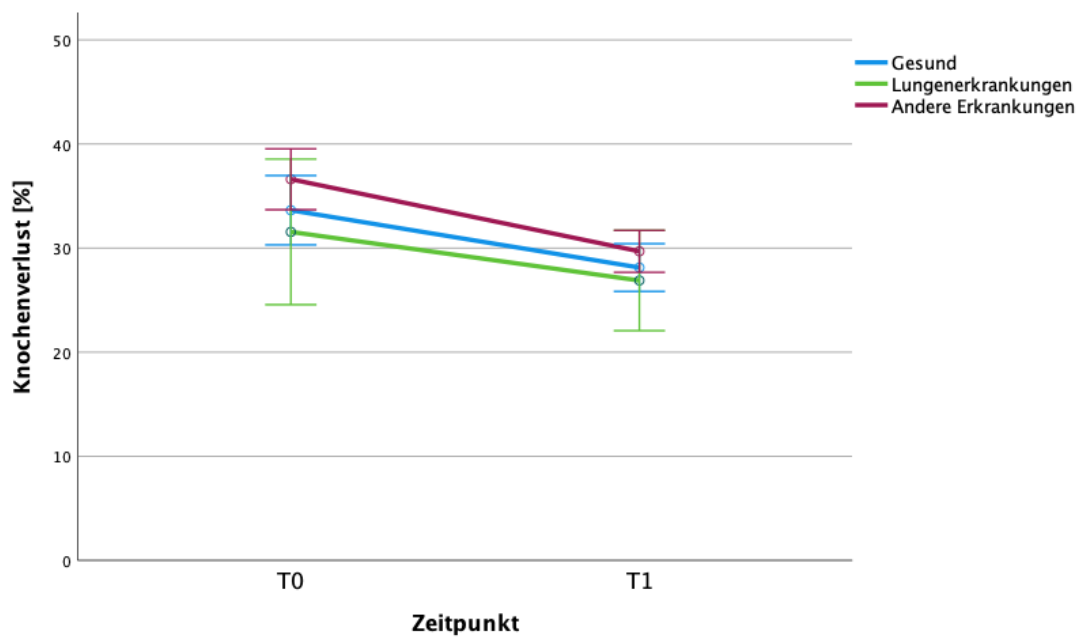


Abbildung 53: Knochenverlustrate in % von T0 zu T1 bei Lungenerkrankungen.

- Die Hälfte der Patienten mit Lungenerkrankungen konnten ihr Risikoprofil von T0 zu T1 signifikant verbessern ($p < 0,001$) (Abbildung 54 und 55). Keiner hat sich verschlechtert. Dies verhielt sich entsprechend den anderen beiden Gruppen und zeigte keinen signifikanten Unterschied auf ($p > 0,05$).

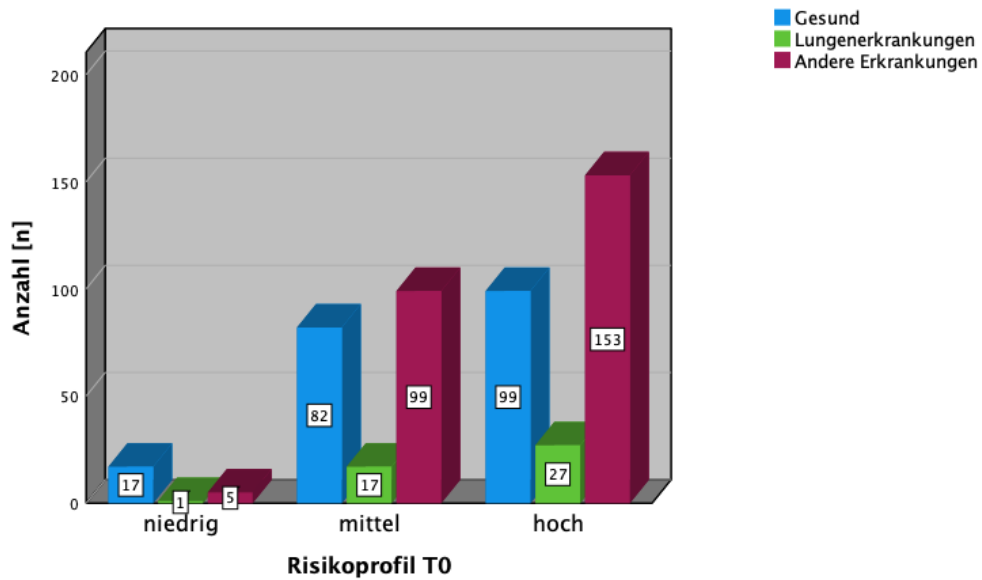


Abbildung 54: Risikoprofil bei Lungenerkrankungen vor der Therapie (T0).

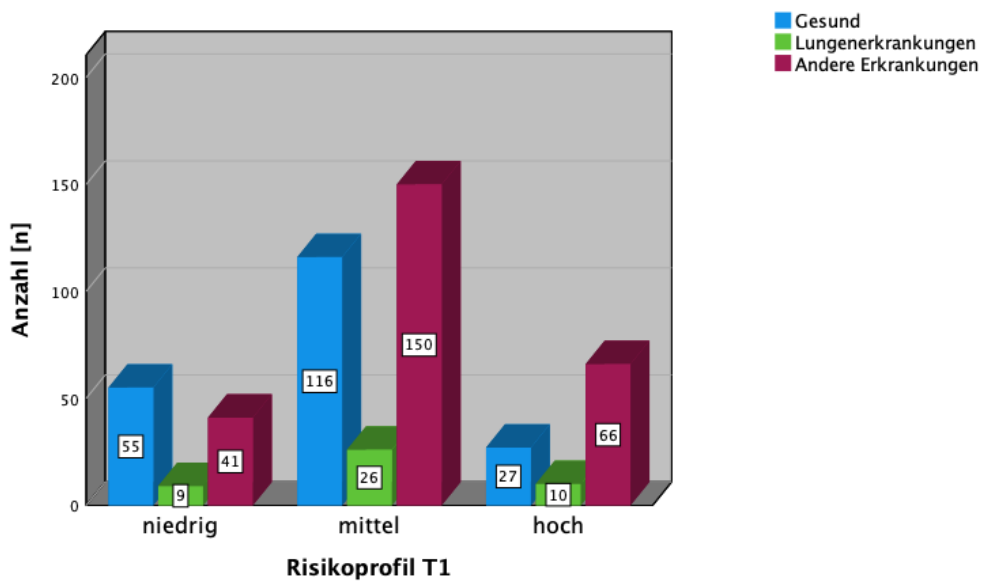


Abbildung 55: Risikoprofil bei Lungenerkrankungen nach der Therapie (T1).

4.5.4 Schilddrüsenerkrankungen

29 Patienten litten unter einer Schilddrüsenerkrankung (z.B. Über- und Unterfunktion, bzw. Hashimoto Thyreoiditis) mit einem Durchschnittsalter von 59,4, wovon 6 männlich und 23 weiblich waren. Diese gliederten sich in 20 Nichtraucher, 2 ehemalige Raucher und 7 Raucher.

- Die durchschnittliche Zahnanzahl bei Patienten mit Schilddrüsenerkrankungen war mit 20,24 Zähnen zu T0 um fast 4 Zähne signifikant niedriger ($p < 0,05$) als bei Gesunden (23,99 Zähne) (Abbildung 56). Zu T1 hatten sich die Zahnanzahlen in allen Gruppen signifikant reduziert ($p < 0,001$). Die Patienten mit Schilddrüsenerkrankungen hatten im Verlauf durchschnittlich 2,1 (SD = 0,55) Zähne verloren (Abbildung 57).

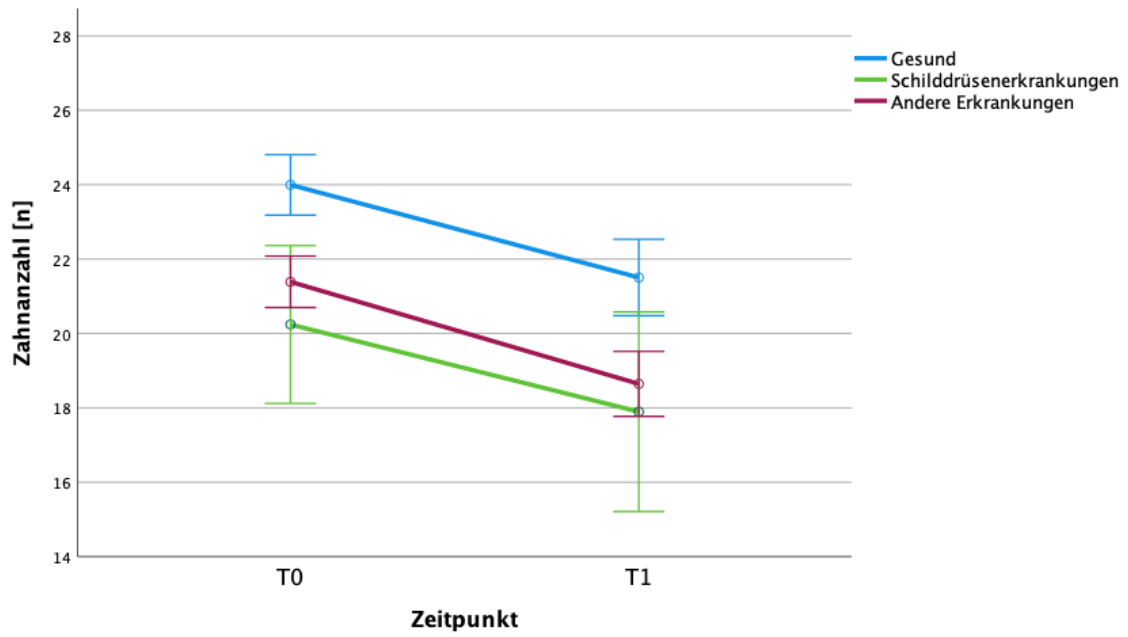


Abbildung 56: Zahnanzahl von T0 zu T1 bei Schilddrüsenerkrankungen.

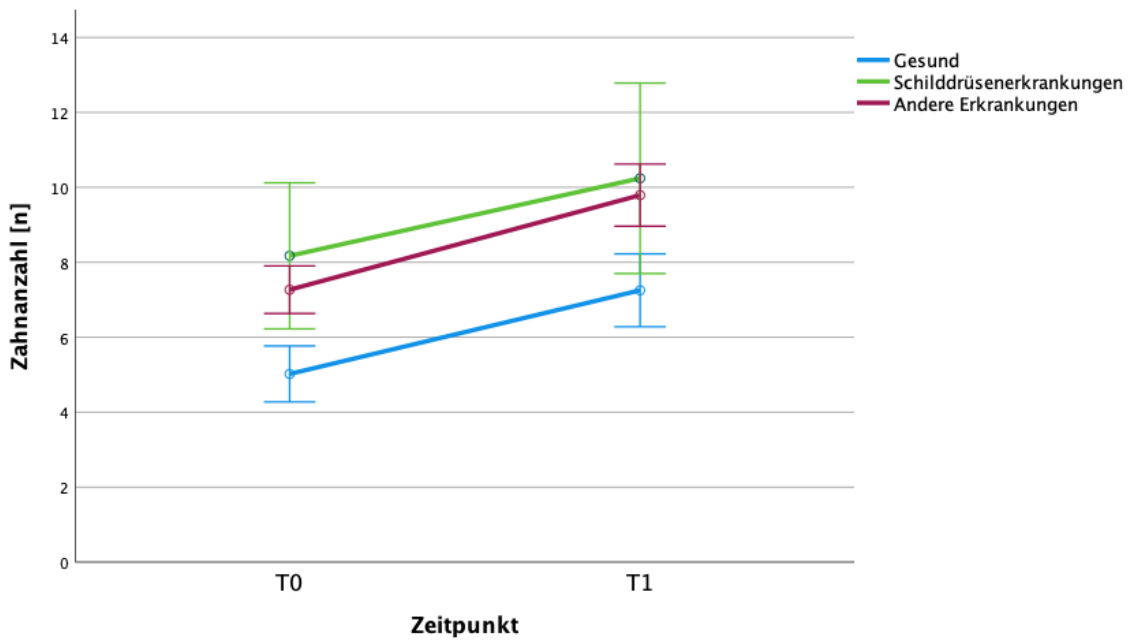


Abbildung 57: Anzahl der verlorenen Zähne von T0 zu T1 bei Schilddrüsenerkrankungen.

- Die Anzahl der Messstellen mit BOP lag bei Patienten mit Schilddrüsenerkrankungen zu T0 signifikant höher ($p < 0,05$) als bei Gesunden und Patienten mit anderen Erkrankungen. Die Anzahl hat sich von T0 zu T1 in allen Gruppen signifikant reduziert ($p < 0,001$), sodass sich die Gruppen bei T1 nicht mehr voneinander unterschieden (Abbildung 58).
- Die Anzahl der Messstellen mit $PPD \geq 5$ mm verhielt sich bei den Patienten mit Schilddrüsenerkrankungen ebenso wie bei den übrigen Gruppen (Abbildung 59). Es gab keine signifikanten Unterschiede ($p < 0,05$). Von T0 zu T1 haben sich alle Kategorien signifikant verbessert ($p < 0,001$).
- Die Knochenverlustrate verringerte sich bei Schilddrüsenerkrankungen im Therapieverlauf weniger als bei gesunden Patienten (Abbildung 60). Diese Differenz war aber nicht signifikant ($p > 0,05$). Insgesamt zeigten alle Gruppen eine signifikante Verbesserung ($p < 0,001$).

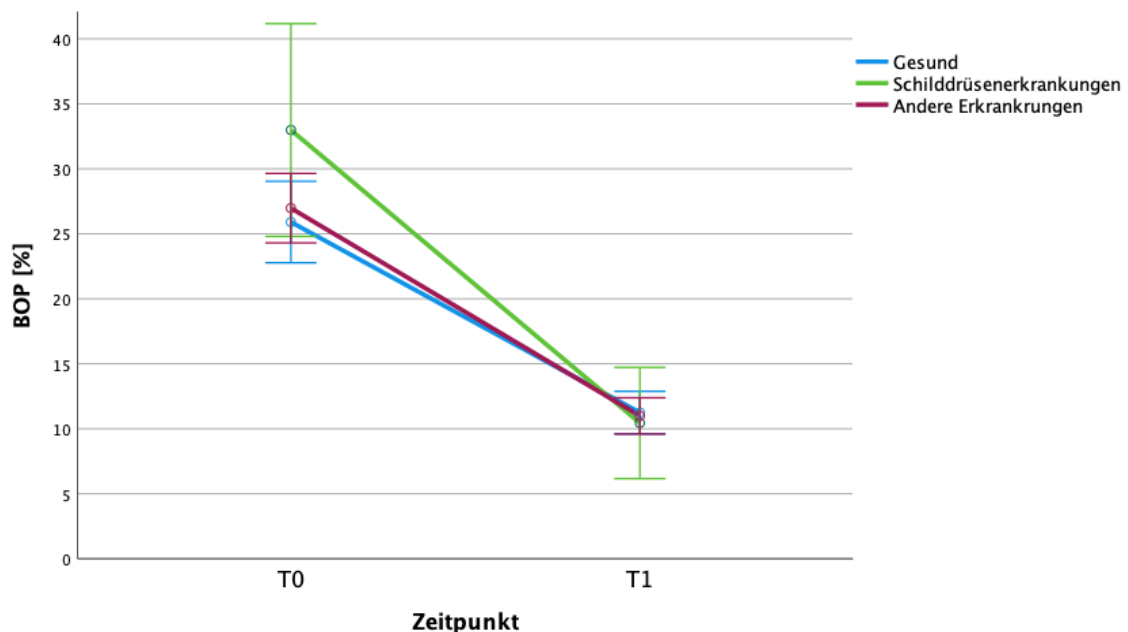


Abbildung 58: Anzahl der Messstellen mit BOP % von T0 zu T1 bei Schilddrüsenerkrankungen.

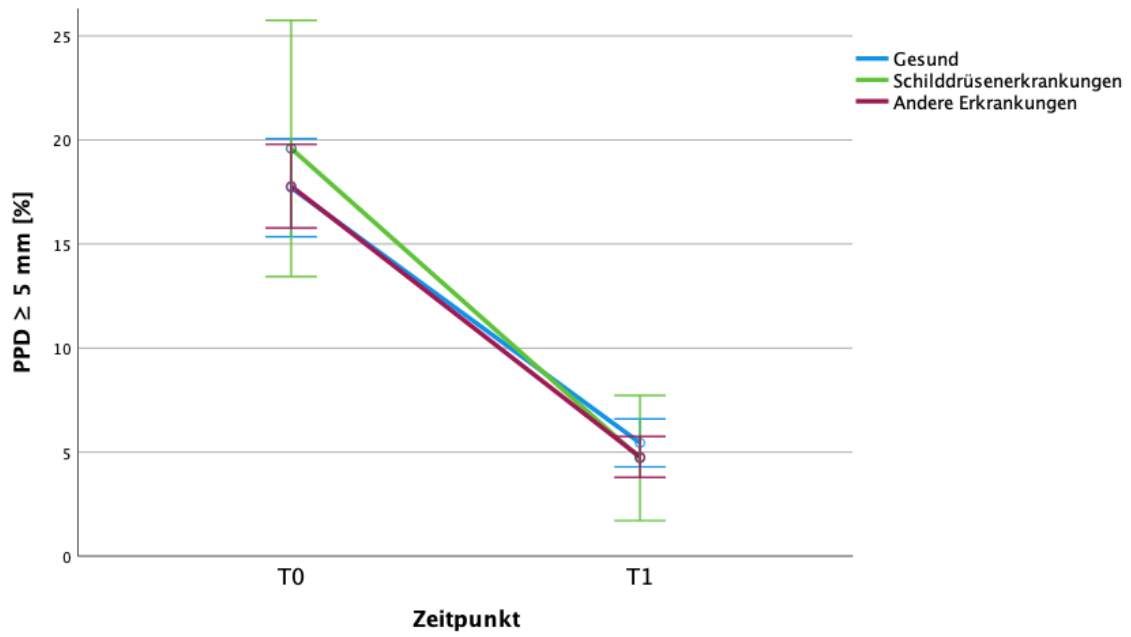


Abbildung 59: Anzahl der Messstellen mit $PPD \geq 5$ mm in % von T0 zu T1 bei Schilddrüsenerkrankungen.

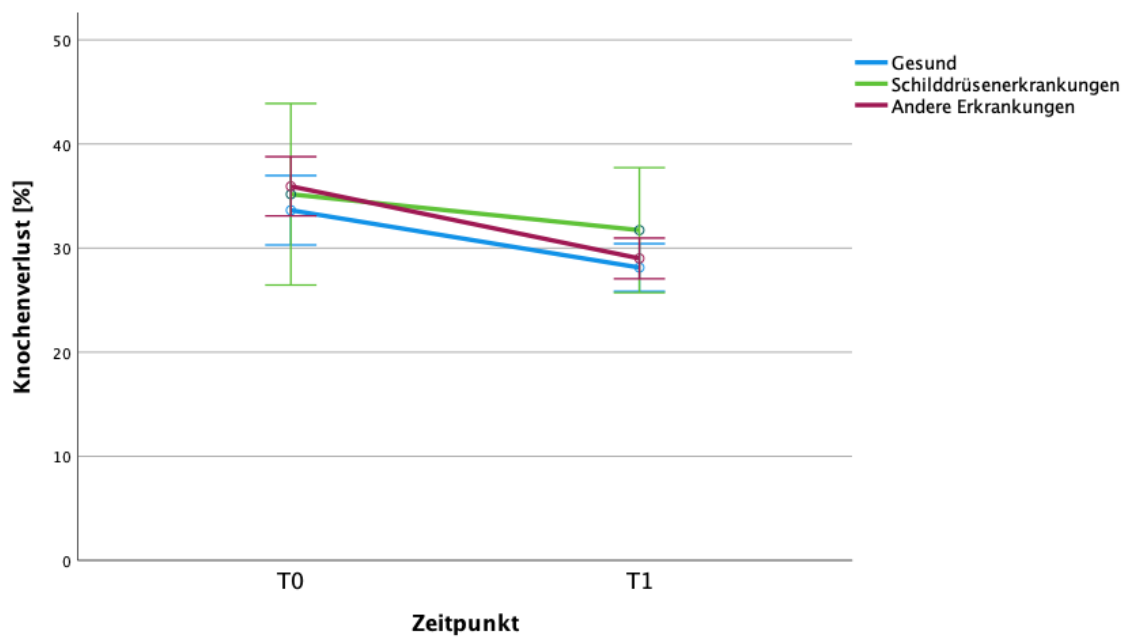


Abbildung 60: Knochenverluste in % von T0 zu T1 bei Schilddrüsenerkrankungen.

- Bei 16 Patienten mit Schilddrüsenerkrankungen hat sich das Risiko im Verlauf reduziert, während es bei 13 Patienten unverändert blieb (Abbildung 61 und 62). Aufgrund der geringen Anzahl der Patienten ist die Entwicklung dennoch wie bei allen anderen Gruppen auch signifikant ($p < 0,001$).

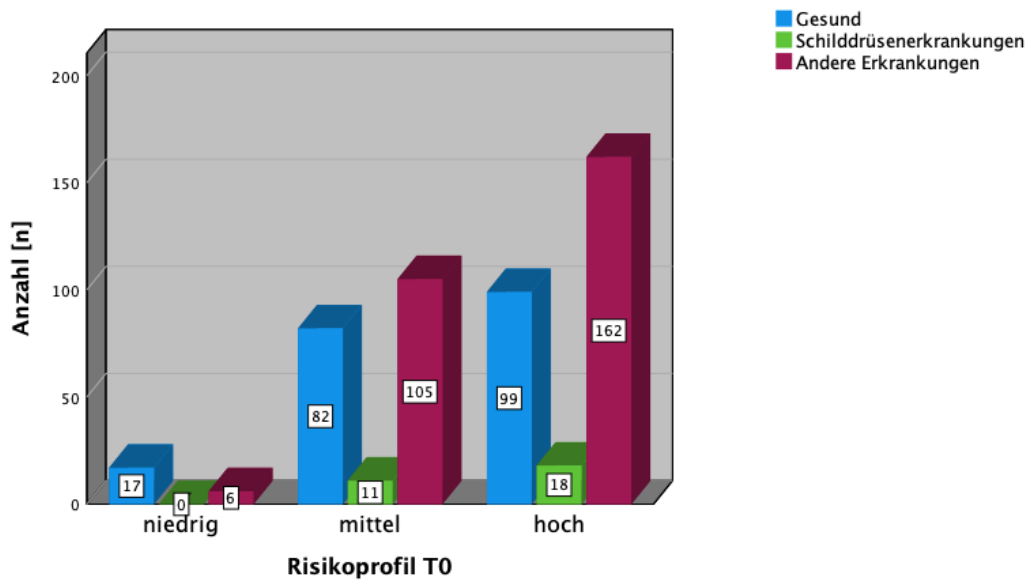


Abbildung 61: Risikoprofil bei Schilddrüsenerkrankungen vor der Therapie (T0).

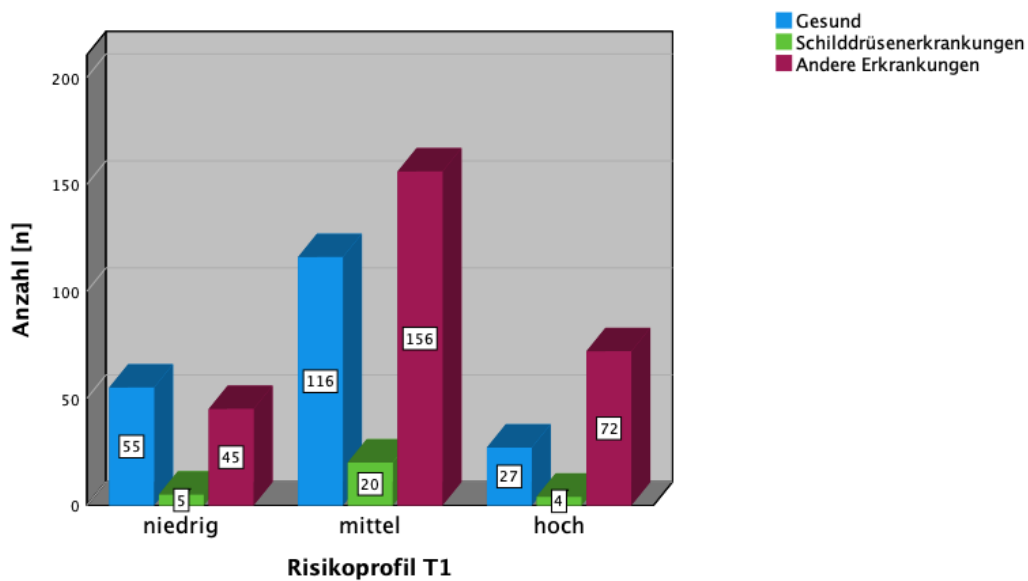


Abbildung 62: Risikoprofil bei Schilddrüsenerkrankungen nach der Therapie (T1).

4.5.5 Rheuma, Osteoporose etc.

73 Patienten hatten angegeben an weiteren Erkrankungen, wie Osteoporose, Rheuma, Arthrose, Magen-Darm-Erkrankungen und psychologischen Erkrankungen zu leiden. Diese wurden aufgrund der geringen Einzelfallzahl der einzelnen Erkrankungen zu einer Gruppe zusammengefasst. 35 Patienten davon waren männlich und 38 weiblich mit einem Durchschnittsalter von 58,42 Jahren. 37 Nichtraucher, 4 ehemalige Raucher und 32 Raucher befanden sich in dieser Gruppe.

- In allen Gruppen hat die Zahnanzahl signifikant abgenommen und der Zahnverlust signifikant zugenommen ($p < 0,001$) (Abbildungen 63 und 64). Allerdings besaßen die gesunden Patienten zu T0 und T1 jeweils signifikant mehr Zähne ($p < 0,05$) als diejenigen mit Erkrankungen.

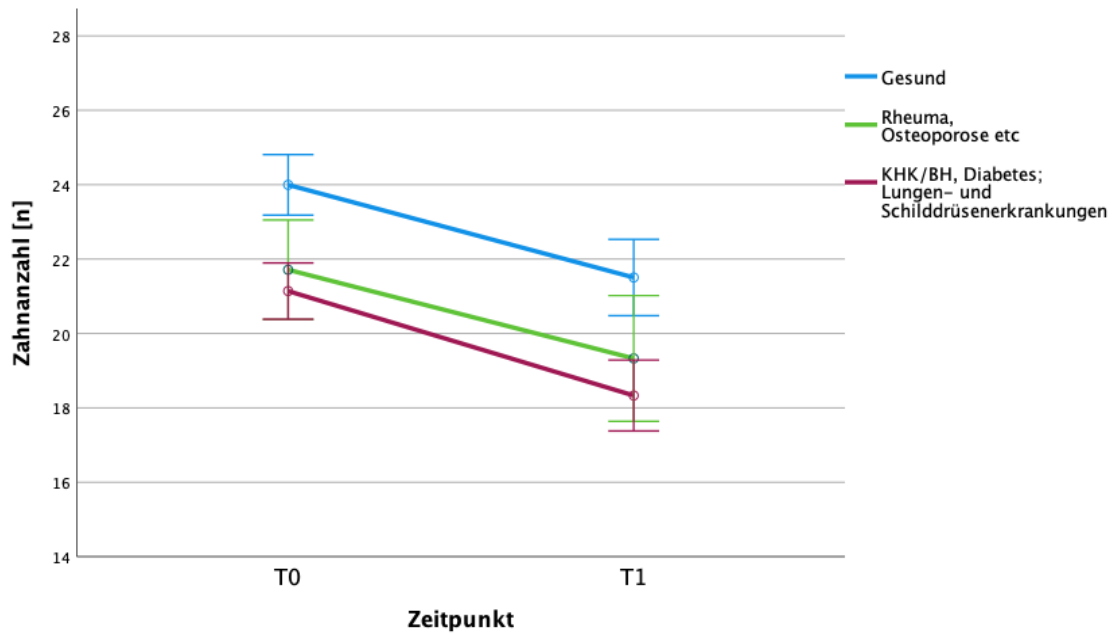


Abbildung 63: Zahnanzahl von T0 zu T1 bei Rheuma, Osteoporose etc.

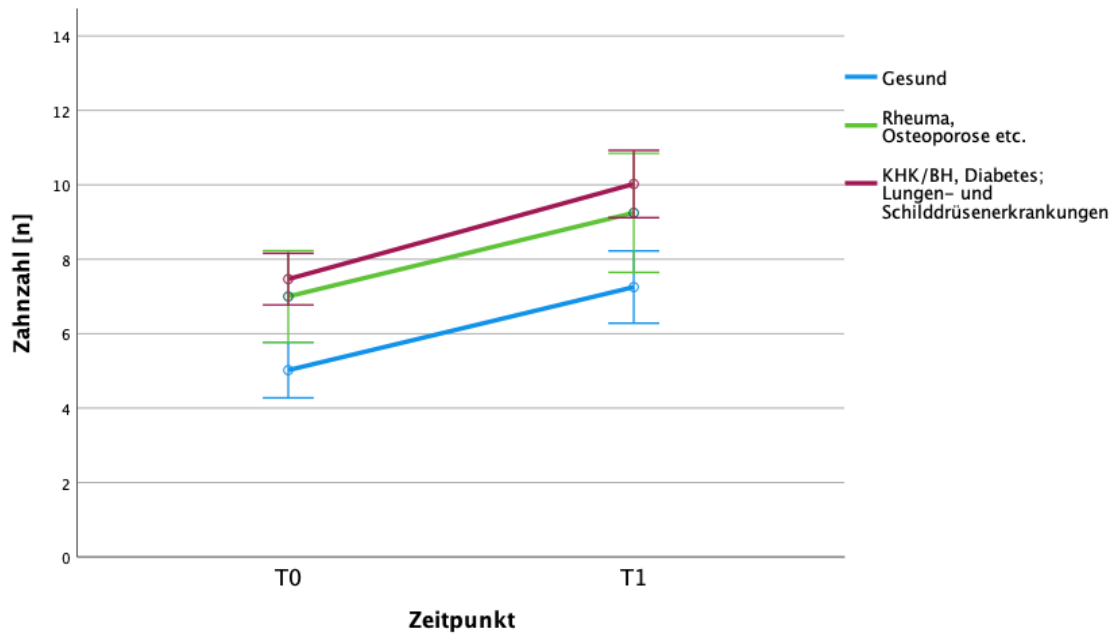


Abbildung 64: Anzahl der verlorenen Zähne von T0 zu T1 bei Rheuma, Osteoporose etc.

- Die Anzahl der Messstellen mit positivem BOP hat sich bei allen Gruppen von T0 zu T1 signifikant verbessert ($p < 0,001$) (Abbildung 65). Zwischen den Gruppen bestanden keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).
- Bei Patienten mit unterschiedlichen systemischen Erkrankungen reduzierte sich die Anzahl der Messstellen mit Sondierungstiefen $PPD \geq 5$ mm von T0 zu T1 in allen Gruppen signifikant ($p < 0,001$) (Abbildung 66). Die Gruppen differierten nicht signifikant voneinander ($p > 0,05$).
- Der Knochenabbau verringerte sich im Verlauf signifikant ($p < 0,001$) ebenso wie bei den Gesunden, wobei diejenigen mit systemischen Erkrankungen auf einem höheren Level starteten (Abbildung 67). Der Knochenverlust hat sich in den Gruppen nicht voneinander signifikant unterschieden ($p > 0,05$).

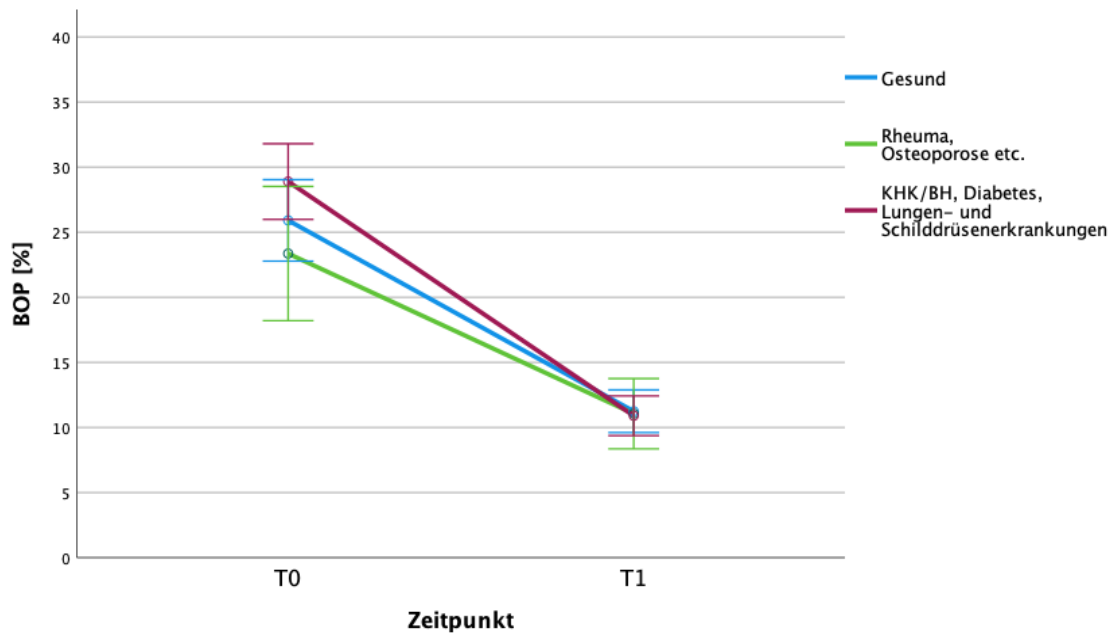


Abbildung 65: Anzahl der Messstellen mit BOP % von T0 zu T1 bei Rheuma, Osteoporose etc.

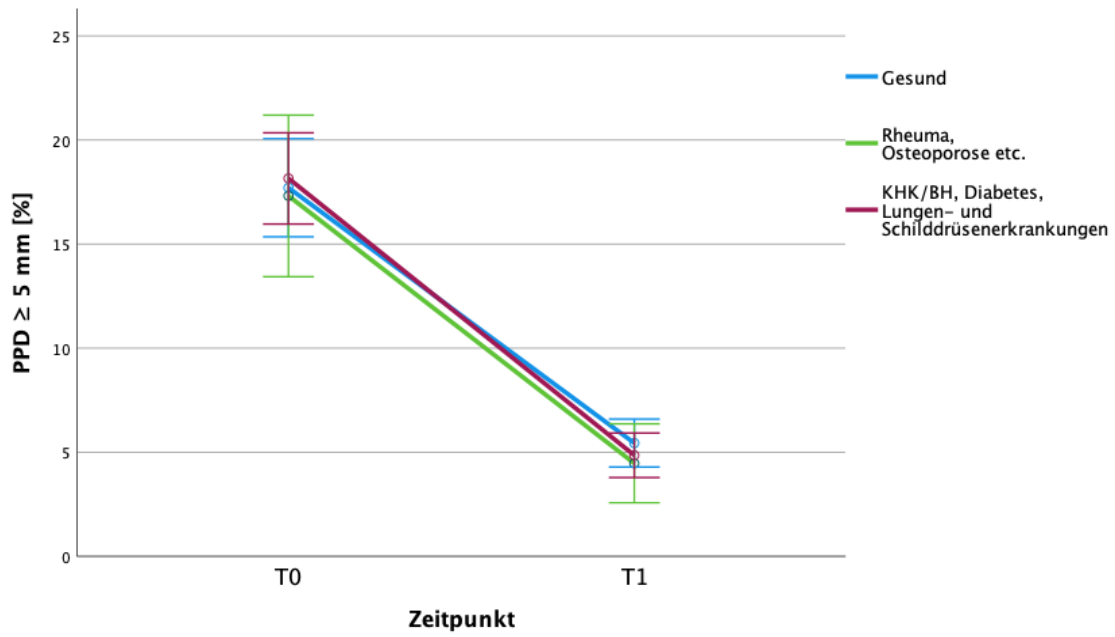


Abbildung 66: Anzahl der Messstellen mit $PPD \geq 5$ mm in % von T0 zu T1 bei Rheuma, Osteoporose etc.

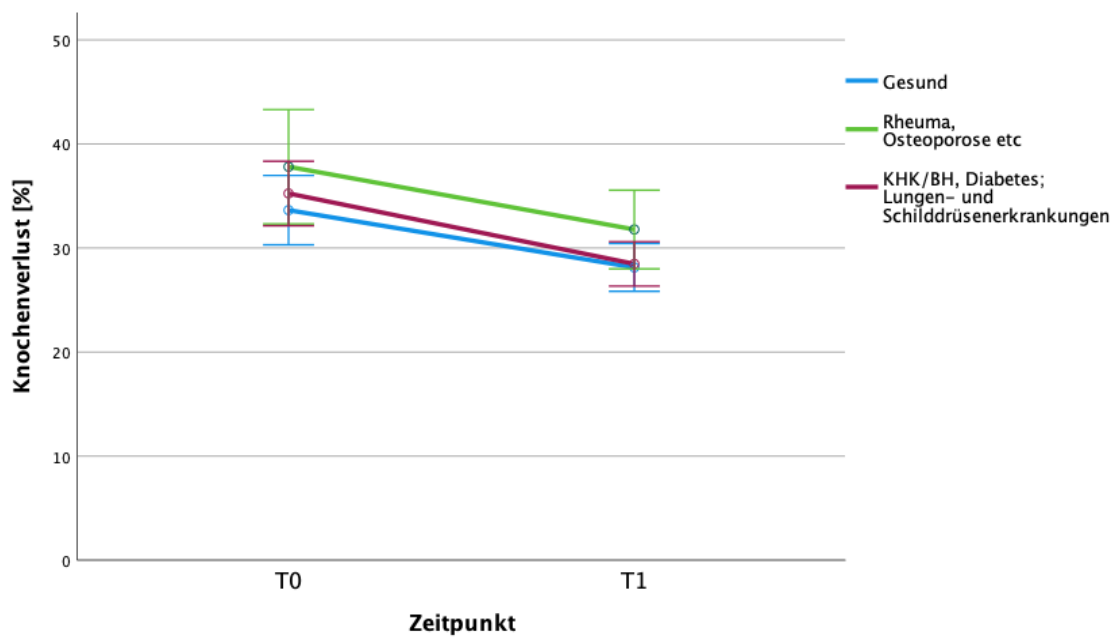


Abbildung 67: Knochenverluste in % von T0 zu T1 bei Rheuma, Osteoporose etc.

Patienten mit unterschiedlichen systemischen Erkrankungen konnten ihr Risiko von T0 zu T1 signifikant verbessern ($p < 0,001$) (Abbildung 68 und 69). Viele Patienten behielten dennoch ein mittleres oder hohes Risiko. Zwischen den Gruppen gibt es keinen signifikanten Unterschied ($p > 0,05$).

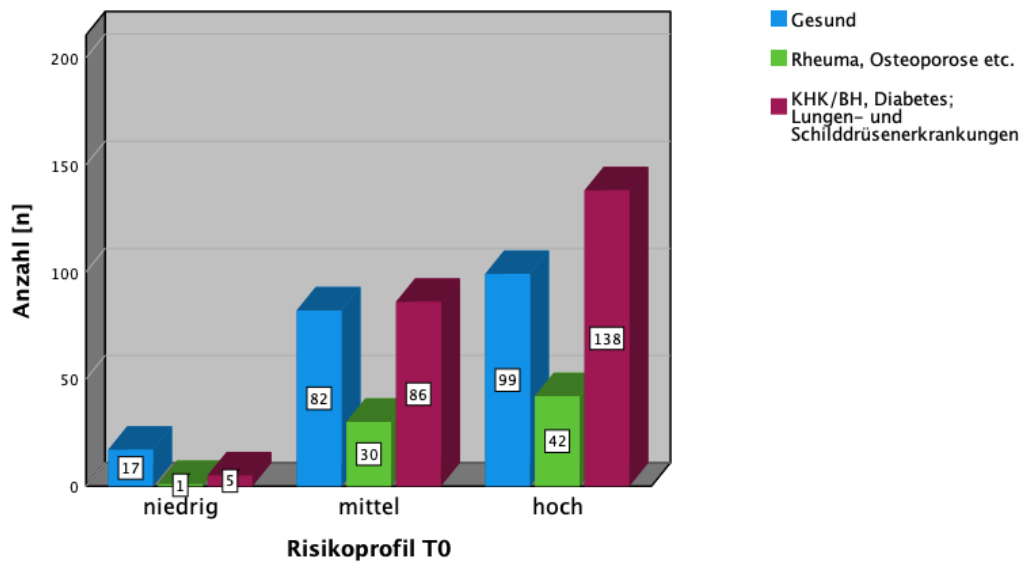


Abbildung 68: Risikoprofil bei Rheuma, Osteoporose etc. vor der Therapie (T0).

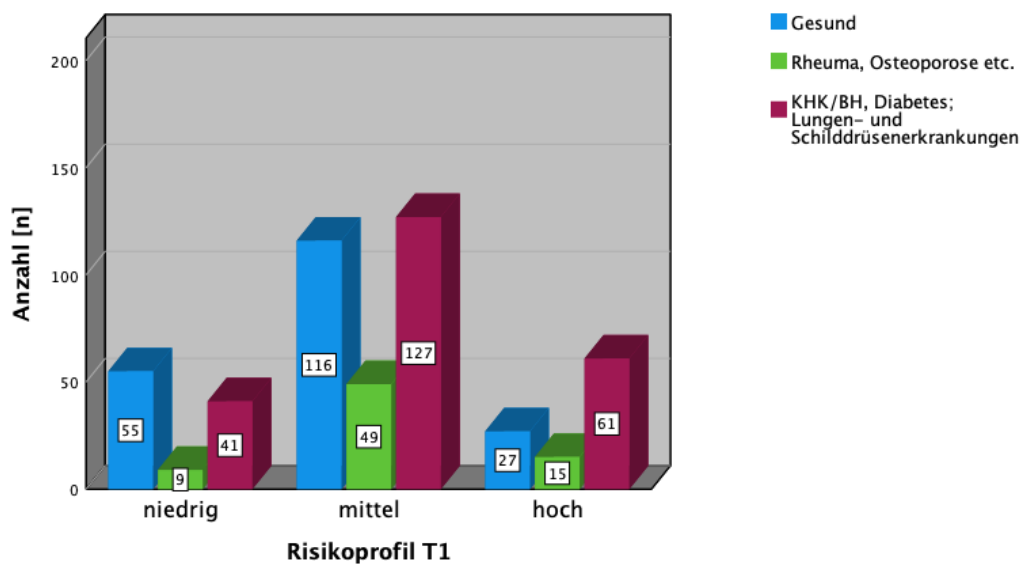


Abbildung 69: Risikoprofil bei Rheuma, Osteoporose etc. nach der Therapie (T1).

4.6 Parodontale Befunde und Dauer der Therapie und Nachbetreuung

- Patienten, die 1-2 Jahre in Betreuung waren, besaßen zu Beginn weniger Zähne als diejenigen, die über 2 Jahre in Betreuung waren (Abbildung 70). Dennoch ist der Unterschied der Zahnanzahl und der verlorenen Zähne in keiner der Kategorien signifikant ($p > 0,05$). Im Verlauf verloren die Patienten, die 3-4 Jahre in Betreuung waren, signifikant mehr Zähne ($p < 0,05$) als die übrigen Gruppen (Abbildung 71).

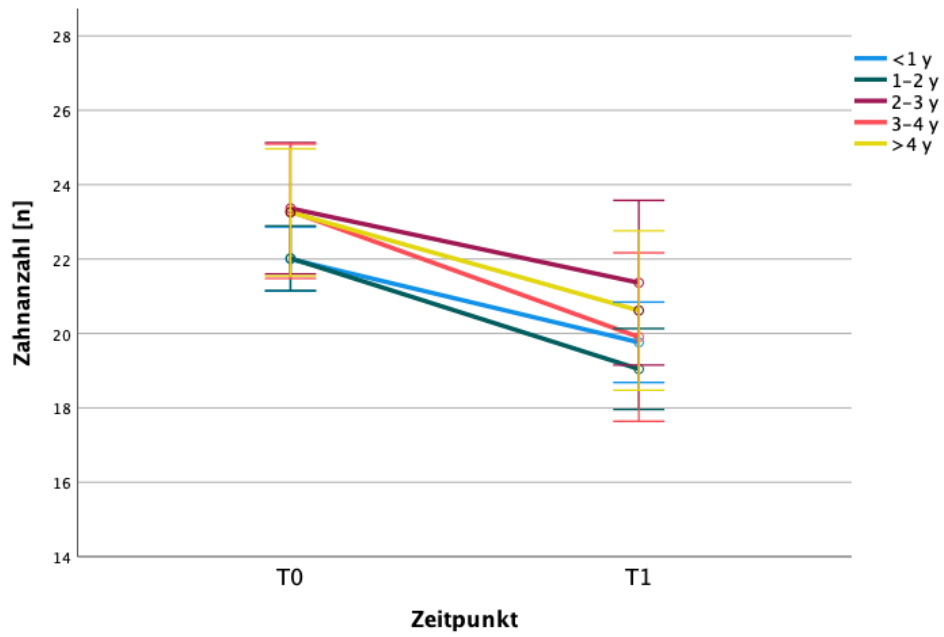


Abbildung 70: Zahnanzahl von T0 zu T1 in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer.

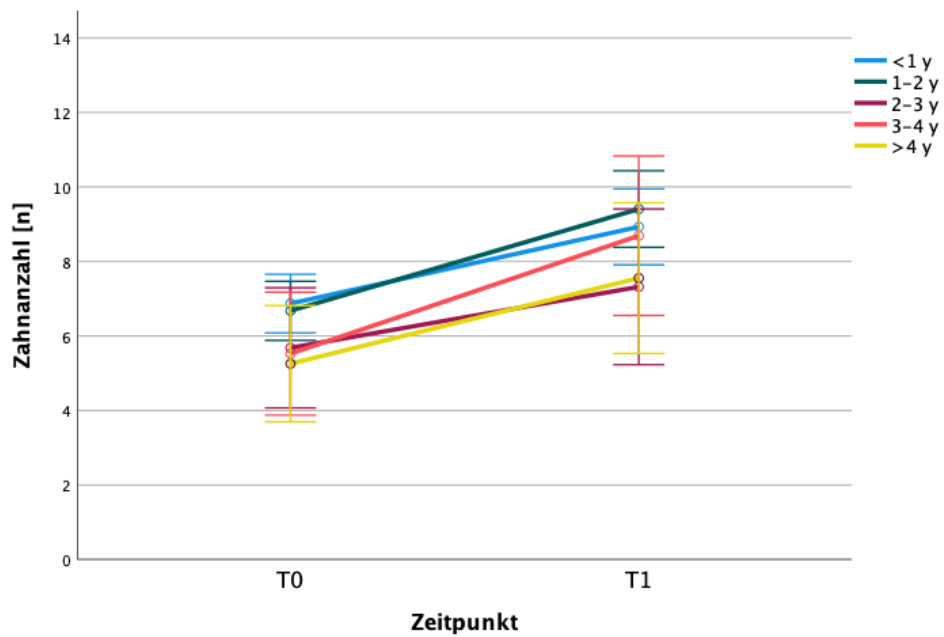


Abbildung 71: Anzahl der verlorenen Zähne von T0 zu T1 in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer.

- Die Anzahl der Messstellen mit Blutungsneigung war bei Patienten, die bis zu einem Jahr in Therapie waren zu Beginn am höchsten und bei denen, die 2-3 Jahre betreut wurden am niedrigsten. In allen Gruppen reduzierte sich die Anzahl der Messstellen mit BOP von T0 zu T1 signifikant ($p < 0,001$) auf einen ähnlichen Wert von durchschnittlich 11%. Signifikante Unterschiede bestanden zwischen den Gruppen nicht ($p > 0,05$) (Abbildung 72).
- Die Patienten, die 3 und mehr Jahre in parodontaler Betreuung waren, hatten zu Beginn die meisten Messstellen mit $PPD \geq 5$ mm. Die Anzahl reduzierte sich in allen Fällen signifikant ($p < 0,001$) (Abbildung 73), wobei die Patienten mit einer Betreuungsdauer von 3-4 Jahren auch zum Zeitpunkt T1 tendenziell mehr Messstellen mit erhöhten PPD aufwiesen. Die Unterschiede sind allerdings nicht signifikant ($p > 0,05$).
- Sowohl zum Zeitpunkt T0 als auch zu T1 waren die Knochenverlusten bei Patienten mit 3-4 Jahren Betreuungsdauer signifikant höher ($p < 0,05$) als in den übrigen Gruppen. In allen Gruppen hat sich die Knochenverlustrate von T0 zu T1 signifikant reduziert ($p < 0,001$) (Abbildung 74).

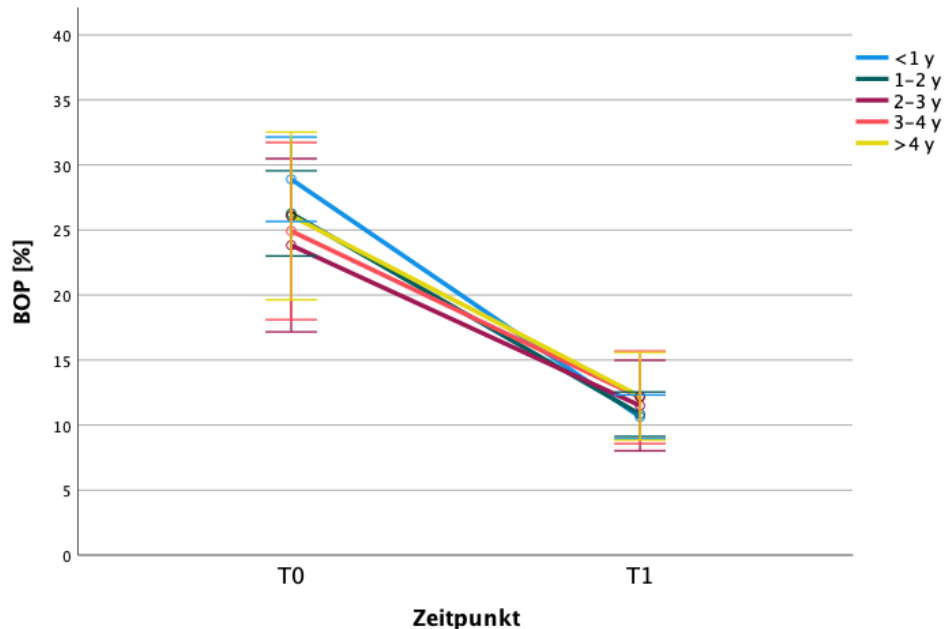


Abbildung 72: Anzahl der Messstellen mit BOP % von T0 zu T1 in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer.

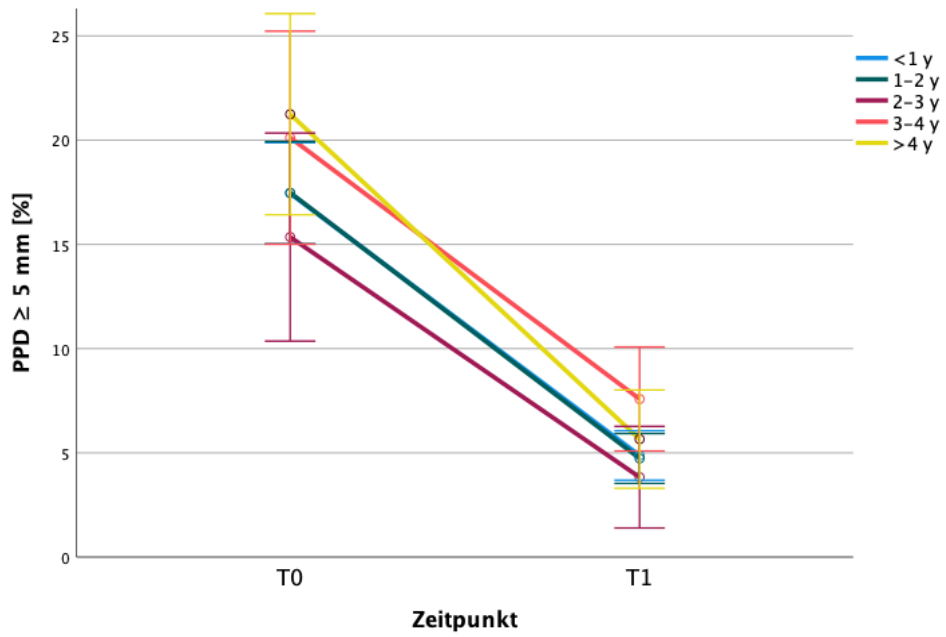


Abbildung 73: Anzahl der Messstellen mit $PPD \geq 5$ mm in % von T0 zu T1 in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer.

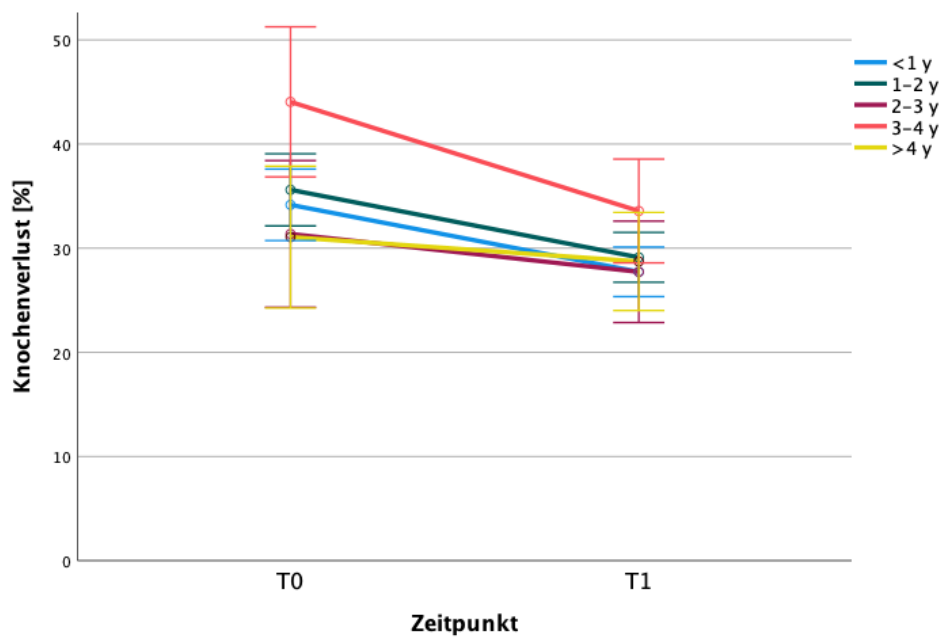


Abbildung 74: Knochenverlustrate in % von T0 zu T1 in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer.

- Die meisten Patienten gehörten den beiden Gruppen an, die bis zu 2 Jahren die Nachbetreuung wahrgenommen hatten. Diese waren zu T0 zumeist einem hohen Risiko und zu T1 einem mittleren Risiko zuzuordnen (Abbildung 75 und 76). Zwischen den Gruppen gibt es allerdings keinen signifikanten Unterschied ($p > 0,05$). Bei der Entwicklung des Risikos von T0 zu T1 gab es zwischen 1 Jahr und über 4 Jahren einen signifikanten Unterschied ($p < 0,05$). Patienten, die über mehr als 4 Jahre nachbetreut wurden, verblieben häufig in ihrer Risikogruppe, wobei ihr parodontales Risiko weniger abnahm als in allen übrigen Gruppen. Sie haben sich demnach als einzige Kategorie nicht signifikant verbessert ($p > 0,001$).

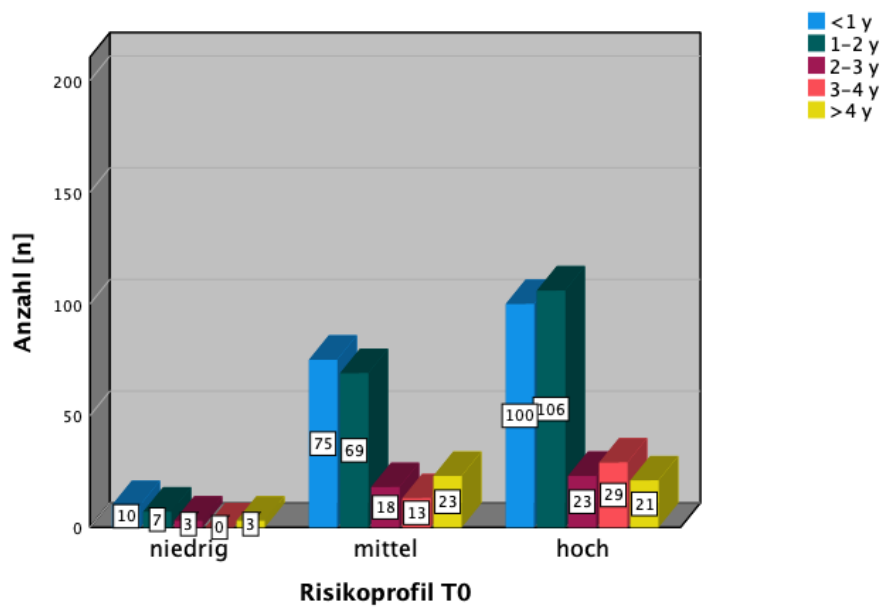


Abbildung 75: Risikoprofil in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer vor der Therapie (T0).

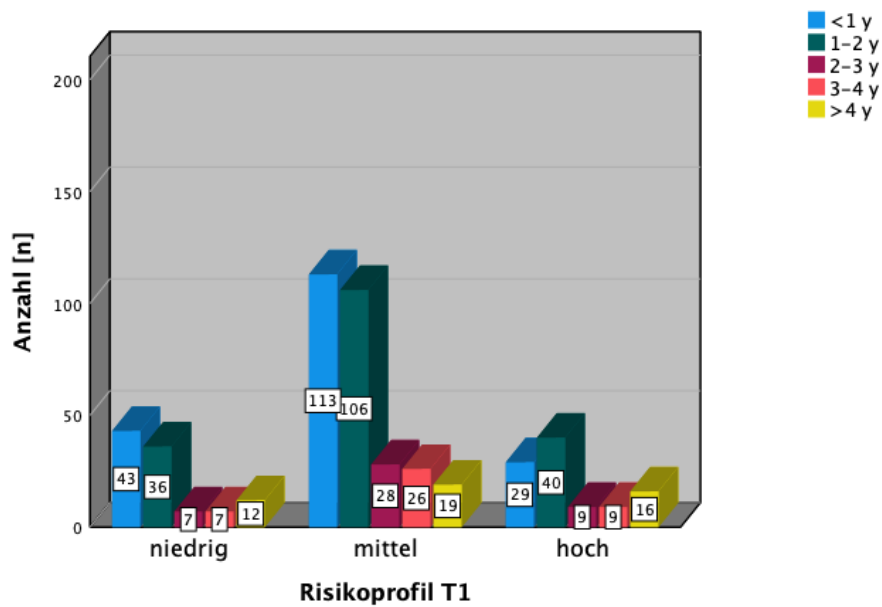


Abbildung 76: Risikoprofil in Abhängigkeit von der Behandlungsdauer nach der Therapie (T1).

5. Diskussion

Die Ergebnisse haben gezeigt, dass beide Nullhypothesen abzulehnen waren. Das parodontale Risikoprofil reduzierte sich bei den meisten Patienten im Therapieverlauf um einen Level. Die Entwicklung des Risikos wurde als Qualitätsmerkmal der nicht-chirurgischen Parodontitistherapie durch Studierende gleichgesetzt. Bestanden bei den Patienten systemische Erkrankungen wie Diabetes oder waren sie Raucher, dann wurde zu beiden Messzeitpunkten ein höheres parodontales Risiko festgestellt als bei Nicht-Rauchern und gesunden Patienten. Aufgrund ihrer systemischen Erkrankungen, ihrer Rauchgewohnheit und bereits eingetretenem Zahnverlust bzw. Alveolarknochenverlust, waren viele der nachuntersuchten Fälle als Komplex einzuschätzen. Die Studierenden wurden frühzeitig mit Patienten konfrontiert, die in der Mehrzahl nicht nur eine Parodontitistherapie benötigten, sondern auch eine Aufklärung für die komplexen Zusammenhänge der Parodontitis. Obwohl die Studierenden noch wenig praktische Erfahrung bezüglich der Parodontitistherapie hatten, gelang es ihnen dennoch diese komplexen Fälle erfolgreich zu behandeln. Im Beobachtungszeitraum stellte sich das Behandlungsergebnis stabil dar.

An dem Versuchsdesign ist kritisch zu bemerken, dass es sich um eine retrospektive Untersuchung handelt. Daher konnte zwar der Verlauf der Behandlung nachträglich bewertet werden, aber nicht gezielt beeinflusst. Das Versuchsdesign erlaubt nur eine deskriptive Beschreibung der vorliegenden Daten, eine Kontrollgruppe - beispielsweise die Behandlungsergebnisse von Zahnärzten - stand nicht zur Verfügung. Dies beruht darauf, dass durch die Zahnärzte im Klinikbetrieb im Vergleichszeitraum weniger Patienten behandelt wurden. Vergleiche wurden demzufolge nur innerhalb der Gruppe gezogen. Des Weiteren beruht die Untersuchung auf dem Studium der Patientenakten, eine Nachuntersuchung der Patienten erfolgte nicht. Demzufolge könnten Fehler bei den Messungen oder der Dokumentation vorliegen, die nicht bemerkt wurden. Bei der Erhebung von Sondierungstiefen ist von einem Messfehler von 0,5 bis 1 mm auszugehen (Grossi et al., 1996; Janssen et al., 1988). Das Versuchsdesign sah die erneute Auswertung der einzelnen Fälle durch den Untersucher vor, um die Risikobewertungen alle einheitlich durchzuführen und eine Kontinuität der Auswertung zu gewährleisten.

Mangelnde Erfahrung bei der Messung parodontaler Taschen durch die Studierenden könnte zu einer Unterbewertung der Krankheitsschwere geführt haben. Patienten mit unbehandelter Parodontitis wiesen mit 99% Wahrscheinlichkeit mindestens einen Blutungspunkt auf, obwohl in dieser Untersuchung auch häufiger kein Blutungspunkt gemessen wurde (Farina et al., 2011). Obwohl es sich beim BOP um einen dichotomen, objektiven Index handelt, kann es durch unterschiedliche Kräfte beim Sondieren zur

Verfälschung der Ergebnisse kommen. Laut Karayiannis et al. (1992) stieg der BOP mit der Sondierungskraft über 0,25 N signifikant an. Aufgrund der Vielzahl an beteiligten Studierenden ist von einer Fehlerquote auszugehen. Bei der späteren Wiederholung der Messung hatten die Studierenden mehr Erfahrung und die Konkrementen waren durch die Parodontitistherapie entfernt worden, wodurch korrektere Messwerte zu erwarten waren.

Die Patienten wurden von unterschiedlichen Studierenden untersucht und behandelt, wodurch ebenfalls von Messvarianzen zwischen den verschiedenen Personen auszugehen ist. Insbesondere stellt ein Behandlerwechsel ein Problem bei der Reproduzierbarkeit dar. Üblicherweise betreuen mehrere Studierende nacheinander den Patienten, wenn sich die Therapie über mehrere Semester erstreckt. Wie viele Studierende an jedem Fall beteiligt waren, wurde nicht separat erhoben. Die Studierenden wurden von verschiedenen Zahnärzten betreut. Diese gehörten zwar alle zur Poliklinik für Parodontologie, trotzdem besaßen sie unterschiedliche klinische Erfahrungen. Entsprechende Varianzen sind auch bezüglich des Behandlungsergebnisses zwischen den verschiedenen Studierenden zu erwarten. Diese Vermutung wird von den Ergebnissen der Untersuchung von Geyer (2013) gestützt.

Hinzu kommt, dass die Ausgangssituationen der Patienten ebenso wie ihre Bereitschaft zur Mitarbeit unterschiedlich waren. Ein weiterer Faktor, der Einfluss auf die Ergebnisse hatte, war der unterschiedliche Beobachtungszeitraum. Der Grund, dass als zweiter Untersuchungszeitpunkt die Situation nach der Therapie und zum Ende der Betreuung im Studierendenkurs gewählt wurde, war, dass damit auch die Sanierung des Patienten im Studierendenkurs als abgeschlossen betrachtet werden konnte. Die Patienten im Studierendenkurs benötigten häufig eine synoptische Behandlungsplanung, bei der Zähne extrahiert und nach der parodontalen Therapie umfangreiche prothetische Restaurationen angefertigt werden mussten. Für solche komplexen Arbeiten sind mehrere Semester notwendig. Die Patienten konnten im Laufe dieser Sanierung ihre Compliance weiter verstetigen. Zudem konnte eine gute Mundhygienefähigkeit eventuell erst durch die definitive prothetische Arbeit erreicht werden. Auch die aktive parodontale Therapie erstreckte sich u.U. auf längere Zeiträume als üblicherweise vorgesehen, weil beispielsweise durch Semesterferien die Reevaluation erst verspätet erfolgte.

Eickholz et al. (2008) haben in einem Recallzeitraum von zehn Jahren mit durchschnittlich 2,1 Zähnen einen ähnlichen durchschnittlichen Zahnverlust pro Patient beschrieben, wie in dieser Untersuchung gefunden wurden. Die vorliegenden Ergebnisse können folgendermaßen erklärt werden: Die geringeren Zahnverluste im kürzeren Therapieverlauf könnten nicht nur auf den kürzeren Beobachtungszeitraum,

sondern auch auf leichtere Fälle zurückzuführen sein. Demgegenüber könnten Fälle mit einem Beobachtungszeitraum von vier Jahren schwerer und komplexer sein. Ab fünf Jahre Beobachtungsdauer könnten wiederum UPT-Fälle hinzukommen, weshalb der Zahnverlust wiederum sinkt. Auch durch diese Studie wird der positive Einfluss einer regelmäßig wahrgenommenen UPT auf das künftige Risiko noch mehr Zähne zu verlieren unterstrichen (Checchi et al., 2002).

Gemäß Einschlusskriterien hatten alle Patienten eine nicht-chirurgische Parodontitistherapie erhalten. Einigen Patienten wurde eine chirurgische Parodontitistherapie empfohlen, allerdings nicht durchgeführt. In diesen Fällen wäre der Patient in der Kohorte geblieben, obwohl er unter Umständen noch hohe Residualtaschen hatte. Dagegen wurden Patienten, die eine chirurgische Therapie außerhalb des Studierendenkurses erhalten hatten, von der Studie exkludiert.

Trotz der gesamten genannten Limitationen konnte diese Arbeit nachweisen, dass die Qualität der nicht-chirurgischen Parodontitistherapie im Studierendenkurs gut war. Dies deckt sich mit den Erfahrungen von Maisch (2011) und anderen Studien (Rühling et al., 2003; Vourous et al., 1992). Als Parameter für Erfolg wurde die Reduktion der Anzahl der Sondierungstiefen ≥ 5 mm, die Anzahl der Stellen mit BOP und die Höhe des parodontalen Risikos herangezogen (Claffey et al., 1990; Matuliene et al., 2008). Es konnte nachgewiesen werden, dass die Anzahl der Taschen mit erhöhten Sondierungstiefen ≥ 5 mm im Verlauf signifikant abnahm. Die Reduktion der Sondierungstiefenwerte unter 5 mm nach der Parodontitistherapie ist als Erfolg zu betrachten und bedarf keiner weiteren Intervention (Wennström et al., 2005). Eine erhöhte Anzahl von Messstellen mit PPD von 5 mm oder höher stellt einen Risikofaktor für eine Progression der Erkrankung dar (Claffey et al., 1990). Die vorliegenden Ergebnisse belegen, dass die Anzahl der Stellen mit PPD größer oder gleich 5 mm von 17% vor Therapiebeginn auf 5% zum UPT signifikant abgenommen hatte. Dieses Ergebnis ist vergleichbar mit dem von Preshaw et al. (2013): Dort sank die Anzahl der Messstellen mit PPD größer oder gleich 5 mm von 21% auf 12%. Die Patienten hatten jedoch mit 23,5 eine höhere Zahnanzahl. Ebenfalls beobachteten Walter et al. (2013) einen gleichgerichteten Rückgang der kritischen Sondierungstiefen von initial 43,5 Messstellen auf 9,4 Messstellen nach der Therapie.

Der Sondierungstiefe sollte immer in Kombination mit anderen Entzündungsparametern, wie Blutung, Suppuration und Knochenabbau betrachtet werden. Anhand der beiden klinischen Parameter PPD und BOP konnte primär der Erfolg der Parodontitistherapie gemessen werden. Der kritische Grenzwert von größer oder gleich 5 mm PPD wurde gemäß PRA-Tool und Matuliene et al. (2010) verwendet, da dieser in der Parodontologie als Leitwert anerkannt ist. Eine Sondierungstiefe von 4 mm hat sich nicht für die

parodontale Stabilität als erforderlich erwiesen, solange keine Blutungsneigung, Suppuration oder fortschreitender Knochenabbau als zusätzliche Faktoren für die Persistenz einer Entzündung sprachen. Nach Claffey et al. (1990) wurde ein BOP von ca. 27%, wie er durchschnittlich vor der Therapie bestand, als moderate Entzündung gewertet, die ein erhöhtes Risiko für die Progression der Parodontitis darstellte. Nach abgeschlossener Therapie reduzierte sich der durchschnittliche Wert auf ca. 11%, was einem geringen Risiko für weiteren Attachmentverlust infolge parodontaler Entzündung entsprach. Dies kann als parodontale Stabilität angesehen werden (Joss et al., 1994; Lang et al., 1990).

Auffällig war die Heterogenität der Ergebnisse in der Literatur: Die Mittelwerte des BOP lagen zum Teil deutlich über bzw. unter den in dieser Studie dokumentierten Werten. Bei Walter et al. (2013) bluteten initial 54 Stellen. Nach dem letzten Recall reduzierte sich die Anzahl auf 22 Messstellen. Dagegen waren es in dieser Studie initial 36 und am Ende 13 Messstellen. Bei Hösemann (2013) betrug die entsprechenden Werte initial neun und am Ende elf Messstellen. Dies könnte eine Folge von Messvarianzen oder unterschiedlichen Patientengruppen sein. Auf jeden Fall verbesserte jede Therapie- und Kontrollmaßnahme den Entzündungsgrad. Diese Beobachtung ist als Hawthorne-Effekt bekannt (Sedgwick & Greenwood, 2015). Dieser beschreibt, dass die Compliance des Probanden steigt, sobald er sich darüber im Klaren ist, dass ein Monitoring stattfindet. In dieser Untersuchung wurde die Erhebung der Parameter gewählt, die zur Nutzung des PRA-Tools nach Lang und Tonetti (2003) erforderlich waren. Dadurch konnten keine differenzierteren Auswertungen z.B. über die Entwicklung der Taschentiefen an den einzelnen Zähnen vollzogen werden. Viele vergleichbare Arbeiten bilden z.B. die Differenz der Sondierungstiefe vor und nach der Therapie. Dieses war nicht das Ziel dieser Untersuchung, die das parodontale Risikoprofil im Fokus hatte.

Ein wichtiger Parameter im PRA-Tool ist die Bestimmung des altersbedingten Alveolarknochenverlustes anhand der Röntgenbilder. Die Definition zur Berechnung des Knochenabbauindex ist gemäß PRA vorgegeben und bezieht sich auf den am stärksten betroffenen Zahn (Lang & Tonetti, 2003). Die Untersuchung weist auf eine Verbesserung des Knochenabbaus hin: Der Alveolarknochenverlust hatte sich von 35% auf 28% reduziert. Hier stellt sich die Frage, wie dies gelingen konnte. Es ist davon auszugehen, dass dieser Effekt auf die Extraktionen der Zähne mit dem stärksten Knochenabbau bzw. den tiefsten Parodontaltaschen zurückzuführen ist. Unter dieser Annahme wurde der Knochenabbau zum Zeitpunkt T0 an einem Zahn bewertet, der zum Zeitpunkt T1 extrahiert worden sein könnte, sodass dann die Bewertung an einem anderen Zahn vorgenommen wurde, der ursprünglich bereits weniger betroffen war. Ein solcher Vergleich besitzt keine Aussagekraft. Stattdessen wäre die Einschätzung des

durchschnittlichen Knochenverlustes an allen Zähnen sinnvoller zu nutzen. In der Zukunft sollte über die Vorgabe zur Bewertung des Knochenverlustes diskutiert werden. Jede Auswertung für sich genommen, kann zwar zur Risikobewertung genutzt werden. Wenn ausschließlich Zähne mit besserem Attachment Niveau übrig sind, haben diese eine höhere Chance erhalten werden zu können.

Bezüglich der Progression spielt aber nicht nur der jeweilige Alveolarknochenverlust eine Rolle, sondern auch Alter, Zahngruppe, systemischen Erkrankungen und Rauchgewohnheiten. Denn auch Zähne mit aktuell vorhandenem knöchernem Attachment können zukünftig verloren gehen, wenn der Knochenabbau rasch fortschreitet. Bei Patienten, die zwischen 25 und 65 Jahre alt waren, betrug die Rate zwischen 0,07 und 0,14 mm pro Jahr, während sie bei über 70-jährigen Patienten 0,28 mm pro Jahr betrug (Papapanou et al., 1989). Der Knochenabbauindex gilt als verlässliches diagnostisches Mittel, das auch weiterhin zum Grading genutzt wird, um die Progressionsrate der Parodontitis zu bestimmen.

Die Ermittlung des parodontalen Risikos mittels PRA-Tools zu Beginn und zum Ende der parodontalen Therapie ist ein bewährtes Verfahren, um die Progredienz der Parodontitis vorherzusagen und die benötigten Nachsorgeintervalle zu ermitteln. Für den Patienten können dadurch notwendigen Maßnahmen, die er selbst erbringen muss, und die Wahrscheinlichkeit der Stabilisierung der parodontalen Heilung vermittelt werden. Anhand dieser Prognose können Entscheidungen über die Chancen zur Zahnerhaltung getroffen werden. Dies scheint in dieser Arbeit im Verlauf auch so erfolgt zu sein: Zähne mit schlechter Prognose wurden vor einer hochwertigen prothetischen Therapie entfernt. Dieser Aspekt wiederum bestätigt die erfolgreiche synoptische Planung: nach der Sanierung wurden stabile Zustände hergestellt, die bei Einhaltung der empfohlenen Nachsorge langfristig stabil bleiben können.

Die vorliegende Arbeit hat bestätigt, dass die Betrachtung der Risikoprofile im Verlauf sinnvoll ist, weil sich die Risiken verändern können. Die Visualisierung der Risikofaktoren hat sich zur Information und Motivation der Patienten bewährt. Konsequenterweise beinhaltet die neue Klassifikation der Parodontitis von 2021 bereits die Bewertung von Risikofaktoren. Dadurch verliert mit der neuen Klassifikation das PRA-Tool seine Relevanz. Das PRA-Tool hat sich langjährig in der systematischen PA-Therapie bewährt und wurde auch im Rahmen der Betreuung der nachuntersuchten Fälle angewendet. Es erweist sich daher als sinnvoll, dieses genutzt zu haben, um die Behandlungsqualität im Studierendenkurs zu evaluieren. Alternativ könnten aus heutiger Sicht die Diagnosen retrospektiv nach der neuen Klassifikation wiederholt ermittelt werden, um die Daten nach deren Kriterien auszuwerten.

Das Alter der Patienten entsprach dem typischen Alter für chronische Parodontitis. Die Altersverteilung liegt in der vorliegenden Studie zum Teil deutlich über dem Durchschnittsalter anderer Studien mit ähnlichem Studiendesign (Al-Sinaidi, 2021; Husain et al., 2020; Walter et al., 2013). Ebenfalls war der Nachbeobachtungszeitraum meist kürzer. Eine Erklärung könnte sein, dass sich vermehrt Patienten im Rentenalter im Studentenkurs behandeln lassen, weil sie sich die erforderliche längere Zeit für die Behandlung durch Studierende und während des Tages nehmen können. Eine weitere typische Patientengruppe sind sozial schwächer gestellte Personen, wie z.B. Arbeitslose, die aus Kostengründen zur Behandlung in den Studierendenkurs kommen. Es ist davon auszugehen, dass die untersuchten Patienten nicht repräsentativ die Bevölkerung abbildeten (Sessler & Imrey, 2015). Die Studienergebnisse der älteren Patienten könnten schlechter ausgefallen sein als die der jüngeren Menschen, weil ihr Ausgangszustand komplexer, ihre Krankheitslast höher oder ihre parodontale Heilung sowie Compliance schwieriger zu erzielen waren (Husain et al., 2020; Hösemann, 2013; Walter et al., 2013).

Die Verteilung der Geschlechter zeigte eine Tendenz, dass etwas mehr Männer als Frauen betroffen waren. Dies stimmte mit anderen Studien überein (Eke et al., 2012; Hösemann, 2013; Shiau & Reynolds, 2010). Eine Erklärung dafür wurde mit der Annahme gegeben, dass mehr Männer an der Parodontitis erkranken als Frauen und dies auch früher, weil sie stärker von Risikofaktoren betroffen sind, wie beispielsweise Diabetes und Rauchen.

Die Anzahl der bereits vor der Therapie oder in dessen Verlauf verloren gegangenen Zähne erscheint relativ hoch. Der Durchschnittswert der Zahnverluste lag in anderen Studien (Al-Sinaidi, 2021; Husain et al., 2020; Walter et al., 2013) und der DMS IV (2006) niedriger. In der DMS IV fehlten Erwachsenen durchschnittlich 2,7 Zähne (Hoffmann et al., 2006). Eine Vermutung für die geringere Anzahl eigener Zähne in dieser Studie basiert darauf, dass sich die Patienten aufgrund von Zahnverlust und dem Bedarf an einer prothetischen Versorgung im Studentenkurs vorgestellt haben. In solchen klinischen Situationen ist oft eine parodontale Therapie erforderlich, bevor die Prothetik beginnen kann. Den Patienten ist diese Notwendigkeit beim Anstreben einer prothetischen Versorgung nicht bewusst (Buchwald et al., 2013; Gilbert et al., 2003). Demzufolge besitzen sie zu Beginn kein Krankheitsbewusstsein für die Parodontitis, was die Bildung von Compliance und schließlich Adhärenz zu der erforderlichen häuslichen Mundhygiene und kontinuierlichen UPT erschwert. Vor diesem Hintergrund sind die gefundenen Ergebnisse als besondere Leistungen zu bewerten. Anhand der Reduktion der parodontalen Risikoprofile konnte belegt werden, dass dies im beobachteten Zeitraum gelungen ist.

Neben der verhältnismäßig hohen Zahl bereits fehlender Zähne wurden im Betreuungsverlauf weiterhin relativ viele Zähne extrahiert. Vergleichbare Untersuchungen beschrieben niedrigere Werte (Carnevale et al., 2007; Walter et al., 2013). Die hohe Anzahl an Zahnextraktionen widerspricht dem Ziel, auch parodontal vorerkrankte, aber geheilte Zähne dauerhaft zu erhalten. Dieser Umstand scheint darauf zu beruhen, dass unter den Erfordernissen der synoptischen Therapieplanung nur Zähne mit prothetischer Wertigkeit und Prognose erhalten wurden, während solche mit fraglicher Prognose vor Durchführung der prothetischen Versorgung entfernt wurden. In dieser Untersuchung sollte der Zeitpunkt T1 bewusst nicht nur den Zustand nach der Parodontitistherapie zeigen, sondern auch den Zustand nach der vollständigen prothetischen Sanierung darstellen. Die Entfernung von Zähnen mit fraglicher Gesamtprognose hat sicher zu dem positiven Ergebnis beigetragen, da z.B. Problemzähne mit tiefen Residualtaschen eliminiert wurden. Dies ist an der Verbesserung der marginalen Knochenabbaurate zu erkennen. Ohne Extraktion der am schwersten betroffenen Zähne, wäre keine so deutliche Verbesserung zu erwarten gewesen. Die Beobachtung der hohen Zahl an Zahnverlusten im Rahmen der Gesamtrekonstruktion könnte auf den sozioökonomischen Status der Patienten aus dem Studierendekurs zurückgeführt werden. Die Annahme, dass ein Großteil der Patienten aus einem einkommensschwächeren sozialen Schichten stammte, würde die hohe Anzahl an Extraktionen erklären, da Ihnen zahnerhaltende Maßnahmen zu teuer und aufwändig waren (Buchwald et al., 2013).

Die Ergebnisse wurden nach Rauchgewohnheit und den am häufigsten systemischen Erkrankungen gegliedert. Erwartungsgemäß konnten für Patienten mit diesen Risikofaktoren zwar auch Verbesserungen erreicht werden, diese blieben jedoch hinter denen von Patienten ohne solche Risikofaktoren zurück (Hanioka et al., 2011). Ein signifikanter Unterschied zwischen Rauchern und ehemaligen Rauchern konnte nicht gefunden werden, was auf die geringe Gruppengröße der ehemaligen Raucher zurückzuführen ist. Die suppressive Wirkung des Rauchens auf den BOP und die deutlich geringere Blutungsneigung der Gingiva wurde in Übereinstimmung mit der Literatur bestätigt (Dietrich et al., 2004; Shimazaki et al., 2006). Laut Literatur waren Raucher schwerer an Parodontitis erkrankt und zeigten eine schlechtere Rückbildung der parodontalen Taschen durch eine nicht-chirurgische Parodontitistherapie gegenüber Nichtrauchern (Baljoon, 2005; Bergström et al., 1991; Labriola et al., 2005). Dieses Verhalten stimmte mit den Ergebnissen dieser Studie überein. Insbesondere wurde eine signifikant höhere Knochenverlustrate bei Rauchern nachgewiesen. Unvollständige Angaben zu Details des Rauchverhaltens, wie der Menge des Zigarettenkonsums und der Dauer, könnten die Aussagekraft dieses Risikofaktors limitieren. Es wurde nur

dokumentiert, ob mehr als 20 Zigaretten täglich konsumiert wurden. Meist bestand die Rauchgewohnheit in der untersuchten Patientengruppe über mehrere Jahre. Zudem kam eine Raucherentwöhnung für viele Patienten nicht in Betracht. Die vasokonstriktive Wirkung des Nikotins erklärt die schlechtere Durchblutung und damit auch die schlechtere lokale Immunabwehrlage der Raucher. Entsprechend ist die Ausprägung von einer parodontopathogenen Mikroflora begünstigt und Heilung der parodontalen Taschen unter der Therapie reduziert.

Die Zusammenhänge zwischen Parodontitis und systemischen Erkrankungen, wie Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, sind in der Literatur beschrieben (Haq et al., 2015; Maia et al., 2018). Diese Untersuchung bestätigt in Übereinstimmung mit der Literatur, dass bei solchen Erkrankungen das parodontale Risiko erhöht ist (Costa et al., 2013; Hung et al., 2004). Das Vorhandensein bestimmter systemischer Erkrankungen beeinflusst das PRA Tool unabhängig von der parodontalen Situation und führt zu einem erhöhten Risiko. Die Sinnhaftigkeit dieser Einschätzung konnte durch diese Arbeit bestätigt werden. Zwischen Gesunden und Erkrankten gab es keinen signifikanten Unterschied in der Anzahl der Taschentiefen zu den Zeitpunkten T0 und T1. Auch haben sich beide Gruppen gleichermaßen signifikant verbessert. Selbst bei Diabetikern, welche ein hohes Risiko für eine Parodontitis hatten, gab es keinen signifikanten Unterschied zum gesunden Probanden bei der Entwicklung der PPD. Natürlich muss berücksichtigt werden, wie gut der Hb1Ac-Wert eingestellt ist, worüber in dieser Studie keine anamnestischen Daten zur Verfügung standen. In einer anderen Studie wurde bei Diabetikern mit gut eingestelltem Hb1Ac-Wert aufgezeigt, dass es keine Unterschiede im Therapie-Outcome zwischen Nicht-Diabetikern und Diabetikern gab (Hsu et al., 2019). Aufgrund ihrer Grunderkrankung behielten Diabetiker dennoch ein höheres Risikoprofil.

Die Sinnhaftigkeit von Risiko-Tools wurde in dieser Arbeit in Übereinstimmung mit der Literatur bestätigt (Leininger et al., 2010). Diese sollten vor allem für die Einschätzung der Progredienz und die Wahrscheinlichkeit von Zahnverlusten genutzt werden. Matuliene et al. (2010) zeigten, dass die Risikoeinschätzung der Prognose für den zukünftigen Zahnverlust entsprach. Allerdings beschrieb Hösemann (2013) im Gegensatz zu den meisten anderen Arbeiten eine Verschlechterung des Risikoprofils im Verlauf. Bei Patienten mit aggressiver Parodontitis wurde die Vorhersagbarkeit des PRA-Tools nicht bestätigt (Meyer-Bäumer et al., 2012). Nur wenige Arbeiten haben sich mit dem Vergleich von Risiko-Tools beschäftigt (Saleh et al., 2022).

6. Schlussfolgerungen

- Die Visualisierung der Parameter, die für die Ausprägung des parodontalen Risikos verantwortlich sind, zu einem Risikoscore hat sich bewährt und verdeutlicht die Komplexität der Zusammenhänge.
- Um die Progression parodontaler Destruktion zu reduzieren, müssen alle parodontalen und systemischen Risikofaktoren kontrolliert werden.
- Das parodontale Konzept, das am UKE gelehrt und als Therapieregime angewendet wird, hat trotz der geringen klinischen Erfahrung der Studierenden zu guten Erfolgen der parodontalen Therapie geführt.
- Kritisch erscheint die relativ hohe Zahnverlustrate, die vermutlich dem Bedarf der Patienten nach prothetischer Sanierung geschuldet ist, sodass nur Zähne mit entsprechender Wertigkeit einbezogen werden konnten.

7. Zusammenfassung

Im Zahnmedizinstudium werden bereits Studierende ab dem siebten Semester mit der Therapie der Parodontitis in mitunter komplexen Fällen konfrontiert. Die Patienten verbleiben unterschiedlich lange in der parodontalen Nachsorge im Studierendenkurs. In dieser retrospektiven Studie sollte das Risikoprofil der im Studierendenkurs therapierten Patienten identifiziert werden. Außerdem sollte untersucht werden, ob die Studierenden eine aktive Parodontistherapie erfolgreich durchführen können, ob sich das parodontale Risiko der Patienten dabei senkt und auf diesem Niveau bis zum Ende des Beobachtungszeitraums gehalten werden konnte.

Die Akten aller in den Jahren von 2015 bis 2020 parodontologisch behandelter Patienten im Studierendenkurs wurden retrospektiv ausgewertet. Nach Anwendung der Selektionskriterien konnten anschließend die Daten von 500 Patienten evaluiert werden. Anhand der dokumentierten parodontalen Befunde wurden die Parameter Taschentiefe (PPD), *Bleeding on Probing* (BOP), Zahnverluste, Alveolarknochen-Verlustrate, Rauchgewohnheit und systemische Erkrankungen ermittelt. Darauf wurde das PRA-Tool von Lang und Tonetti (2003) angewendet, um das parodontale Risiko zu Beginn der nicht-chirurgischen Parodontistherapie und zum Zeitpunkt der letzten Nachsorge im Integrierten Studierendenkurs zu bestimmen.

Die Auswertung der Fallakten zeigte, dass die Patienten hauptsächlich zwischen 45 und 75 Jahre alt und die Geschlechter gleich verteilt waren. Ca. 300 Patienten hatten systemische Erkrankungen, z.T. mehrere. Fast 200 Patienten waren Raucher. Alle Patienten hatten bei Therapiebeginn durchschnittlich 6,4 Zähne verloren und im Verlauf der studentischen Betreuung wurden durchschnittlich drei weitere Zähne extrahiert. Die parodontalen Parameter BOP und PPD haben sich im Verlauf signifikant verbessert, was einen Effekt auf das Risikoprofil am Ende der Betreuungszeit hatte. Das parodontale Risiko wurde zum Therapieende durchschnittlich um einen Level niedriger eingestuft. Die Betreuungszeit betrug durchschnittlich 1,8 Jahre. Patienten mit systemischen Erkrankungen und Raucher wiesen zu beiden Untersuchungszeitpunkten ein signifikant höheres parodontales Risiko auf als gesunde Personen und Nichtraucher, obwohl sich das parodontale Risiko für diese Kohorten ebenfalls gesenkt hat.

Die nicht-chirurgische Parodontistherapie und UPT im integrierten Studierendenkurs erbrachte unter Berücksichtigung der untersuchten Parameter gute Ergebnisse und konnte zumindest zu einer mittelfristigen Stabilisierung der parodontalen Entzündung beitragen. Die Senkung des parodontalen Risikos wurde nachgewiesen. Den systemischen Faktoren kommt bei der Risikoentwicklung große Bedeutung zu.

Summary

In dental school, students from the 7th semester onwards are already confronted with the therapy of periodontitis in occasionally complex cases. Patients remain in periodontal follow-up in the student course for varying periods of time. This retrospective study aimed to identify the risk profile of patients receiving therapy in the student course. Moreover, it should be investigated whether the students can successfully perform active periodontal therapy, whether the periodontal risk of the patients is reduced in the process and whether it could be maintained at this level until the end of the observation period.

The files of all patients treated for periodontal disease in the student course from 2015 to 2020 were retrospectively analyzed. After applying the selection criteria, the data of 500 patients were evaluated. The documented periodontal status was used to evaluate the parameters of pocket depth (PPD), bleeding on probing (BOP), tooth loss, alveolar bone loss rate, smoking habit and systemic diseases. The PRA tool of Lang and Tonetti (2003) was then applied to determine the periodontal risk at the start of nonsurgical periodontal therapy and at the time of the last follow-up in the Student Course.

The evaluation of the case files showed that the patients were aged mainly between 45 and 75 years and that the genders were equally represented. About 300 patients had systemic diseases, some of them more than one. Almost 200 patients were smokers. All patients had lost an average of 6.4 teeth at the start of therapy and an average of 3 additional teeth were extracted during the student course. The periodontal parameters BOP and PPD improved significantly during the period of treatment, which had an effect on the risk profile at the last follow-up. Periodontal risk was decreased by an average of one level at the end of therapy. The average length of follow-up was 1.8 years. Patients with systemic diseases and smokers had significantly higher periodontal risk than healthy individuals and nonsmokers at baseline and follow-up, although periodontal risk also decreased for these groups.

Non-surgical periodontal therapy and UPT in the student course produced good results considering the parameters studied and stabilized the periodontal inflammation at least in the medium term. The reduction of periodontal risk was demonstrated. Systemic factors are of great importance for the development of the periodontal risk.

8. Abkürzungsverzeichnis

AIDS	Acquired Immunodeficiency Syndrome
API	Approximalraum-Plaque-Index
BEMA	Bewertungsmaßstab zahnärztlicher Leistungen
BH	Bluthochdruck
BOP	Bleeding on Probing
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CRP	C-reaktives Protein
DMS	Deutsche Mundgesundheitsstudie
DNA	Deoxyribonucleic acid
EFP	European Federation of Periodontology
HIV	Human Immunodeficiency Virus
KHK	Koronare Herzerkrankheit
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
PPD	Pocket Probing Depth
PRA	Periodontal Risk Assessment
RA	Rheumatoide Arthritis
RNA	Ribonucleic acid
UKE	Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
UPT	Unterstützende Parodontitistherapie

9. Literaturverzeichnis

Abdoul-Dahab, O. M., el-Sherbiny, M. M., Abdel-Rahman, R., & Shoeb, M. (1994). Identification of lymphocyte subsets in pregnancy gingivitis. *Egyptian dental journal*, 40(1), 653–656.

Ah, M. K. B., Johnson, G. K., Kaldahl, W. B., Patil, K. R. & Kalkwart, K. L. (1994). The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 21(2), 91–97.

Al-Sinaidi, A. A. (2021). Outcomes Of Nonsurgical Periodontal Therapy By Undergraduate Dental Students At King Saud University, A Longitudinal Study. *Annals of dental specialty*, 9(2), 22–26.

Almerich-Silla, J. M., Almiñana-Pastor, P. J., Boronat-Catalá, M., Bellot-Arcís, C., & Montiel-Company, J. M. (2017). Socioeconomic factors and severity of periodontal disease in adults (35-44 years). A cross sectional study. *Journal of clinical and experimental dentistry*, 9(8), e988–e994.

Altun, E., Walther, C., Borof, K., Petersen, E., Lieske, B., Kasapoudis, D., Jalilvand, N., Beikler, T., Jagemann, B., Zyriax, B. & Aarabi, G. (2021). Association between Dietary Pattern and Periodontitis - A Cross-Sectional Study. *Nutrients*, 13(11), 4167.

Armitage, G. C. (1999). Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Annals of Periodontology*, 4(1), 1–6.

Axelsson, P. B. & Lindhe, J. (1981). The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 8(4), 281–294.

Axelsson, P. B., Lindhe, J. & Nystrom, B. (1991). On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *Journal of Clinical Periodontology*, 18(3), 182–189.

Axelsson, P., Nystrom, 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. *Journal of Clinical Periodontology*, 31(9), 749–757.

Baljoon, M. (2005). Tobacco smoking and vertical periodontal bone loss. *Swedish dental journal. Supplement*, 174, 1–62.

Bergström, J., Eliasson, S. & Preber, H. (1991). Cigarette Smoking and Periodontal Bone Loss. *Journal of Periodontology*, 62(4), 242–246.

Bokhari, S. R. A., Khan, A. A., Butt, A. K., Azhar, M. Q., Hanif, M., Izhar, M. & Tatakis, D. N. (2012). Non-surgical periodontal therapy reduces coronary heart disease risk markers: a randomized controlled trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 39(11), 1065–1074.

Buchwald, S., Kocher, T. D., Biffar, R., Harb, A., Holtfreter, B. & Meisel, P. (2013). Tooth loss and periodontitis by socio-economic status and inflammation in a longitudinal population-based study. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(3), 203–211.

Burgemeister, S., Schlagenhauf, U. (2003). Chronische Parodontitis, In: Lang, Parodontalerkrankungen: Klassifikation und Charakterisierung, London, Quintessenz, 59-64.

Cairo, F., Gaeta, C., Dorigo, W., Oggioni, M. R., Pratesi, C., Pini Prato, G. P., & Pozzi, G. (2004). Periodontal pathogens in atheromatous plaques. A controlled clinical and laboratory trial. *Journal of periodontal research*, 39(6), 442–446.

Carnevale, G., Cairo, F. & Tonetti, M. S. (2007). Long-term effects of supportive therapy in periodontal patients treated with fibre retention osseous resective surgery. II: tooth extractions during active and supportive therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 34(4), 342–348.

Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., Mealey, B. L., Papapanou, P. N., Sanz, M., & Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of clinical periodontology*, 45 Suppl 20, S1–S8.

Chapple, I. L. C. & Genco, R. J. (2013). Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Periodontology*, 84(4-s), S106–S112.

Chatterjee, A., Bhattacharya, H. S. & Kandwal, A. (2011). Probiotics in periodontal health and disease. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 15(1), 23–28.

Checchi, L., Montevicchi, M., Gatto, M. R. & Trombelli, L. (2002). Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients. *Journal of Clinical Periodontology*, 29(7), 651–656.

Claffey, N., Nylund, K., Kiger, R., Garrett, S. & Egelberg, J. (1990). Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 31/2-years of observation following initial periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 17(2), 108–114.

Colombo, A. P. V., Boches, S. K., Cotton, S. L., Goodson, J. M., Kent, R., Haffajee, A. D., Socransky, S. S., Hasturk, H., Van Dyke, T. E., Dewhirst, F. E. & Paster, B. J. (2009). Comparisons of Subgingival Microbial Profiles of Refractory Periodontitis, Severe Periodontitis, and Periodontal Health Using the Human Oral Microbe Identification Microarray. *Journal of Periodontology*, 80(9), 1421–1432.

Costa, F. F., Cota, L. O. M., Lages, E. J. P., Oliveira, A. M. S. D., Oliveira, P. A. D., Cyrino, R. M., Lorentz, T. C. M., Cortelli, S. C. & Cortelli, J. R. (2013). Progression of Periodontitis and Tooth Loss Associated with Glycemic Control in Individuals Undergoing Periodontal Maintenance Therapy: A 5-Year Follow-Up Study. *Journal of Periodontology*, 84(5), 595–605.

D’Aiuto, F., Nibali, L., Parkar, M., Patel, K. C., Suvan, J. & Donos, N. (2010). Oxidative Stress, Systemic Inflammation, and Severe Periodontitis. *Journal of Dental Research*, 89(11), 1241–1246.

Demmer, R. T., Desvarieux, M., Holtfreter, B., Jacobs, D. R., Wallaschofski, H., Nauck, M., Völzke, H. & Kocher, T. D. (2010). Periodontal Status and A1C Change. *Diabetes Care*, 33(5), 1037–1043.

Diaz, P. I., Hoare, A. & Hong, B. (2016). Subgingival Microbiome Shifts and Community Dynamics in Periodontal Diseases. *Journal of the California Dental Association*, 44(7), 421–435.

Dietrich, T., Bernimoulin, J. & Glynn, R. J. (2004). The Effect of Cigarette Smoking on Gingival Bleeding. *Journal of Periodontology*, 75(1), 16–22.

Dietrich, T., Walter, C., Oluwagbemigun, K., Bergmann, M., Pischon, T., Pischon, N. & Boeing, H. (2015). Smoking, Smoking Cessation, and Risk of Tooth Loss. *Journal of Dental Research*, 94(10), 1369–1375.

Eberhard, J., Jepsen, S., Jervøe-Storm, P., Needleman, I. & Worthington, H. V. (2008). Full-mouth disinfection for the treatment of adult chronic periodontitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (1), CD004622.

Ebersole, J. L., Dawson, D. M., Huja, P. E., Pandruvada, S., Basu, A., Nguyen, L. A., Zhang, Y. & Gonzalez, O. A. (2018). Age and Periodontal Health—Immunological View. *Current Oral Health Reports*, 5(4), 229–241.

Eickholz, P. (2014). Glossar der Grundbegriffe für die Praxis. Ätiologie entzündlicher Parodontalerkrankungen, Teil 2: Parodontitis. *Parodontologie*, 25(1):75-83.

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. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(2), 165–174.

Eke, P. I., Dye, B. A., Lv, W., Thornton-Evans, G. & Genco, R. J. (2012). Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: 2009 and 2010. *Journal of Dental Research*, 91(10), 914–920.

Eke, P. I., Dye, B. A., Wei, L., Slade, G. D., Thornton-Evans, G., Borgnakke, W. S., Taylor, G. A., Page, R. C., Beck, J. D. & Genco, R. J. (2015). Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *Journal of Periodontology*, 86(5), 611–622.

Esfahanian, V., Shamami, M. S., & Shamami, M. S. (2012). Relationship between osteoporosis and periodontal disease: review of the literature. *Journal of dentistry (Tehran, Iran)*, 9(4), 256–264.

Farina, R., Scapoli, C., Carrieri, A., Guarnelli, M. E., & Trombelli, L. (2011). Prevalence of bleeding on probing: a cohort study in a specialist periodontal clinic. *Quintessence international (Berlin, Germany : 1985)*, 42(1), 57–68.

Ferrer, M. D., López-López, A., Nicolescu, T., Perez-Vilaplana, S., Boix-Amorós, A., Dzidic, M., Garcia, S., Artacho, A., Llana, C., & Mira, A. (2020). Topic Application of the Probiotic *Streptococcus dentisani* Improves Clinical and Microbiological Parameters Associated with Oral Health. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 10, 465.

Fiorini, T., Musskopf, M. L., Oppermann, R. V., & Susin, C. (2014). Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic review. *Journal of periodontology*, 85(1), 83–91.

Fives-Taylor, P. M., Meyer, D. H., Mintz, K. P., & Brissette, C. (1999). Virulence factors of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Periodontology 2000*, 20, 136–167.

Gaetti-Jardim, E., Marcelino, S. L., Feitosa, A. C. R., Romito, G. A., & Avila-Campos, M. J. (2009). Quantitative detection of periodontopathic bacteria in atherosclerotic plaques from coronary arteries. *Journal of medical microbiology*, 58(Pt 12), 1568–1575.

Geerts, S. O., Nys, M., De, M. P., Charpentier, J., Albert, A., Legrand, V., & Rompen, E. H. (2002). Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontitis severity. *Journal of periodontology*, 73(1), 73–78.

Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 62(1), 59–94.

Genco, R. J., Ho, A. W., Kopman, J., Grossi, S. G., Dunford, R. G., & Tedesco, L. A. (1998). Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Annals of periodontology*, 3(1), 288–302.

Geyer, K. (2013). Vergleich der Effektivität und der Effekte vier verschiedener Methoden zur subgingivalen Wurzeloberflächenreinigung bei der Anwendung durch Studierende. Medizinische Dissertation. Universität Hamburg.

Gilbert, G. H., Duncan, R. P., & Shelton, B. J. (2003). Social determinants of tooth loss. *Health services research*, 38(6 Pt 2), 1843–1862.

Grossi, S. G., Dunford, R. G., Ho, A., Koch, G., Machtei, E. E., & Genco, R. J. (1996). Sources of error for periodontal probing measurements. *Journal of periodontal research*, 31(5), 330–336.

Grossi, S. G., Zambon, J. J., Ho, A. W., Koch, G., Dunford, R. G., Machtei, E. E., Norderyd, O. M., & Genco, R. J. (1994). Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *Journal of periodontology*, 65(3), 260–267.

Grossi, S. G., Zambon, J., Machtei, E. E., Schifferle, R., Andreana, S., Genco, R. J., Cummins, D., & Harrap, G. (1997). Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *Journal of the American Dental Association* (1939), 128(5), 599–607.

Gundala, R., & Chava, V. K. (2010). Effect of lifestyle, education and socioeconomic status on periodontal health. *Contemporary clinical dentistry*, 1(1), 23–26.

Hajishengallis G. (2014). The inflammophilic character of the periodontitis-associated microbiota. *Molecular oral microbiology*, 29(6), 248–257.

Hajishengallis G. (2015). Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nature reviews. Immunology*, 15(1), 30–44.

Hajishengallis, G., Darveau, R. P., & Curtis, M. A. (2012). The keystone-pathogen hypothesis. *Nature reviews. Microbiology*, 10(10), 717–725.

Hajishengallis, G., Hasturk, H., Lambris, J. D., & Contributing authors (2021). C3-targeted therapy in periodontal disease: moving closer to the clinic. *Trends in immunology*, 42(10), 856–864.

Hanioka, T., Ojima, M., Tanaka, K., Matsuo, K., Sato, F., & Tanaka, H. (2011). Causal assessment of smoking and tooth loss: a systematic review of observational studies. *BMC public health*, 11, 221.

Haq, M.W., Farzeen, T., Nawaz, M., SabaTabassum, Jabbar, M. (2015). Association of systemic diseases on Tooth Loss and Oral Health. *Journal of Biomedical Science*. 4. 1-7.

Heasman, L., Stacey, F., Preshaw, P. M., McCracken, G. I., Hepburn, S., & Heasman, P. A. (2006). The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *Journal of clinical periodontology*, 33(4), 241–253.

Heasman, P. A., & Hughes, F. J. (2014). Drugs, medications and periodontal disease. *British dental journal*, 217(8), 411–419.

Henderson, B., Nair, S. P., Ward, J. M., & Wilson, M. (2003). Molecular pathogenicity of the oral opportunistic pathogen *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Annual review of microbiology*, 57, 29–55.

Herrera, D., Sanz, M., Kerschull, M., Jepsen, S., Sculean, A., Berglundh, T., Papapanou, P. N., Chapple, I., Tonetti, M. S., & EFP Workshop Participants and Methodological Consultant (2022). Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of clinical periodontology*, 49 Suppl 24, 4–71.

Hoffmann, T., M. John, T. Kerschbaum, W. Micheelis, P. Potthoff, E. Reich, U. Reis, F. Reiter, U. Schiffner and E. Schroeder (2006). "Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV)." 31.

Hösemann, S. (2013). Eine retrospektive Untersuchung zum Behandlungserfolg von Recallpatienten, die im parodontologischen Behandlungskurs von Studierenden betreut wurden. Medizinische Dissertation. Georg-August-Universität Göttingen.

Hsu Y.-T., Huang N., Wang H.-L., Kuo Y.-w., Chen M., Liu T.-K., Lin H.-N., Kuo S.-L., Juan P.-K., Liao P.-B. (2015). Relationship between periodontics and prosthodontics: The two-way street. *J. Prosthodont. Implantol.* 2015;4:4–11.

Hsu, Y. T., Nair, M., Angelov, N., Lalla, E., & Lee, C. T. (2019). Impact of diabetes on clinical periodontal outcomes following non-surgical periodontal therapy. *Journal of clinical periodontology*, 46(2), 206–217.

Hung, H. C., Joshipura, K. J., Colditz, G., Manson, J. E., Rimm, E. B., Speizer, F. E., & Willett, W. C. (2004). The association between tooth loss and coronary heart disease in men and women. *Journal of public health dentistry*, 64(4), 209–215.

Husain, J., Yaacob, M., Mohd, F.N., Badrul Hisham, B.H., Saleh, L.M. (2020). The outcomes of nonsurgical periodontal therapy: A retrospective study. *J Int Oral Health*; 12:280-7.

Janssen, P. T., Drayer, A., Faber, J. A., & van Palenstein Helderma, W. H. (1988). Accuracy of repeated single versus averages of repeated duplicates of probing depth measurements. *Journal of clinical periodontology*, 15(9), 569–574.

Jordan, R. A., Bodechtel, C., Hertrampf, K., Hoffmann, T., Kocher, T., Nitschke, I., Schiffner, U., Stark, H., Zimmer, S., Micheelis, W., & DMS V Surveillance Investigators' Group (2014). The Fifth German Oral Health Study (Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie, DMS V) - rationale, design, and methods. *BMC oral health*, 14, 161.

Joss, A., Adler, R., & Lang, N. P. (1994). Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *Journal of clinical periodontology*, 21(6), 402–408.

Karayiannis, A., Lang, N. P., Joss, A., & Nyman, S. (1992). Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health in patients with a reduced but healthy periodontium. A clinical study. *Journal of clinical periodontology*, 19(7), 471–475.

Karimbux, N. Y., Saraiya, V. M., Elangovan, S., Allareddy, V., Kinnunen, T., Kornman, K. S., & Duff, G. W. (2012). Interleukin-1 gene polymorphisms and chronic periodontitis in adult whites: a systematic review and meta-analysis. *Journal of periodontology*, 83(11), 1407–1419.

Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Dahiya, M., Bhandari, B., Murray, C. J., & Marcenes, W. (2014). Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *Journal of dental research*, 93(11), 1045–1053.

Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung (2023). Einheitlicher Bewertungsmaßstab für zahnärztliche Leistungen gemäß § 87 Abs. 2 und 2h SGB V. Anlage A zum BMV-Z. Stand: 1. Januar 2023.

Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung (2020). Jahrbuch 2020. Statistische Basisdaten zur Vertragszahnärztlichen Versorgung. KZBV, Köln.

Kim, J., & Amar, S. (2006). Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. *Odontology*, 94(1), 10–21.

Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papapanou, P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nature reviews. Disease primers*, 3, 17038.

Kirkwood, K. L., Li, F., Rogers, J. E., Otremba, J., Coatney, D. D., Kreider, J. M., D'Silva, N. J., Chakravarty, S., Dugar, S., Higgins, L. S., Protter, A. A., & Medicherla, S. (2007). A p38alpha selective mitogen-activated protein kinase inhibitor prevents periodontal bone loss. *The Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 320(1), 56–63.

Kornman K. S., Tonetti M. S. (2018). Proceedings of the World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. Co-edited by *Journal of Clinical Periodontology* 45: 2018: Page si-v, S1-S291.

- Kornman, K. S., Crane, A., Wang, H. Y., di Giovine, F. S., Newman, M. G., Pirk, F. W., Wilson, T. G., Jr, Higginbottom, F. L., & Duff, G. W. (1997). The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *Journal of clinical periodontology*, 24(1), 72–77.
- Kubota, M., Tanno-Nakanishi, M., Yamada, S., Okuda, K., & Ishihara, K. (2011). Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. *BMC oral health*, 11, 1.
- Labriola, A., Needleman, I., & Moles, D. R. (2005). Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 37, 124–137.
- Lamont, R. J., Koo, H., & Hajishengallis, G. (2018). The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nature reviews. Microbiology*, 16(12), 745–759.
- Lang, N. P., & Tonetti, M. S. (2003). Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral health & preventive dentistry*, 1(1), 7–16.
- Lang, N. P., Adler, R., Joss, A., & Nyman, S. (1990). Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *Journal of clinical periodontology*, 17(10), 714–721.
- Lange, D. E., Plagmann, H. C., Eenboom, A., & Promesberger, A. (1977). Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene [Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene]. *Deutsche zahnärztliche Zeitschrift*, 32(1), 44–47.
- Laukens, D., Brinkman, B. M., Raes, J., De Vos, M., & Vandenabeele, P. (2016). Heterogeneity of the gut microbiome in mice: guidelines for optimizing experimental design. *FEMS microbiology reviews*, 40(1), 117–132.
- Lee, C. T., Huang, H. Y., Sun, T. C., & Karimbux, N. (2015). Impact of Patient Compliance on Tooth Loss during Supportive Periodontal Therapy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of dental research*, 94(6), 777–786.
- Leininger, M., Tenenbaum, H., & Davideau, J. L. (2010). Modified periodontal risk assessment score: long-term predictive value of treatment outcomes. A retrospective study. *Journal of clinical periodontology*, 37(5), 427–435.
- Lindhe, J., Hamp, S. E., & Löe, H. (1975). Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *Journal of periodontal research*, 10(5), 243–255.
- Lindhe, J., & Nyman, S. (1984). Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *Journal of clinical periodontology*, 11(8), 504–514.
- Lindhe, J., Socransky, S. S., Nyman, S., Haffajee, A., & Westfelt, E. (1982). "Critical probing depths" in periodontal therapy. *Journal of clinical periodontology*, 9(4), 323–336.

Loe, H., Theilade, E., & Jensen, S. B. (1965). Experimental gingivitis in man. *The Journal of periodontology*, 36, 177–187.

Loesche W. J. (1976). Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral sciences reviews*, 9, 65–107.

Loos B. G. (2005). Systemic markers of inflammation in periodontitis. *Journal of periodontology*, 76(11 Suppl), 2106–2115.

Loos, B. G., & Needleman, I. (2020). Endpoints of active periodontal therapy. *Journal of clinical periodontology*, 47 Suppl 22(Suppl 22), 61–71.

López, N. J., Smith, P. C., & Gutierrez, J. (2002). Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *Journal of periodontology*, 73(8), 911–924.

Ma, R., Moein Vaziri, F., Sabino, G. J., Sarmast, N. D., Zove, S. M., Iacono, V. J., & Carrion, J. A. (2018). Glycogen Storage Disease Ib and Severe Periodontal Destruction: A Case Report. *Dentistry journal*, 6(4), 53.

Maia, F. B., de Sousa, E. T., Sampaio, F. C., Freitas, C. H., & Forte, F. D. (2018). Tooth loss in middle-aged adults with diabetes and hypertension: Social determinants, health perceptions, oral impact on daily performance (OIDP) and treatment need. *Medicina oral, patologia oral y cirugía bucal*, 23(2), e203–e210.

Maisch, S. (2011). Retrospektive Untersuchung zum Erfolg der Parodontitis – Therapie in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde im Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf. Medizinische Dissertation. Universität Hamburg.

Marsh, P. D., & Bradshaw, D. J. (1995). Dental plaque as a biofilm. *Journal of industrial microbiology*, 15(3), 169–175.

Matuliene, G., Pjetursson, B. E., Salvi, G. E., Schmidlin, K., Brägger, U., Zwahlen, M., & Lang, N. P. (2008). Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *Journal of clinical periodontology*, 35(8), 685–695.

Matuliene, G., Studer, R., Lang, N. P., Schmidlin, K., Pjetursson, B. E., Salvi, G. E., Brägger, U., & Zwahlen, M. (2010). Significance of Periodontal Risk Assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss. *Journal of clinical periodontology*, 37(2), 191–199.

Mercado, F. B., Marshall, R. I., Klestov, A. C., & Bartold, P. M. (2001). Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Journal of periodontology*, 72(6), 779–787.

Meyer-Bäumer, A., Pritsch, M., Cosgarea, R., El Sayed, N., Kim, T. S., Eickholz, P., & Pretzl, B. (2012). Prognostic value of the periodontal risk assessment in patients with aggressive periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 39(7), 651–658.

Miller W. D. (1890). *The Micro-Organisms of the Human Mouth*. Philadelphia, PA: The S.S. White Dental MFG. CO.

Mizutani, S., Ekuni, D., Tomofuji, T., Azuma, T., Kataoka, K., Yamane, M., Iwasaki, Y., & Morita, M. (2015). Relationship between xerostomia and gingival condition in young adults. *Journal of periodontal research*, 50(1), 74–79.

Mojon, P., Rentsch, A., & Budtz-Jørgensen, E. (1995). Relationship between prosthodontic status, caries, and periodontal disease in a geriatric population. *The International journal of prosthodontics*, 8(6), 564–571.

Müller, P. (2012). *Checklisten der Zahnmedizin:Parodontologie. 3., aktualisierte Auflage* Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York.

Nagasawa, T., Noda, M., Katagiri, S., Takaichi, M., Takahashi, Y., Wara-Aswapati, N., Kobayashi, H., Ohara, S., Kawaguchi, Y., Tagami, T., Furuichi, Y., & Izumi, Y. (2010). Relationship between periodontitis and diabetes - importance of a clinical study to prove the vicious cycle. *Internal medicine (Tokyo, Japan)*, 49(10), 881–885.

Page, R. C., & Kornman, K. S. (1997). The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology 2000*, 14, 9–11.

Page, R. C., Krall, E. A., Martin, J., Mancl, L. & Garcia, R. I. (2002). Validity and accuracy of a risk calculator in predicting periodontal disease. *Journal of the American Dental Association*, 133(5), 569–576.

Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., Flemmig, T. F., Garcia, R., Giannobile, W. V., Graziani, F., Greenwell, H., Herrera, D., Kao, R. T., Kebschull, M., Kinane, D. F., Kirkwood, K. L., Kocher, T., Kornman, K. S., Kumar, P. S., Loos, B. G., ... Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*, 89 Suppl 1, S173–S182.

Papapanou, P. N., Wennström, J. L., & Gröndahl, K. (1989). A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *Journal of clinical periodontology*, 16(7), 403–411.

Paster, B. J., Boches, S. K., Galvin, J. L., Ericson, R. E., Lau, C. N., Levanos, V. A., Sahasrabudhe, A., & Dewhirst, F. E. (2001). Bacterial diversity in human subgingival plaque. *Journal of bacteriology*, 183(12), 3770–3783.

Peruzzo, D. C., Benatti, B. B., Ambrosano, G. M., Nogueira-Filho, G. R., Sallum, E. A., Casati, M. Z., & Nociti, F. H., Jr (2007). A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease. *Journal of periodontology*, 78(8), 1491–1504.

Pihlstrom, B. L., Michalowicz, B. S., & Johnson, N. W. (2005). Periodontal diseases. *Lancet* (London, England), 366(9499), 1809–1820.

Pischon, N., Heng, N., Bernimoulin, J. P., Kleber, B. M., Willich, S. N., & Pischon, T. (2007). Obesity, inflammation, and periodontal disease. *Journal of dental research*, 86(5), 400–409.

Podzimek, S., Mysak, J., Janatova, T., & Duskova, J. (2015). C-Reactive Protein in Peripheral Blood of Patients with Chronic and Aggressive Periodontitis, Gingivitis, and Gingival Recessions. *Mediators of inflammation*, 2015, 564858.

Pontoriero, R., Tonelli, M. P., Carnevale, G., Mombelli, A., Nyman, S. R., & Lang, N. P. (1994). Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clinical oral implants research*, 5(4), 254–259.

Preshaw, P. M., Alba, A. L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., Makrilakis, K., & Taylor, R. (2012). Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*, 55(1), 21–31.

Preshaw, P. M., Holliday, R., Law, H., & Heasman, P. A. (2013). Outcomes of non-surgical periodontal treatment by dental hygienists in training: impact of site- and patient-level factors. *International journal of dental hygiene*, 11(4), 273–279.

Pretzl, B., Sälzer, S., Ehmke, B., Schlagenhaut, U., Dannewitz, B., Dommisch, H., Eickholz, P., & Jockel-Schneider, Y. (2019). Administration of systemic antibiotics during non-surgical periodontal therapy-a consensus report. *Clinical oral investigations*, 23(7), 3073–3085.

Ramseier, C. A. (o. D.). *Periodontal Risk Assessment (PRA)* - www.perio-tools.com. <https://www.perio-tools.com/prade/>, [Stand:10.02.2023].

Ramseier, C.A., Lang, N.P. (2007). Die Parodontalbetreuung. Ein Lernprogramm zur Qualitätssicherung in der Parodontologie. (CD-ROM). 2. Auflage. Quintessenz Verlag.

Ramseier, C. A., Woelber, J. P., Kitzmann, J., Detzen, L., Carra, M. C., & Bouchard, P. (2020). Impact of risk factor control interventions for smoking cessation and promotion of healthy lifestyles in patients with periodontitis: A systematic review. *Journal of clinical periodontology*, 47 Suppl 22, 90–106.

Reichert, S., Haffner, M., Keyßer, G., Schäfer, C., Stein, J. M., Schaller, H. G., Wienke, A., Strauss, H., Heide, S., & Schulz, S. (2013). Detection of oral bacterial DNA in synovial fluid. *Journal of clinical periodontology*, 40(6), 591–598.

Rühling, A., König, J., Rolf, H., Kocher, T., Schwahn, C., & Plagmann, H. C. (2003). Learning root debridement with curettes and power-driven instruments. Part II: Clinical results following mechanical, nonsurgical therapy. *Journal of clinical periodontology*, 30(7), 611–615.

Ryder, M. I., Nittayananta, W., Coogan, M., Greenspan, D., & Greenspan, J. S. (2012). Periodontal disease in HIV/AIDS. *Periodontology 2000*, 60(1), 78–97.

Saleh, M. H. A., Dukka, H., Troiano, G., Ravidà, A., Qazi, M., Wang, H. L., & Greenwell, H. (2022). Long term comparison of the prognostic performance of PerioRisk, periodontal risk assessment, periodontal risk calculator, and staging and grading systems. *Journal of periodontology*, 93(1), 57–68.

Salvi, G. E., Yalda, B., Collins, J. J., Jones, B. H., Smith, F. J., Arnold, R. & Offenbacher, S. (1997). Inflammatory Mediator Response as a Potential Risk Marker for Periodontal Diseases in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus Patients. *Journal of Periodontology*, 68(2), 127–135.

Sanz, M., Herrera, D., Kerschull, M., Chapple, I., Jepsen, S., Beglundh, T., Sculean, A., Tonetti, M. S., & EFP Workshop Participants and Methodological Consultants (2020). Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of clinical periodontology*, 47 Suppl 22(Suppl 22), 4–60.

Sanz, M., Newman, M. G., Anderson, L., Matoska, W., Otomo-Corgel, J., & Saltini, C. (1989). Clinical enhancement of post-periodontal surgical therapy by a 0.12% chlorhexidine gluconate mouthrinse. *Journal of periodontology*, 60(10), 570–576.

Sanz, M., Tonetti, M. S. (2019). EFP. New classification of periodontal and peri-implant diseases. 02. *Periodontitis. Guidance for clinicians*. (URL: https://www.efp.org/fileadmin/uploads/efp/Documents/Campaigns/New_Classification/Guidance_Notes/report-02.pdf) [Stand: 08.02.2023, 13:20].

Scannapieco, F. A., Stewart, E. M., & Mylotte, J. M. (1992). Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. *Critical care medicine*, 20(6), 740–745.

Schätzle, M., Land, N. P., Anerud, A., Boysen, H., Bürgin, W., & Loe, H. (2001). The influence of margins of restorations of the periodontal tissues over 26 years. *Journal of clinical periodontology*, 28(1), 57–64.

Schwendicke, F., Dörfer, C. E., & Meier, T. (2018b). Global smoking-attributable burden of periodontal disease in 186 countries in the year 2015. *Journal of clinical periodontology*, 45(1), 2–14.

Schwendicke, F., Krois, J., Kocher, T., Hoffmann, T., Micheelis, W., & Jordan, R. A. (2018a). More teeth in more elderly: Periodontal treatment needs in Germany 1997-2030. *Journal of clinical periodontology*, 45(12), 1400–1407.

Sedgwick, P., & Greenwood, N. (2015). Understanding the Hawthorne effect. *BMJ (Clinical research ed.)*, 351, h4672.

Serino, G., Rosling, B., Ramberg, P., Socransky, S. S. & Lindhe, J. (2001). Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 28(10), 910–916.

Sessler, D. I., & Imrey, P. B. (2015). *Clinical Research Methodology 1: Study Designs and Methodologic Sources of Error*. *Anesthesia and analgesia*, 121(4), 1034–1042.

Sharma, S., Sridhar, S., McIntosh, A., Messow, C. M., Aguilera, E. M., Del Pinto, R., Pietropaoli, D., Gorska, R., Siedlinski, M., Maffia, P., Tomaszewski, M., Guzik, T. J., D'Aiuto, F., & Czesnikiewicz-Guzik, M. (2021). Periodontal therapy and treatment of hypertension-alternative to the pharmacological approach. A systematic review and meta-analysis. *Pharmacological research*, 166, 105511.

Shiau, H. J., & Reynolds, M. A. (2010). Sex differences in destructive periodontal disease: a systematic review. *Journal of periodontology*, 81(10), 1379–1389.

Shimazaki, Y., Saito, T., Kiyohara, Y., Kato, I., Kubo, M., Iida, M., & Yamashita, Y. (2006). The influence of current and former smoking on gingival bleeding: the Hisayama study. *Journal of periodontology*, 77(8), 1430–1435.

Sicilia, A., Arregui, I., Gallego, M., Cabezas, B., & Cuesta, S. (2003). Home oral hygiene revisited. Options and evidence. *Oral health & preventive dentistry*, 1 Suppl 1, 407–425.

Slots J. (1986). Bacterial specificity in adult periodontitis. A summary of recent work. *Journal of clinical periodontology*, 13(10), 912–917.

Socransky, S. S., & Haffajee, A. D. (1992). The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *Journal of periodontology*, 63(4 Suppl), 322–331.

Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C., & Kent, R. L., Jr (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of clinical periodontology*, 25(2), 134–144.

Tonetti M. S. (1998). Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Annals of periodontology*, 3(1), 88–101.

Tonetti, M. S., D'Aiuto, F., Nibali, L., Donald, A., Storry, C., Parkar, M., Suvan, J., Hingorani, A. D., Vallance, P., & Deanfield, J. (2007). Treatment of periodontitis and endothelial function. *The New England journal of medicine*, 356(9), 911–920.

Trombelli, L., Farina, R., Ferrari, S., Pasetti, P. & Calura, G. (2009). Comparison between two methods for periodontal risk assessment. *Minerva stomatologica*, 58(6), 277–287.

Van der Weijden, G. A., & Timmerman, M. F. (2002). A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 29 Suppl 3, 55–91.

Vouros, I., Konstantinidis, A., & Kirkou-Bata, A. (1992). Effect of non-surgical periodontal therapy in an undergraduate dental clinic. Results one year following treatment. *Journal de biologie buccale*, 20(1), 11–17.

Walter, C., Buset, S., Thillainathan, L., Weiger, R., & Zitzmann, N. U. (2013). Evaluation of periodontal therapy in undergraduate courses of the University of Basle. A retrospective study. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin*, 123(10), 861–877.

Wang, C. J., & McCauley, L. K. (2016). Osteoporosis and Periodontitis. *Current osteoporosis reports*, 14(6), 284–291.

Wennström, J. L., Tomasi, C., Bertelle, A., & Dellasega, E. (2005). Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 32(8), 851–859.

Wiebe, C. B., Penagos, H., Luong, N., Slots, J., Epstein, E., Jr, Siegel, D., Häkkinen, L., Putnins, E. E., & Larjava, H. S. (2003). Clinical and microbiologic study of periodontitis associated with Kindler syndrome. *Journal of periodontology*, 74(1), 25–31.

Winkel, E. G., Van Winkelhoff, A. J., Timmerman, M. F., Van der Velden, U., & Van der Weijden, G. A. (2001). Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. *Journal of clinical periodontology*, 28(4), 296–305.

Winning, L. & Linden, G. J. (2015). Periodontitis and systemic disease. *BDJ Team*, 2(10).

Winning, L., & Linden, G. J. (2017). Periodontitis and Systemic Disease: Association or Causality?. *Current oral health reports*, 4(1), 1–7.

Zitzmann, N. U., Berglundh, T., Marinello, C. P., & Lindhe, J. (2001). Experimental peri-implant mucositis in man. *Journal of clinical periodontology*, 28(6), 517–523.

10. Danksagung

Mein Dank gilt Frau Prof. Dr. Schmage für die fachliche Anleitung und die Unterstützung über den gesamten Zeitraum der Erarbeitung dieser Dissertation.

Außerdem bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. Nergiz für sein Vertrauen und die wertvollen Ratschläge.

Ich bedanke mich ebenfalls bei meinen ehemaligen Kollegen am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, für ihre Freundschaft und dass sie mir über die Jahre tatkräftig zur Seite standen.

Mein Dank gilt zudem meiner Partnerin, die mich in allen Belangen unterstützt hat und mir immer den notwendigen emotionalen Support zukommen ließ.

Zuletzt möchte ich meinen Eltern und meiner unermüdlichen Schwester danken, für alles, was sie mir ermöglicht haben, die Ermutigung und die Unterstützung über das gesamte Studium und in jeder Lebenslage.

11. Lebenslauf

Persönliche Daten:

Ersin Altun

Geburtstag: 25.01.1994
Geburtsort: Hamburg, Deutschland
Familienstand: ledig
Sprachliche Kenntnisse: Deutsch, Englisch, Türkisch

Ausbildung:

August 2000 – Juni 2004 Grundschule Steinadlerweg, Hamburg
August 2004 – Juni 2006 Gymnasium St. Georg in Horn, Hamburg
August 2006 – Juni 2012 Gymnasium Hamm, Hamburg, Abitur
(Gesamtnote: 1,8), Erlangung der Hochschulreife
April 2013 – Oktober 2013 Universität Hamburg, Studium der Physik
Oktober 2013 – Dezember 2018 Universität Hamburg (UKE), Studium der Zahnmedizin und Abschluss mit dem Staatsexamen, Gesamtnote: gut

Berufserfahrung:

März 2018 – April 2019 Stuhlassistenz und Instrumenteur im OP und in der Notfallsprechstunde der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Klinikdirektor: Prof. Dr. Dr. Martin Gosau
April 2019 – Oktober 2021 Wissenschaftlicher Mitarbeiter und Vorbereitungsassistent in der Poliklinik für Parodontologie, Präventive Zahnmedizin und Zahnerhaltung am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Klinikdirektor: Prof. Dr. Dr. Thomas Beikler
Oktober 2021 – dato Angestellter Zahnarzt in der Praxis Dr. Meink und Dr. Beduhn, Lübeck

Publikation:

November 2021 Altun, E.*, Walther, C.*, Borof, K., Petersen, E., Lieske, B., Kasapoudis, D., Jalilvand, N., Beikler, T., Jagemann, B., Zyriax, B. & Aarabi, G. (2021). Association between Dietary Pattern and Periodontitis - A Cross-Sectional Study. *Nutrients*, 13(11), 4167. (*geteilte Erstautorschaft)

12. Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

Unterschrift: