

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde

Direktorin: Prof. Dr. Ursula Platzer

Retrospektive Untersuchung zum Erfolg der Parodontitis – Therapie in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde im Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Dissertation

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

vorgelegt von:
Susanne Britta Maisch
aus Karlsruhe

Hamburg 2011

(wird von der Medizinischen Fakultät ausgefüllt)

**Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 22.07.2011**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.**

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: PD Dr. Petra Schmäge

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: Prof. Dr. Ibrahim Nergiz

Prüfungsausschuss, dritte/r Gutachter/in: PD Dr. Hartwig Seedorf

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung.....	01
2.	Literatur.....	03
2.1.	Einteilung der Parodontalerkrankungen.....	03
2.2.	Epidemiologie der Parodontitis.....	05
2.3.	Risikofaktoren/Risikoindikatoren.....	14
2.4.	Anatomie des entzündeten Parodontiums.....	21
	2.4.1. Die Gingivitis.....	21
	2.4.2. Die Parodontitis.....	23
2.5.	Dokumentation Parodontalerkrankungen.....	25
2.6.	Therapieverfahren.....	28
	2.6.1. Initialphase/Kausaltherapie.....	28
	2.6.2. Therapiephase.....	29
2.7.	Erfolge in der Parodontitisbehandlung.....	36
	2.7.1. Parodontale Erhaltungstherapie.....	41
	2.7.2. Resümee.....	41
3.	Fragestellung.....	43
4.	Material und Methode.....	44
4.1.	Systematik der Parodontalbehandlung.....	44
4.2.	Patientengut.....	46
4.3.	Datenerhebung.....	47
4.4.	Datendokumentation.....	49
4.5.	Datenanalyse.....	50

5.	Ergebnis.....	52
5.1.	Deskriptive Analyse des Patientenguts.....	53
	5.1.1. Alter und Geschlecht.....	53
	5.1.2. Raucher.....	54
	5.1.3. Stress.....	55
	5.1.4. Diabetes.....	56
	5.1.5. Bluthochdruck.....	57
5.2.	Deskriptive Übersicht zur Anzahl der Zähne je Zahnposition, die Rezessionen, Furkationsbefall oder Lockerungsgrade hatten.....	58
	5.2.1. Zahnposition.....	58
	5.2.2. Rezessionen.....	59
	5.2.3. Furkationsbefall.....	61
	5.2.4. Lockerungsgrad.....	62
5.3.	Deskriptive Analyse der erhobenen Sondierungstiefen vor und nach der Therapie.....	64
	5.3.1. In Abhängigkeit von den Zahngruppen: Front, Prämolare, Molare.....	67
	5.3.2. In Abhängigkeit von den Zahngruppen: Oberkiefer, Unterkiefer.....	73
	5.3.3. In Abhängigkeit von den Zahngruppen: bukkal, distal, mesial, oral.....	77
	5.3.4. In Abhängigkeit von den Zahngruppen: Ausgangssondierungstiefe: 0-3 mm, 4-5 mm, \geq 6 mm.....	85
5.4.	Signifikanzberechnung der Sondierungstiefen-Differenzen vor und nach der Therapie in Abhängigkeit von den Diagnosen: chronische und aggressive Parodontitis.....	87
5.5.	Deskriptive Analyse der erhobenen Sondierungstiefen vor und nach Therapie in Abhängigkeit von Risikofaktoren.....	87
5.6.	Sondierungstiefendifferenzen vor und nach der Therapie mit oder ohne Anästhesie bzw. Antibiotikum.....	94
5.7.	Einfluss der Anzahl der Sitzungen auf den Therapieerfolg	98
5.8.	Einfluss des Geschlechts auf den Therapieerfolg.....	99

6.	Diskussion.....	100
7.	Schlussfolgerungen.....	111
8.	Zusammenfassung.....	112
9.	Literaturverzeichnis.....	114
10.	Lebenslauf.....	141
11.	Danksagung.....	142
12.	Eidesstattliche Versicherung.....	143

1. EINLEITUNG

Die marginale Parodontitis ist eine Entzündung des Parodonts, meist infolge schlechter Mundhygiene. Schon in den 60er Jahren des letzten Jahrhunderts zeigte LÖE diesen Zusammenhang in seiner Studie, in der die Plaquemenge mit der Prävalenz parodontaler Krankheiten korrelierte (LÖE et al. 1965). Es spielen aber auch andere umweltbedingte, erworbene Reize wie Rauchen, iatrogene Reize, angeborene Risikofaktoren wie genetische Prädisposition und Allgemeinerkrankungen, die den Patienten zur Erkrankung anfällig machen, eine Rolle (RATEITSCHAK & WOLF 2004). Das Auftreten der Parodontitis scheint vom gleichzeitigen Auftreten einer Reihe von Faktoren abhängig zu sein (HAFFAJEE et al. 1991): Die Empfänglichkeit des Patienten, sein Immunstatus, die Existenz von unveränderbaren (meist genetisch determinierten) und veränderbaren Risikofaktoren, kurz die Antwort des Wirts auf den Infekt, sind ausschlaggebend für die Entstehung und Progredienz einer Parodontitis (LINDHE & KARRING 1999).

Voraussetzungen für den Behandlungserfolg sind die Compliance der Patienten, eine korrekte Diagnose, eine sorgfältige Durchführung aller Behandlungsschritte, insbesondere eine möglichst vollständige subgingivale Konkrement- und Biofilmentfernung sowie eine konsequente Nachsorge. Es konnte mehrfach nachgewiesen werden (BADERSTEN et al. 1981 und 1987, KNOWLES et al. 1980, LINDHE et al. 1982, NYMAN et al. 1977), dass sich der gingivoparodontale Zustand auch bei großen Patientengruppen nicht verschlechtert, wenn ein für den einzelnen Patienten angemessenes Intervall der parodontalen Erhaltungstherapie konsequent eingehalten wird (LINDHE & KARRING 1999). Die vollständige, tägliche Plaqueentfernung ist reine Fleißarbeit, aber unumgänglich für einen stabilen gingivoparodontalen Zustand, da ohne Mikroorganismen keine Parodontitis entstehen kann. Umgekehrt muss die Existenz von Plaquebakterien nicht zwingend zu einer Parodontitis führen (BEIKLER et al. 2005). Da die Motivation der Patienten üblicherweise im Laufe der Zeit nachlässt, dient die individuelle, regelmäßige parodontale Erhaltungstherapie zur Remotivation und professionellen Unterstützung.

Prävention sollte sich also neben der Beseitigung des Infekts – soweit dies möglich ist – auf die Beeinflussung des Wirts erstrecken. Eine Stärkung des Immunsystems ist bislang nur sehr beschränkt möglich. Trotzdem sollte versucht werden,

veränderbare Risikofaktoren zu beeinflussen bzw. zu reduzieren. Systemische Krankheiten, die eine Parodontitis fördern oder mitverursachen, müssen behandelt werden, beispielsweise ein Diabetes muss optimal eingestellt werden. Insbesondere sollten Raucher den Tabakkonsum aufgeben und somit ihre beeinflussbaren Risikofaktoren minimieren. Eine allgemein gesunde Lebensweise sollte gefördert und Stress abgebaut werden (RATEITSCHAK & WOLF 2004).

Die Parodontalbehandlung im Studierendenkurs umfasst die parodontologische Anamnese, den ausführlichen klinischen, röntgenologischen und mikrobiellen Befund, Diagnosestellung, die Initialphase sowie die Behandlungsphase I mit geschlossenem Deep Scaling und mindestens einem parodontalen Recall. Neben der rein mechanischen Wurzelreinigung werden die Krankheitsursachen dem Patienten im Rahmen der systematischen Parodontaltherapie, Risikoaufklärung und Langzeitbetreuung der Mundgesundheit vermittelt. Für die Qualität und den Erfolg der Behandlung spielt die korrekte Diagnose und Therapieplanung, die Compliance des Patienten, aber auch die Erfahrung und Sorgfalt des Behandlers eine Rolle.

Inwieweit die Studierenden das Konzept umsetzen können und ein gutes Behandlungsergebnis erzielen, soll vor dem Hintergrund der Qualitätssicherung in dieser Arbeit evaluiert werden.

2. LITERATUR:

2.1. Einteilung der Parodontalerkrankungen

Die momentan gültige Einteilung der parodontalen Erkrankungen ist die der American Academy of Periodontology von 1999 (WIEBE 2000):

- I. Gingivale Erkrankungen
 - A. Plaqueinduzierte Gingivitis
 - B. Nicht-Plaqueinduzierte gingivale Läsion
- II. Chronische Parodontitis
(leicht: 1-2mm CAL; moderat: 3-4mm CAL; schwer: >5mm CAL)
 - A. lokalisiert
 - B. generalisiert (>30% der Zahnflächen sind betroffen)
- III. Aggressive Parodontitis
(leicht: 1-2mm CAL; moderat: 3-4mm CAL; schwer: >5mm CAL)
 - A. lokalisiert
 - B. generalisiert (>30% der Zahnflächen sind betroffen)
- IV. Parodontitis als Manifestation einer systemischen Erkrankung
 - A. assoziiert mit hämatologischen Erkrankungen
 - B. assoziiert mit genetischen Erkrankungen
 - C. nicht anderweitig spezifiziert
- V. Nekrotisierende parodontale Beschwerden
 - A. Nekrotisierende ulzerierende Gingivitis
 - B. Nekrotisierende ulzerierende Parodontitis
- VI. Parodontalabszesse
 - A. Gingivaabszess
 - B. Parodontalabszess
 - C. Pericoronalabszess
- VII. Parodontitis assoziiert mit endodontischen Läsionen
 - A. Kombiniert parodontologische endodontische Läsion
- VIII. Entwicklungsbedingte und erworbene Deformitäten und Zustände.
 - A. Lokalisierte zahnbezogene Faktoren, die zu einer Prädisposition zur plaqueinduzierten gingivalen Läsion/Parodontitis führen
 - B. Mucogingivale Fehlbildungen und Bedingungen rund um den Zahn
 - C. Mucogingivale Missbildungen und Bedingungen auf zahnlosen Kieferkämme
 - D. Okklusales Trauma

CAL = clinical attachment lost = klinischer Attachment-Verlust

Diese Einteilung löste die von 1989 ab, da häufig Patienten nicht einer bestimmten Diagnose zuzuordnen waren und das Gewicht zu sehr auf dem Alter des Patienten lastete (WIEBE 2000). Zudem ging die Klassifikation von 1989 nicht auf gingivale Erkrankungen ein, was mit der neuen Klassifikation geändert wurde, hier wurde nach Ursache aufgegliedert welche Erkrankung der Gingiva existieren (ARMITAGE 1999).

Die adulte Parodontitis wird in der neuen Definition chronische Parodontitis genannt, wobei chronisch für die Progression der Erkrankung in der Zeit ohne Behandlung steht. Die adulte Parodontitis betraf Patienten ab dem 35sten Lebensjahr, doch nur ungefähr 18% dieser Bevölkerungsgruppe hatten parodontalen Knochenabbau. Es wurde also deutlich, dass das Alter kein Kriterium zur Bestimmung der Parodontitis ist, wenngleich mehr Erwachsene als Jugendliche davon betroffen sind - aber eben auch Jugendliche. Die Destruktion ist immer assoziiert mit der Präsenz von Plaque oder anderen lokalen Faktoren wie bspw. überstehende Restaurationen. Die Progression der Erkrankung kann durch lokale Faktoren, durch systemische Erkrankungen und Umweltfaktoren wie Rauchen modifiziert werden. Hinzu kommt der altersbedingte Knochenabbau, der den entzündungsbedingten überlagert, so dass nach seiner Subtraktion die Schwere der Erkrankung deutlich wird (ARMITAGE 1999, WIEBE 2000).

Die refraktäre Parodontitis wurde komplett aus dem Klassifikationssystem entfernt. Der Begriff rezidivierende Parodontitis wird gebraucht, wenn ein Patient nach Ausheilung wieder erkrankt. Diese stellt selbst aber keine Definitionsklasse dar.

Die juvenile oder early onset Parodontitis heißt nun "Aggressive Parodontitis". Früher wurde unterteilt in präpubertäre, juvenile und rapid progressive Parodontitis, die zusammengefasst waren unter dem Begriff EOP oder early onset Parodontitis. Zwar sind die meisten Patienten jünger als 35 Jahre alt, es gibt aber durchaus auch ältere, die aus der Kategorie „early-onset Parodontitis“ fallen würden. Die lokalisierte Form beginnt bei Jugendlichen zu Beginn der Pubertät. Sie befällt meist die ersten Molaren und die Schneidezähne. Die aggressive Parodontitis stellt eine Form des Knochenabbaus dar, welcher progressiv schnell voranschreitet, ohne besondere Präsenz der lokalen Risikofaktoren wie Plaque, Konkrementen, Rauchen und Ähnlichem. Diese Patienten sind in der Regel systemisch gesund, haben aber eine erhöhte Anzahl der Bakterien wie „Aggregatibacter actinomycetemcomitans“ oder

„Porphyromonas gingivalis“ und eine steigende Produktion von Prostaglandin E2 sowie von Interleukin-1b. Chronische und Aggressive Parodontitis werden nochmals in lokalisiert und generalisiert unterteilt (WIEBE 2000).

Diese Einteilung der Diagnosen wurde nicht ohne Kritik übernommen. Schon im Jahr 2000 und später 2005, verfasste der Niederländer VAN DER VELDEN ein Schreiben, in welchem er zu Bedenken gibt, dass seiner Meinung nach keine Verbesserung im Klassifizieren der unterschiedlichen Parodontitisformen bestehe. Die Einteilung führe eher dazu, dass die Parodontitiskiassen beliebig würden. Er wies darauf hin, dass hierzu eher epidemiologische Faktoren eine Rolle spielen müssten. Die Klassifikation der American Academy of Periodontology von 1999 (WIEBE 2000) sei nur eine Kombination einer Vielzahl von klinischen Symptomen der Erkrankung. Er schlug Klassifikationen vor, beruhend auf der Zahl der Zähne, dem Alter der Patienten, dem Knochenniveau oder klinischen Kriterien wie Nekrosen, beziehungsweise den Verlauf progressiv und refraktär (VAN DER VELDEN 2000 und 2005).

Die DGP veröffentlichte 2002 die verbindliche deutsche Übersetzung dieser Klassifizierung.

2.2. Epidemiologie der Parodontitis

Eine der ersten epidemiologischen Untersuchungen über die Parodontitis wurde von MARSHALL-DAY et al. in den 1950er Jahren (1955) in Indien durchgeführt. Hier wurde bei 1187 bezahnten Menschen die Prävalenz der Gingivitis, der Parodontitis und des Zahnverlusts untersucht. Die Autoren stellten fest, dass die Gingivitisprävalenz mit steigendem Alter abnahm, wobei die Häufigkeit der Parodontitis bis zum 35. Lebensjahr auf beinahe 100% anstieg. Diese Feststellung, dass die Parodontitis ein Problem der erwachsenen Bevölkerung über 35 bis 40 Jahren ist, machte auch SCHERP (1964), ebenso wie BECK et al. 1990 in der *Piedmont*-Studie. Die schwere parodontale Erkrankung zeigte eine hohe Prävalenz in der älteren Population über 65 Jahre.

Bei den sechs von der WHO (World Health Organisation) gesponserten Studien in Entwicklungsländern (RAMFJORD 1968) kam man auf das gleiche schockierende Ergebnis. Einer 100%igen Prävalenz für parodontale Erkrankungen. Die sechs Studien wurden im Zeitraum von 1957 bis 1963 in fünf unterschiedlichen Entwicklungsländern erhoben, da den Menschen dort jeder Zugang zu zahnmedizinischer Versorgung verwehrt war, und der ungehemmte Krankheitsverlauf

beobachtet werden konnte. *RAMFJORD et al.* erhoben 1957 den PDI (Periodontal Disease Index nach *Ramfjord* 1959), *GREENE* erhob ebenfalls 1957 in Indien den PI-Index (Periodontal-Index nach *Russet* 1956) und. 1960 wurde von *WAERHAUG* in Ceylon der PI erhoben und 1961 ermittelte *EMSLIE* den PI in Nigeria. *HELD* erhob ihn 1962 im Iran und 1963 machte *EMSLIE* nochmals eine Studie im Sudan. Es wurde eine starke Verbindung zwischen der Menge an Belag bzw. Zahnstein und dem Schweregrad der Parodontitis dokumentiert. Keine Korrelation bestand zwischen dem parodontalen Status und Geschlecht, Herkunft und Ernährungszustand, wenn Personen gleichen Alters und Mundhygienestatus verglichen wurden (*RAMFJORD et al.* 1968). Doch genau diese Aussage wurde 1977 von *CHUNG et al.* widerlegt. Er untersuchte 939 Probanden aus sechs unterschiedlichen ethnischen Gruppen und stellte Unterschiede zwischen diesen fest. Unter anderem wurden Daten wie Geschlecht, Alter, Bildungsgrad, Mundhygienegewohnheiten, Rauchen, Zahnfehlstellungen und medizinische Vorgeschichte erhoben; der Zusammenhang zur parodontalen Erkrankung war deutlich. Das Ergebnis zeigte, dass Kaukasier und Japaner eine deutlich bessere parodontale Gesundheit hatten wie Hawaiianer, Samoanas und Filipinos. Dies wurde hauptsächlich über die kulturellen und sozioökonomischen Faktoren erklärt.

ALBANDAR & TINOCO zeigten (2002) deutlich, dass die Mundhygiene bei afroamerikanischen oder afrikanischen Männern schlechter als bei Weißen war. Trotz der Bedeutung der Mundhygiene als Risikofaktor für Parodontalerkrankungen konnte nur schwach nachgewiesen werden, dass bei schlechter Mundhygiene künftig Attachmentverlust entstehen würde (*ALBANDAR* 2002, *HARNACK* 2005). Auch *LINDHE* stellte 1994 eine Häufung der „rapid progressiv periodontitis“ (RPP, entspricht heute der aggressiven Parodontitis) in der Schwarzen Bevölkerung, sowie eine Progredienz bei den 20-35jährigen fest. In der *Deutschen Mundgesundheitsstudie* (DMS IV) lag die Prävalenz der JP (Juvenile Parodontitis) bei 0,1-1%, wobei die afro- amerikanische Bevölkerung gegenüber der kaukasischen Bevölkerungsgruppe mit 2,5% bevorzugt betroffen zu sein schien, genau wie Asiaten und Hispanos (*KERN et al.* 2005).

LÖE et al. machten hierzu 1978 einen interessanten Versuch, in dem er norwegische Studenten und Akademiker (565 Probanden) mit Teepflückern aus Sri Lanka (480 Probanden) im Alter von 16 bis 30 Jahren verglich. Er bewertete Plaque, Gingivitis,

Zahnstein, Taschentiefen und CAL-Verlust an allen mesialen und fazialen Zahnflächen. Der „Clinical attachment loss“ (klinischer Anheftungsverlust) beschreibt die Distanz zwischen Schmelz-Zement-Grenze und sondierbarem Taschenboden, er kann auch als sondierbare Taschentiefe plus gingivale Rezession errechnet werden. Die norwegische Gruppe hatte eine exzellente Mundhygiene, vernachlässigbare Plaque und Gingivitis, praktisch keine tiefen Taschen, nur minimalen Attachmentverlust und einen mittleren CAL-Verlust von weniger als 1mm. Die Sri Lankanische Gruppe hingegen hatte schlechte Mundhygiene, reichlich Plaque und Zahnstein, einen mittleren CAL im Alter von 30 rund 3mm und zahlreiche Zähne mit einem CAL von mehr als 10mm.

Von 1971 bis 1974 wurde während der ersten National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) in den USA die Mundhygiene mit einem vereinfachten Oral Hygiene Index (GREENE & VERMILLION 1964) an sechs Zähnen pro Person erhoben. Der Parodontalstatus wurde mit Hilfe des Periodontal Index bestimmt (RUSSEL 1956). Dieser Index zeigt zwar die Schwere der Erkrankung und die Krankheitsprävalenz nicht deutlich an, bestimmt aber Risikoindikatoren für fortgeschrittene Erkrankungen zuverlässig (ALBANDAR 2002). Die wichtigste Schlussfolgerung des NHANES I war, dass der Mundhygieniezustand der Bevölkerung ein wichtiger Risikoindikator für die Parodontitis, unabhängig vom Alter darstellt (ABDELLATIF & BURT 1987).

1986 erhoben BAELUM & FEJERSKOV epidemiologische Daten in Tanzania. Sie untersuchten 170 Erwachsene im Alter von 30 bis 69 Jahren auf Zahnlosigkeit, Karies und das Parodontium. Bei den 30 bis 34jährigen hatten 31% noch alle 32 Zähne, bei denen, die älter als 50 Jahre waren, hatten noch 10% alle 32 Zähne. Zusätzlich wurden die Gründe für den Zahnverlust notiert. So stellte sich heraus, dass 55 bis 84% der Erwachsenen ihre Zähne durch Karies und 24% durch parodontale Gründe verloren haben. Jedoch entstammten alle Probanden mit Zahnfleischverlust aus der älteren Gruppe. Bei 17 bis 72% der Probanden wurden zudem durchschnittlich 1,7 bis 5,5 Zähne mit einem Attachmentverlust von mehr als 7 mm festgestellt.

YONEYAMA et al. führte 1988 eine Studie in Japan durch, in der er bei einer zufällig ausgewählten Gruppe von 20 bis 79jährigen (insgesamt 319 Probanden aus Ushika) alle Zähne hinsichtlich der Taschentiefe (PD), des klinischen Attachmentverlustes (CAL) und gingivaler Rezessionen ausgemessen hat. Dabei besaßen 0,2% der Flächen der 30 bis 39jährigen und 1,2% der Flächen der 70 bis 79 jährigen eine Taschentiefe von mehr als 6 mm. Ein CAL von mehr als 5 mm wurde bei nur 1% der Flächen der jüngsten Gruppe und bei 12,4% der Flächen der ältesten Gruppe festgestellt. Das bedeutet, dass bei so gut wie allen älteren Probanden durchschnittlich eine oder mehrere Stellen gefunden wurden, die auf eine Parodontalerkrankung hindeutete. Die Schwere des Krankheitsbildes nahm mit dem Alter zu. In jeder Altersgruppe waren die Molaren immer stärker befallen als die einwurzligen Zähne, und an den Approximalflächen waren grundsätzlich höhere Werte zu verzeichnen als an den entsprechenden Bukkal- oder Oralflächen. Es zeigte sich auch, dass in der älteren Gruppe generell eine Parodontalerkrankung zu verzeichnen war, während in der jüngeren Population nur kleine Untergruppen betroffen waren. Zudem zeigte sich, dass bei den Älteren weniger tiefe Taschen bestanden als bei den betroffenen Jüngeren, die dafür mehr Attachmentverlust einhergehend mit Rezessionen hatten.

1988 untersuchte BAELUM et al. in Kenia 1131 zufällig ausgewählte Personen im Alter von 15 bis 65 Jahren. Die Zähne wurden hinsichtlich ihrer Beweglichkeit, den Plaqueablagerungen sowie des Zahnsteins bewertet. Dann wurden die Taschentiefe, der CAL und die Blutung beim Sondieren festgehalten. Es wurden bei 75-95% der Zahnflächen Plaque und bei 10 bis 85% der Zahnflächen Zahnstein festgestellt. Taschentiefen von mehr als vier Millimetern wurden bei weniger als 20% der Zahnflächen gefunden. Bei 10 bis 85% wurde zudem ein klinischer Attachmentverlust von mehr als einem Millimeter gemessen (BAELUM et al. 1988a). Im gleichen Jahr untersuchte eine Untersuchergruppe um BAELUM ebenfalls ältere Erwachsene in China in der Region um Peking. Die 544 Probanden waren älter als 60 Jahre. Erfasst wurde auch hier Plaque, Zahnstein, Gingivitis, Attachmentverlust, Taschentiefe und die Zahnbeweglichkeit. Null bis 29% der Probanden waren zahnlos. Generell war die Anzahl präsenter Zähne bei männlichen Probanden signifikant höher als bei vergleichbaren weiblichen Probanden, ebenso waren in urbanen Gebieten mehr Zähne präsent als in ländlichen Gebieten. 50% der Zahnflächen waren mit Zahnstein und Plaque belegt, und hatten einen CAL von ≥ 4 mm. Es bestand ein uneinheitlicher

Prozentsatz von Flächen/Personen mit einem CAL-Verlust von ≥ 7 mm und einer PD von ≥ 4 mm (BAELUM et al. 1988b).

In Schweden wurde 1992 von HUGOSON et al. eine große Bevölkerungsstudie veröffentlicht, bei der im Abstand von 10 Jahren zweimal Messungen durchgeführt wurden. 1973 nahmen 600 Probanden teil, im Jahr 1983 waren es 597. Die Personen waren zufällig ausgewählt im Alter zwischen 20 und 70 Jahren. Gemessen wurde der BLI (bone level Index), um das Knochenniveau zu bestimmen, der Plaque-Index nach Silness und Loe, die Taschentiefen (PD) sowie die fehlenden Zähne. Im Verlauf dieser 10 Jahre sank die Zahl der Zahnlosen von 11% auf 8%. Zudem galten 1983 23% der Probanden als gesund, 1973 nur 8%. Die Abnahme der Häufigkeit der Personen mit schwerer Parodontitis erfolgte offensichtlich parallel zur Zunahme der Bezahnten in höherem Alter. 1996 führten LOCKER et al. eine über drei Jahre angelegte Studie über den parodontalen Zustand der Bevölkerung in Kanada durch. Teilgenommen haben 491 bezahnte Probanden, von denen am Ende der Studie nur sechs Probanden (1,2%) zahnlos waren. In dieser Population verloren die unverheirateten Männer, die ihre orale Gesundheit eher weniger gut einschätzten und zwei oder mehr zerstörte Wurzeloberflächen, sowie einen durchschnittlichen parodontalen Attachmentverlust von 4 mm aufwiesen, in dem beobachteten Zeitraum von drei Jahren einen oder mehrere Zähne. In der Vierten Deutschen Mundgesundheitsstudie (KERN et al. 2005), wurden über 4500 Personen aus allen sozialen Schichten und Altersgruppen in einer repräsentativen Erhebung befragt und zahnmedizinisch untersucht. Es wurde ermittelt, dass ein Großteil der erwachsenen Bevölkerung an Parodontitis leidet, viele davon an aggressiver Parodontitis, die in dieser Studie noch in der alten Nomenklatur eingeteilt wurde. Die Prävalenz der präpubertären Parodontitis war sehr niedrig, so dass epidemiologische Daten kaum verfügbar waren. Anders verhielt es sich bei der Juvenilen (JP) und der rapiden progressiven Parodontitis (RPP). Die Prävalenz der JP lag bei 0,1 bis 1%, wobei die afro-amerikanische Bevölkerung gegenüber der kaukasischen Bevölkerungsgruppe genau wie Asiaten und Hispanos mit 2,5% bevorzugt betroffen zu sein schien. Die Entwicklung einer Parodontitis kann schon bei 15jährigen beginnen, die in der DMS IV initiale Zeichen der Parodontitis sowie erste Attachmentverluste zeigten.

In der Gruppe der 35 bis 44jährigen wurden 915 Probanden untersucht (450 Frauen, 465 Männer). In der Seniorengruppe (65 bis 74 Jahre) wurden 803 Patienten

untersucht, (418 Frauen, 385 Männer). Bei der Erfassung des Plaque Indexes (PI) mit 24 Messstellen dominierten in der Erwachsenengruppe die PI-Grade 1 und 2. Beide machten ein gutes Drittel der Population (35,6% und 38,9%) aus, in der Seniorengruppe dominierten hingegen die Grade 2 und 3, die jeweils für ein gutes Fünftel der Population ermittelt wurden.

Die Prävalenz zu einem plaquefreiem Gebiss betrug nur 2,0% (in der Seniorengruppe 1,3%), wohingegen fast ein Viertel der Population (23,6%) einen ausgeprägten Plaquebefall (Grad 3) vorwiesen.

Der Papillenblutungsindex (PBI) zeigte in der Erwachsenengruppe eine entzündungsfreie Situation oder nur geringe Entzündungszeichen, also Grad 0 und 1 bei 7,4%, in der Seniorengruppe bei 6,7%. Geringe Entzündungszeichen (Grad 1 und 2) traten bei 58,5% in der Erwachsenengruppe und bei 50,6% in der Seniorengruppe auf. Ausgeprägte Entzündungszeichen (Grad 3 und 4) wurden bei einem Drittel der Erwachsenenpopulation (34,1%) gefunden und bei 42,8% der Seniorenpopulation.

Deutlich war hier die Verschlechterung der Werte der Seniorenkohorte im Vergleich zur Erwachsenengruppe, sichtbar durch einen Anstieg der ausgeprägten Entzündungszeichen um acht Prozentpunkte. Diese Veränderung fiel schon beim Vergleich des Plaqueindex auf. Grad 2 des PI dominierte bei einer Prävalenz von ca. 30% in der Erwachsenengruppe ebenso wie in der Seniorengruppe.

In der Seniorengruppe sowie in der Erwachsenengruppe deuteten sich außerdem Tendenzen an, die die gleiche Prävalenz beim PBI und PI zeigten:

Die ostdeutsche Population hatte bei allen Messungen schlechtere Werte als die westdeutsche, Männer hatten schlechtere Werte als Frauen und Angehörige unterer Sozialschichten hatten schlechtere Werte als diejenigen höherer Schichten. Auch beim PBI verschlechterte sich die Situation der Senioren im Vergleich zur Erwachsenenkohorte. Hier hatten 42,8% einen Grad von 3 oder 4 und 50,6% einen Grad von 1 oder 2.

Es wurde ein mittlerer Attachmentverlust von 4,8 mm in der Erwachsenengruppe festgestellt. In der Seniorengruppe betrug der mittlere Attachmentverlust 6,6 mm. Attachmentverlust von ≥ 4 mm trat bei 73,6% der Erwachsenenpopulation auf, davon hatten 31,1% einen Attachmentverlust von mehr als 6 mm. Bei den Senioren trat der Attachmentverlust von ≥ 4 mm bei der überwiegenden Mehrheit (94,2%) dieser Population auf. Die soziodemografischen Zusammenhänge zeigten wieder ähnliche

Tendenzen bezüglich des Attachmentverlustes in der Erwachsenenengruppe sowie in der Seniorengruppe. So wurden in der ostdeutschen Bevölkerung größere Attachmentverluste als in der westdeutschen Bevölkerung festgestellt, auch der soziale Status spielte hier eine wesentliche Rolle sowie das Geschlecht.

Die Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV) zeigte, dass die parodontalen Erkrankungen seit der letzten Erhebung 1997 (DMS III) bei Erwachsenen und Senioren zugenommen hatten. Unter den 35 bis 44jährigen litten 52,7% unter einer mittelschweren (Zahnfleischtaschentiefe 4 bis 5 mm, CPI-Index Grad 3 (Community Periodontal Index) und 20,5% unter einer schweren Parodontitis (Zahnfleischtaschentiefe von 6 mm oder mehr, CPI-Index Grad 4). Bei den Senioren zeigten 48,0% eine mittelschwere und 39,8% eine schwere Ausprägung der Krankheit, was eine Zunahme von 23,7% seit der letzten Erhebung 1997 bedeutete (KERN et al. 2005).

Daraus ließ sich ableiten, dass zum einen immer mehr ältere Menschen von Parodontitis betroffen sind und zum anderen die Fälle mit der aggressiven Parodontitis stiegen. Dies könnte daran liegen, dass die Zahnverluste durch Karies immer weniger werden, und die Erwachsenen und Senioren immer länger ihre eigenen Zähne behalten, die dann mit steigendem Lebensalter ein steigendes Risiko für Parodontalkrankheiten aufweisen bzw. nicht mehr gesund sind (KERN et al. 2005).

Beim Vergleich der DMS III mit der DMS IV bezüglich der Erwachsenenengruppe war kein großer Unterschied beim Grad 4 des PBI in der Erwachsenenengruppe zu verzeichnen. Grad 3 jedoch war weniger häufig in der vierten Studie gemessen worden, was zu Gunsten des Grades 2 und 1 ging, die beiden Werte sind um 9 und um 15 Prozentpunkte angestiegen. Der Grad 0 war in der vierten DMS allerdings auch deutlich reduziert, so dass es kaum noch gesunde Probanden gab.

Eine ähnliche Dynamik verzeichnete auch die Seniorengruppe, in der zugunsten des Grades 1 der Grad 0 reduziert war, ebenso wie der Grad 3 des PBI deutlich reduziert war zugunsten des 2. Grades.

Der Vergleich der DMS III mit der DMS IV zeigte auch, dass die Prävalenz der Taschentiefen von mehr als 6 mm in beiden Studien in der Seniorenpopulation nahezu doppelt so hoch war wie in der Erwachsenenpopulation. Es fiel aber auch auf, dass sich die Unterschiede zwischen Ost und West deutlich reduziert haben. Die

maximalen Attachmentverluste hingegen haben sich seit der letzten Studie um 10 Prozentpunkte erhöht.

Im Jahr 2007 wurde von MINAYA-SANCHEZ et al. in Mexiko eine Studie mit 161 Männern durchgeführt, die alle älter als 20 Jahre waren und mindestens sechs natürliche Zähne im Mund hatten. Auch diese Studie bestätigte die Zusammenhänge zwischen soziodemografischen und klinischen Variablen, sowie Parodontitis als eine Erkrankung mit kumulativen Charakteristika, die sich im Alter besser identifizieren lassen. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die Untersuchungskriterien und fasst die Ergebnisse der beschriebenen Studien zusammen.

Autor	Jahr	Untersuchungskriterien	Land	Ergebnis
Marshall-Day et al.	1955	Messung der Alveolarknochenhöhe, um zwischen Gingivitis und Parodontitis zu unterscheiden. (1187 Personen)	Indien	Bei zunehmendem Alter weniger Gingivitis, dafür mehr Parodontitis. Ab Alter von 40: Häufigkeit von chron. destruktiver Parodontitis 100%.
WHO (Ramfjord et al. 1968): <ul style="list-style-type: none"> • Greene • Ramfjord • Waerhaug • Emslie • Held • Emslie 	1957 1957 1960 1961 1962 1963	PI (Russel-Index) PDI (Ramfjord-Index) PI (Russel-Index) PI (Russel-Index) PI (Russel-Index) PI (Russel-Index)	Indien Indien Ceylon Nigeria Iran Sudan	<ul style="list-style-type: none"> • fast 100%ige Prävalenz für parodontale Erkrankungen in Entwicklungsländern. • starke Verbindung zwischen viel Belag/ Zahnstein und dem Schweregrad der Parodontitis. • Keine Korrelation zwischen dem parodontalen Status, Geschlecht, Herkunft, Ernährungszustand, bei Personen gleichen Alters und Mundhygienestatus.
Scherp	1964	Literaturrecherche über damals zur Verfügung stehende epidemiologische Studien.		Parodontitis ist globales Problem, das den überwiegenden Teil der 35 bis 40jährigen befällt. Mehr als 90% der Schwere der Parodontitis sind durch Alter und Mundhygiene erklärbar.
NHANES I (Abdellatif & Burt 1987)	1971- 1974	PI (Russel-Index) Oral Hygiene Index (Greene&Vermillion)	USA	Mundhygienegrad stellte wichtigen Risikoindikator unabhängig vom Alter für Parodontalerkrankungen dar.
Chung et al.	1977	Geschlecht, Alter, Bildung, MuHy, Rauchen, Zahnfehlstellungen, medizin. Vorgeschichte	Japan	Japaner und Kaukasier hatten eine bessere parodontologische Gesundheit wie Hawaiianer, Samonas und Filipinos
Løe et al.	1978	565 norwegische Studenten und Akademiker, 480 Sri Lankanische Teeplücker. Plaque, Zahnstein, Gingivitis, PD, CAL	Sri Lanka	Die Norweger schnitten in allen Punkten bei weitem besser ab.
Baelum & Fejerskov	1986	30 bis 69Jährige, Zahl der Zähne, CAL, PD	Tanzania	90% hatten 100%- Plaque-Belag und 50-65% hatten Zahnstein. Die Ausprägung war stärker, je älter die Probanden waren.

Yoneyama et al.	1988	PD, CAL, Rezessionen (20 bis 79 Jährige)	Japan	Unterschiedliche Verteilung in den Altersgruppen bei fortgeschrittenem CAL-Verlust; fortgeschrittene Erkrankung ausgeprägter und verbreiteter bei älteren Personen.
Baelum et al.	1988a	1131 Probanden im Alter zwischen 15 – 65 Jahren, PD, CAL, BOP, LG	Kenia	Plaque: 75-95%, Zahnstein: 10-85% aller Flächen, PD \geq 4mm bei <20% der Flächen, CAL-Verlust von \geq 1mm bei 10-85% der Flächen, der Prozentsatz Flächen/Person mit PD oder CAL-Verlust von 7mm war deutlich unterschiedlich.
Baelum et al.	1988b	544 Probanden, älter als 60 Jahre, Plaque Zahnstein, Gingivitis, Attachmentverlust, PD, Zahnbeweglichkeit	China	0-29%: zahnlos, 50% der Zahnflächen mit Zahnstein und Plaque, 50% aller Flächen mit einem CAL von \geq 4mm
Beck et al.	1990	CAL	USA	hohe Prävalenz in der älteren Population über 65. 16% der Weißen und 46% der Farbigen hatten hier eine schwere parodontale Erkrankung (schwere Erkrankung = vier oder mehr Flächen mit \geq 5mm Attachmentverlust).
Hugoson et al.	1992	600 Probanden 1973 und 597 im Jahr 1983 (in den Altersgruppen 20, 30, 40, 50, 60, 70): Knochenniveau: bone level Index (BLI), PA-Status, Plaque –Index (Silness/Löe), PD, fehlende Zähne,	Schweden	Im Verlauf der 10 Jahre sank die Zahl der Zahnlosen von 11% auf 8%. Zudem galten 1983 23% der Probanden als gesund, im Vergleich zu 8% 1973.
Salonen et al.	1991	732 Personen, digitale Messung der alveolären Knochenkontur.	Schweden	Mit steigendem Alter verringerte sich die mittlere Wurzel/Knochen –Beziehung. Ab dem 40.Lj. waren die Ergebnisse bei weiblichen Probanden signifikant günstiger als bei den männlichen, bei über 60 Jahren wurden bei mehr Frauen Knochendefekte festgestellt.
Lindhe	1994			Progredienz der RPP (heute aggressive Parodontitis): 20-35 Jährigen < 1-2% Dunkelhäutige> Hellhäutige. Allgemeine Erkrankungen, genetische Defekte in der lokalen Abwehr, Fehlentwicklungen sollen die Entwicklung einer RPP fördern.
Locker et al.	1996	491 bezahnte Probanden, CAL		Nur 1,2% waren am Ende zahnlos, unverheiratete Männer hatten insgesamt schlechtere Werte als der Rest.
Oliver et al.	1998	PD, CAL, Raucher, Diabetes	USA	> 50% der Bevölkerung: Gingivitis an 3 – 4 Zähnen. PD >6mm: weniger als 5% CAL > als 3 mm: bei 40% der Bevölkerung gefunden.

DMS III/IV (Kern et al. 1997/2005)	1997/2005	PI-Index, PBI-Index, CPI-Index	Deutschland	Die Parodontalerkrankungen haben in Deutschland im Zeitraum von 1997 bis 2005 zugenommen. Auffällig sind die Unterschiede zwischen alten und neuen Bundesländern.
Minaya-Sanchez et al.	2007	161 Männer: Florida-Probe, Vorhandensein von Plaque, Zahnstein, gingivales Bluten, Pus- Austritt und die Zahl der erhaltenen Zähne je Proband	Mexico	Bestätigte die Zusammenhänge zwischen sozio- demografischen und klinischen Variablen.
Lai et al.	2007	Datenerhebung in der Bevölkerung Keelung City von 1999 - 2005. Alle Patienten waren über 30 Jahre alt. 8462 Patienten wurden als Parodontitis Patienten eingestuft. Indices: CPI mit WHO-Sonde und LA (loss of attachment)	Taiwan	Gesund: CPI: 5,2%, LA: 65,4% Blutung: CPI: 15,5% LA: 25,4% Zahnstein: CPI: 49,6% LA: 6,8% 4-5mm: CPI: 24,8% LA: 2,0% ≥ 6mm: CPI: 4,9% LA: 0,4%

Tabelle 1: Übersichtstabelle zu den Ergebnissen der epidemiologischen Studien.

2.3. Risikofaktoren/Risikoindikatoren

Erst in den Achtziger Jahren des letzten Jahrhunderts vermuteten BECK et al. (1990) und ISMAIL et al. (1990) einen Zusammenhang zwischen unterschiedlichen Risikofaktoren, und dem Auftreten einer Parodontitis. Zu den Risikofaktoren gehörte das Rauchen, die Sondierungsblutung, das Alter, das subgingivale, erhöhte Vorkommen spezifischer pathogener Bakterien und genetische Faktoren. Auch die soziale Schichtzugehörigkeit wurde diskutiert (HARNACK 2005).

Die Risikoeinschätzung auf drei Ebenen hat sich bis heute durchgesetzt: Unterteilt werden zahnbezogene, zahnflächenbezogene und patientenbezogene Ebenen.

Zur zahnbezogenen Risikoeinschätzung zählen Zahnkippen, die Zahnmorphologie (Rillen, Einziehungen), Zahnbeweglichkeit, iatrogene Faktoren, das Restattachement des Zahnes sowie der Furkationsbefall. Die zahnflächenbezogenen Risikofaktoren sind Befunde wie BOP, Sondierungstiefen, Attachmentverlust sowie die Suppuration (RATEITSCHAK & WOLF 2004).

Zu den patientenbezogenen Risikofaktoren zählen Allgemeinerkrankungen wie Diabetes mellitus (LAPPIN et al. 2009, TERVONEN et al. 1994, WANG et al. 2009)

Osteoporose und Bluthochdruck (AL-SHAMMARI et al. 2005), die eine Entzündung der Gingiva begünstigen.

Bei Diabetes mellitus stellten TERVONEN et al. im Jahr 2000 fest, dass Patienten mit einer guten glykämischen Kontrolle keinen Unterschied im Schweregrad der Parodontitis gegenüber den Nicht-Diabetikern aufwiesen. Je schlechter eingestellt jedoch der Diabetes mellitus ist, desto früher ist mit zunehmendem Verlust an marginalem Stützgewebe zu rechnen. Die Parodontitis sei assoziiert mit Diabetes bei ungenügender glykämischer Kontrolle, und erschwere sogar die Kontrolle des Blutzuckers noch.

In mehreren Studien wurden die Wechselwirkungen zwischen Osteoporose und Parodontitis bestätigt (GARCIA et al. 2001, KRALL 2001, WACTAWSKI-WENDE 2001, PERSSON et al. 2002). KRALL stellte 2001 zusätzlich fest, dass Calciumgaben, Vitamin D - Präparate und Östrogensubstitution sich positiv auf den Knochen- und Zahnverlust auswirken. Generell spielt das Immunsystem eine große Rolle bei der Ausbildung einer Parodontitis. Deutlich wird das bei asymptomatischen HIV-Infizierten, die nicht häufiger als Gesunde an Parodontitis erkrankten (DRINKARD et al. 1991). GARCIA et al. (2001) betätigten den Zusammenhang zwischen Parodontitis und HIV.

Die Assoziation zwischen kardiovaskulären Erkrankungen und Parodontalerkrankungen wurde ebenfalls belegt (AL-SHAMMARI et al. 2005, BECK et al. 1998, OFFENBACHER et al. 2009, TONETTI 2009). Auffällig ist das wechselseitige Verhältnis, d. h. die systemischen Erkrankungen wirken sich auf das Parodont aus, wie auch die Parodontitis selbst auf die systemischen Erkrankungen. Parodontitis kann somit zur Entstehung vaskulärer Erkrankungen bei entsprechend empfänglichen Individuen führen (GARCIA et al. 2001, PERSSON & PERSSON 2008).

Viele Patienten mit aggressiver Parodontitis weisen Granulozytendefekte (PMN = polymorphkernige neutrophile Granulozyten) auf, bei denen der PMN-Rezeptor (FcγRII) fehlt oder defekt ist, wodurch sich eine aggressive Parodontitis entwickelt, da an diesen Rezeptoren normalerweise die Fc-Domäne von IgG bindet und somit Bakterien, die mit Immunglobulinen opsoniert sind, eine große Affinität zum PMN-Rezeptor haben und dann phagozytiert werden (GRONERT et al. 2004, RATEITSCHAK & WOLF 2004). Auffällig ist hier die familiäre Häufung (REN et al.

(2008). Diese Erkrankung geht meistens mit einer rasch fortschreitenden Gewebedestruktion einher.

Das Rauchen zählt zu den patientenbezogenen Risikofaktoren, welcher den stärksten Einfluss auf Attachmentverlust und Knochenabbau hat (GROSSI 1997). Stark abhängig ist der Knochenabbau von der Stärke des Rauchens. Die Menge von Bakterien wie *Porphyromonas gingivalis* und *Bacteroides forsythus* steigt deutlich an bei Rauchern.

Zudem wurde herausgefunden, dass eine Parodontaltherapie bei Exrauchern genauso gut anschlägt wie bei Nichtrauchern. Die Exraucher gaben das Rauchen durchschnittlich 10,9 Jahre vor Beginn der Studie auf. Darunter waren Patienten, die das Rauchen zwischen ein bis zu 25 Jahre davor aufgegeben hatten (BERGSTRÖM 2004). Die negativen Effekte des Rauchens auf die parodontale Genesung sowie die subgingivale Mikroflora sind reversibel, wenn das Rauchen aufgegeben wird. In der Studie von GROSSI (1997) wird explizit darauf hingewiesen, dass es unbedingt notwendig sei spätestens nach der Parodontitis-Therapie sofort mit dem Rauchen aufzuhören – besser jedoch schon vor der Therapie. Nur bei striktem Nichtrauchen lässt sich die Parodontitis langfristig in den Griff bekommen. Dies wird auch in der Untersuchung von PREBER & BERGSTRÖM (1985) deutlich, da hier die Werte der Raucher nach der Therapie deutlich schlechter waren wie die der Nichtraucher.

Rauchen fördert parodontale Erkrankungen auf vielerlei Art: Die Gingiva wird durch Teerprodukte lokal gereizt, Nikotin führt als Sympathikomimetikum zu einem reduzierten Stoffwechsel in den parodontalen Geweben und die Verbrennungsprodukte beeinflussen die chemotaktischen Reaktionen des PMN. Durch die verschlechterte Durchblutung kommt es zu einer schlechteren Verteilung des Antibiotikums durch die verkalkten und verkümmerten Gefäße. Dazu kommt, dass Rauchen den IgG2-Spiegel senkt und dies ein wesentliches Risiko für Parodontalerkrankungen darstellt. Ist der IgG2-Spiegel genetisch und/oder durch Tabakrauchen bedingt erniedrigt, ist dies meist mit einer aggressiven Parodontitis assoziiert, da gramnegative Bakterien (z.B. *A. actinomycetemcomitans*) die Eigenschaft haben, an polysaccharidartigen Antigenen zu binden (RATEITSCHAK & WOLF 2004).

Rauchen hat, wenn überhaupt, nur einen geringen Einfluss auf das Vorkommen von verschiedenen Bakterien, die üblicherweise mit einer Parodontalerkrankung assoziiert sind (BOSTRÖM et al. 2001).

In der Iowa-Studie (LEVY et al. 1987) und Piedmont-Studie (BECK et al. 1990) sowie in der Studie von LOCKER & LEAKE (1993) in Ontario (Kanada) war Rauchen ein präsender Risikofaktor. Auch einige andere Publikationen (AHLQUIST et al. 1989, BERGSTROM 1989, GOULTISCHIN et al. 1990) zeigten eine deutliche Wirkung des Rauchens auf die parodontale Gesundheit. So verloren in LEUNGS et al. Studie (2006) die Raucher 2,5-mal häufiger Zähne aus parodontalen Gründen als Nichtraucher. MINAYA-SANCHEZ et al. (2007) fanden in ihrer Studie über Männer in Mexiko ebenfalls heraus, dass das Rauchen einen hohen Einfluss auf die Parodontitis-Prävalenz hat. Mit dieser Behauptung stimmten die Studien von SUSIN et al. (2004) in Brasilien, HYMAN & REID (2003) in USA, sowie auch THOMSON et al. (2007) aus Neuseeland überein. LINDEN et al. (2007) aus Irland stellte außerdem fest, dass momentanes starkes Rauchen schlimmer als leichtes Rauchen ist. Exraucher schneiden unter den Rauchern allgemein am besten ab. Allerdings hat man noch keine eindeutige Ursache für diesen Zusammenhang gefunden, da dieses Ergebnis immer nur durch Querschnittsanalysen erhoben wurde. Diverse Mechanismen sind möglich, durch die Nikotin Entzündungssymptome hervorrufen könnte.

In der Piedmont-Studie wurden zudem gezielt mögliche Risikofaktoren untersucht. So wurden beispielsweise auch die Konzentrationen von *Bacteroides gingivalis* und *Bacteroides intermedius* erhoben und als Einflussfaktoren für schwere Parodontalerkrankungen identifiziert (BECK et al. 1990).

Neueren Vergleichsstudien nachweisen Patienten mit Rheumatoider Arthritis (RA) besonders häufig Entzündungen des Zahnhalteapparats auf. Eine von Studie ORTIZ et al. zeigte, dass das Parodontitisrisiko bei RA-Patienten um das 1,8-fache, das Risiko für Zahnverlust um das 2,3-fache und bei einer seropositiven RA sogar um das 4,5-fache erhöht war – jeweils im Vergleich zur Normalbevölkerung. Die Therapie der Parodontitis bei Rheumapatienten reduzierte deutlich die Schwere der rheumatoiden Erkrankung (ORTIZ et al. 2009). In der Studie von AL-SHAMMARI et al. (2005) wurde eine Assoziation zwischen rheumatoider Arthritis und Zahnverlust aufgrund parodontaler Gründe gefunden.

Ein weiterer starker patientenbezogener Faktor bezüglich des Schweregrades einer parodontalen Erkrankung scheint das Alter zu sein, wie LOCKER & LEAKE in ihrer Studie von Ontario (1993) beim Vergleich von über 75jährigen Patienten mit den unter 75 Jahre alten festgestellt hatten. Zudem konnten sie die Behauptung unterstützen, dass der Allgemeinzustand sowie emotionale Gebrechen oder Diabetes einen Effekt auf das Ausmaß der parodontalen Erkrankung hatten.

Den starken Zusammenhang zwischen Alter und chronischer Parodontitis bestätigten ebenfalls MINAYA-SANCHEZ et al. (2007). Sie fanden einen schwachen Zusammenhang zwischen Taschentiefe und ansteigendem Alter. Beim Vergleich derer, die tiefere Taschen hatten, ergab sich eine deutliche Korrelation.

Psychosozialer Stress (vor allem negativer Stress) kann auf unterschiedlichste Weise – durch bspw. Mobbing im Beruf oder das soziale Umfeld – das Immunsystem negativ beeinflussen, indem es die proinflammatorischen Mediatoren erhöht und somit zu einer erhöhten Anfälligkeit für Parodontitis führt. Zudem wurde festgestellt, dass Männer häufiger betroffen sind als Frauen, ebenso wie Menschen mit niedrigem Bildungsstatus. Sie erkrankten fast 2,5-mal so häufig an einer schweren Parodontitis wie solche mit hohem Bildungsstatus (KERN et al. 2005). LOCKER & LEAKE (1993) dagegen fanden diesen Zusammenhang nicht. Sie konnten keine signifikante Beziehung zwischen gemessenem Lebensstress und Parodontalstatus feststellen, was vor allem daran lag, dass Stress sehr schwer zu messen ist. In dieser Studie wurde der Stress anhand einiger simpler Indikatoren nur über sechs Monate gemessen, während der Parodontalstatus über mehrere Lebensjahre multifaktoriell beeinflusst wird. Es gibt auch Hinweise darauf, dass mehr Attachmentverlust bei Menschen mit Stress auf Grund finanzieller Belastungen auftritt (GARCIA et al. 2001, GENCO et al. 1998). Auch MEYLE et al. (1992), MOSS et al. (1996) und NICOLAU et al. (2007), PERUZZO et al. (2007), ROSANIA et al. (2009) fanden eine eindeutige Assoziation zwischen erhöhter sozialer Belastung und der Parodontitis. CROUCHER et al. zeigte ebenfalls 1997 mit seiner Fallkontrollstudie, dass viele negative Ereignisse im Leben eines Menschen eine Parodontitis fördern können.

WOOD et al. (2003) in der NHANES III-Studie, sowie KERN et al. (2005) in der DMS IV, stellten den Zusammenhang mit Übergewicht fest. Doch die Zusammenhänge waren noch nicht hinreichend wissenschaftlich belegt. YLÖSTALO et al. bestätigte

2008 die Verbindung von Körpergewicht und der Parodontitis bei Patienten im Alter von 30 bis 49 Jahren, die weder rauchten noch Diabetiker waren. Auch LINDEN et al. (2007), KHADER et al. (2009) und SAXLIN et al. (2009) dokumentierten die Wechselwirkung von Übergewicht mit der Parodontitis fest. HAFFAJEE & SOCRANSKY spezifizierten 2009 diesen Zusammenhang, indem sie ein übermäßiges Wachstum von *Tannerella forsythia* bei übergewichtigen Patienten fanden, was auf ein erhöhtes Risiko für Parodontitis hinweisen könnte.

In Bezug auf die Ernährung wurden mögliche Verbindungen zwischen der Aufnahme von Calcium und Vitamin C über die Nahrung und Parodontitis diskutiert (NISHIDA et al. 2000 b). Es wurde festgestellt, dass das Risiko einer Parodontalerkrankung bei jungen Patienten mit geringer Calciumaufnahme stieg (NISHIDA et al. 2000 a).

Um das Risiko für eine parodontale Erkrankung zu bestimmen und ein entsprechendes Intervall im Rahmen der Erhaltungstherapie einzuhalten, wurde vorgeschlagen, eine Risikoanalyse anhand eines Risikomodells zu erstellen, wie mit dem „Periodontal Risk Calculator“ PRC. PAGE et al. (2002) erarbeitete ein computergestütztes Programm (Dental Medicine International Inc., Mount Vernon, WA, USA), mit dessen Hilfe es möglich ist bei Patienten das Risiko einer Parodontitis vorherzusagen. Durch dieses Programm kann das Risiko quantifiziert werden (HARNACK 2005, PAGE et al. 2002, PERSSON et al. 2003).

Ein Modell zur individuellen Risikoanalyse der Parodontitis wurde von LANG & RAMSEIER 1999 entwickelt – das Berner-Modell. Hiermit sollte es besser möglich werden, individuell für jeden Patienten das Parodontitisrisiko vorherzusagen, und somit eine entsprechende Erhaltungstherapie zu planen. Auch erleichtert es eine präzise diagnostische und prognostische Beurteilung eines Falls. Als Parameter werden der Entzündungsgrad anhand des BOPs, die Persistenz parodontaler Taschen, der Zahnverlust, ein Index zum Verlust des Alveolarknochens im Verhältnis zum Alter des Patienten, der Zustand des Patienten aufgrund genetischer, systemischer und erworbener Faktoren, z.B. durch Verhalten (Rauchgewohnheiten) und Umwelt notiert. Diese Faktoren werden in einem Risikodiagramm über Vektoren visualisiert, die in ihrer Gesamtheit ein Hexagon ergeben. Jeder Vektor entspricht einem Risikofaktor bzw. Risikoindikator für progredienten Attachmentverlust. Zum Zentrum des Hexagons hin wird geringes Risiko markiert, während das Risiko nach außen steigt.

Der kausale Faktor Zahnplaque fehlt in dieser Auflistung, da es darum geht, die Reaktion des anfälligen Wirtsorganismus auf die mikrobielle Besiedelung der Taschen zu beurteilen. Eine Analyse des sich so ergebenden Risikohexagons ergibt das individuelle Risikoprofil für den einzelnen Patienten, das hilfreich sein kann, um die Frequenz und den Inhalt der Recalltermine zu bestimmen (HARNACK 2005, LANG & RAMSEIER 1999, LANG & TONETTI 2003).

2.4. Anatomie des entzündeten Parodontiums

2.4.1. Die Gingivitis

Im gesunden gingivalen Sulkus kommen zu ca. 85% grampositive Mikroorganismen vor. 24 Stunden alte Plaque besteht hauptsächlich aus Streptokokken, wobei *Streptococcus sanguis* hauptsächlich dominiert. Später folgen grampositive fakultative Bakterien wie *Actinomyces naeslundii* und *viscosus*, die den nachfolgend gramnegativen Organismen gute Anhaftungsmöglichkeiten bieten (LINDHE et al. 1999).

Nach Aussetzen der gewohnten Mundhygiene lässt sich innerhalb von 10–21 Tagen eine Gingivitis experimentell erzeugen (LÖE et al. 1965). Bei der Gingivitis vermehren sich die gramnegativen Bakterien im Sulkus und in der Tiefe des reifenden Plaquebelags aufgrund des dort herrschenden Sauerstoffmangels. Die spezifische Mikroflora besteht aus *Actinomyces species*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella intermedia*, und anderen gramnegativen Mikroorganismen. Eine plaqueinduzierte Gingivitis ist nach Entfernung der bakteriellen Reize, also einer effektiven Plaquekontrolle vollständig reversibel und es kann zu einer *restitutio ad integrum* kommen (LÖE et al. 1965).

Die ersten klinischen Zeichen einer Gingivitis sind starke Rötung, Schwellung, Exsudation (Fließrate der Sulkusflüssigkeit) und erhöhte Blutungsneigung bzw. Blutung nach Sulkussondierung. Gleichzeitig kann es zu erhöhten Sondierungstiefen ohne Attachmentverlust (Pseudotaschen) und Ulzerationen kommen (LÖE et al. 1965, PAGE & SCHROEDER 1976).

Histopathologisch ist die Gingivitis in drei Stadien zu unterteilen: Das erste Stadium, die *Initiale Läsion* beginnt nach zwei bis vier Tagen. Das erste Zeichen einer Entzündung ist nur histologisch (klinisch erscheint hier die Gingiva noch gesund) an einem Infiltrat aus Entzündungszellen (Neutrophile, Lymphozyten, Monozyten und Makrophagen) zu erkennen (PAGE & SCHROEDER 1976). Gleichzeitig reduziert sich das Bindegewebe in der Infiltratzone und die Gefäßstrukturen nehmen zu. Exsudative und transsudative Flüssigkeit sowie Plasmaproteine diffundieren als sogenannte Sulkusflüssigkeit aus den Gefäßen, durch das Gewebe in den gingivalen Sulcus, so dass klinisch die erhöhte Fließrate der Sulkusflüssigkeit und eine beginnende Blutungsneigung bei Sondierung auffällt (LINDHE et al. 1999).

Nach ungefähr sieben Tagen Plaqueakkumulation beginnt die sogenannte *Frühläsion*, die mit den ersten klinischen Kardinalsymptomen einer Entzündung einhergeht.

Klinisch ist ein vermehrtes Bluten auf Sondierung bezeichnend, wobei die Sondierungstiefe durch eine Pseudotaschenbildung erhöht sein kann. Das typische Aussehen der gesunden Gingiva (blassrosa, mit gestippelter Oberfläche) geht verloren. Durch Belagsentfernung sind die klinischen Zeichen in diesem Stadium noch vollständig reversibel (LÖE et al. 1965). Pathohistologisch zeigt sich im Bindegewebe unterhalb des Saumepithels eine Ansammlung von Entzündungszellen wie Makrophagen und Lymphozyten, die zu einer Schädigung der Fibroblasten führen und somit zur Basalzellproliferation, dadurch kommt es zu einem Kollagenfaserabbau und zu einer Ausdehnung des Saumepithels in das Bindegewebe. Diese Einwanderung von Entzündungszellen und die Gewebeschädigung stellen bei der Parodontitis einen wichtigen Schritt hinsichtlich der Pathogenese dar. Klinisch kann es zu diesem Zeitpunkt zu einer leichten Ödembildung kommen (LINDHE et al. 1999).

Nach zwei bis drei Wochen weiterer unbeeinflusster Plaquebildung hat sich die Gingivitis etabliert (*Etablierte Läsion*), d. h. die entzündliche Reaktion des marginalen Parodonts manifestiert sich und wird nun klinisch durch Rötung und Schwellung ersichtlich. Nach unbestimmter Zeit der Plaqueakkumulation kann sich eine gingivale Tasche ausbilden, die durch einen intraepithelialen Riss und anschließender Degeneration der Zellen des Saumepithels entsteht. Wenn die Verbindung zwischen dem Saumepithel und der Schmelzoberfläche abreißt, werden das Saumepithel und die bindegewebigen Strukturen am Sulkusboden zerstört, so dass eine gingivale Tasche mit Taschenepithel entsteht (PAGE & SCHROEDER 1976). Die Destruktion betrifft in diesem Stadium lediglich die gingivalen Weichgewebe, während Knochen und Zahnhalteapparat noch nicht betroffen sind. Bei einer Störung des Gleichgewichts zwischen Plaqueangriff und Wirtsantwort kann es zu einer irreversiblen Destruktion in den tieferen parodontalen Bereichen kommen und sich eine fortgeschrittene Läsion in Form einer Parodontitis ausbilden (HOFFMANN-AXTHELM 1995, PLAGMANN 1998, MÜLLER 2001).

2.4.2. Die Parodontitis

Aus der Gingivitis entsteht nach unbestimmter Zeit eine Parodontitis (*Progressive Läsion*), wenn das Immunsystem aus irgendwelchen Gründen geschwächt wird (LANG et al. 2009). Dieses komplexe Zusammenspiel aus bakterieller Infektion und der Antwort des Wirtes, das das Ausmaß der Entzündung bestimmt, wird zudem von Verhaltensfaktoren, Risikofaktoren und Umweltfaktoren beeinflusst (RATEITSCHAK & WOLF 2004 , PAGE & SCHROEDER 1976, MÜLLER 2001). Aus diesem Grund wird die marginale Parodontitis als opportunistische Infektion bezeichnet, die durch ein überwiegend gramnegatives, anaerobes Keimspektrum der subgingivalen Mikroflora hervorgerufen wird, das eine chronische Entzündung des Zahnhalteapparats verursacht. Es setzt sich aus gramnegativen, anaeroben Stäbchen, insbesondere *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Campylobacter rectus* zusammen. Die parodontale Pathogenität dieser Mikroorganismen ist durch drei Eigenschaften gekennzeichnet: die Koloniebildung, die Umgehung der Wirtsabwehr und die Produktion von Substanzen, die direkten Einfluss auf die Taschendestruktion haben (ZAMBON et al. 1996, QUIRYNEN et al. 2001).

Dieser multifaktorielle Entzündungsprozess (QUIRYNEN et al. 2001) wird nach heutigen Erkenntnissen aus Faktoren des Biofilms (Plaque), der Molekularbiologie, der Wirtsempfindlichkeit und der Genetik konstituiert (LINDHE et al. 1999). Der primäre ätiologische Faktor der Parodontitis ist die Anwesenheit von Mikroorganismen, die in der Lage sind, Entzündungen zu verursachen. Die Entzündung entsteht, weil die Abwehrreaktion des Menschen durch die Leukotoxine der Mikroorganismen, wie *A. actinomycetemcomitans* und *C. rectus* unterbunden wird, indem sie die neutrophilen Granulozyten direkt abtöten, die die Abwehrbarriere des gesunden Menschen bilden. Andere Bakterien wie *P. gingivalis* sezernieren proteolytische Enzyme, die zum einen die Antikörper und das Komplementsystem vermindern und zum anderen die Anhaftung dieser Moleküle an den Bakterienoberflächen verhindern. Diese Prozesse unterbinden nicht nur die Phagozytose, sondern auch die Akkumulation der komplementvermittelten chemotaktischen Faktoren, die unter normalen Umständen zusätzlich neutrophile Granulozyten rekrutieren. Zudem bilden *A. actinomycetemcomitans* und andere Bakterien Faktoren, die die Immunantwort gegen sich und andere Bakterien

unterdrücken (LINDHE et al. 1999). Manche Bakterien dringen bis in das Gewebe der Taschen ein, wodurch sie dem direkten Kontakt mit den neutrophilen Granulozyten und Molekülen des Immunsystems entgehen. Die Bakterien üben einen direkten und einen indirekten Effekt auf die Destruktion des Parodonts aus. Die direkten Prozesse spielen sich tief subgingival ab, woran nur wenige der parodontopathogenen Bakterien beteiligt sind. Die indirekten Effekte, die durch die Bakterien und die von ihnen produzierten Stoffe ausgelöst werden, spielen in den Anfangsstadien der Entzündung die Hauptrolle. Nachdem die Hauptabwehrelemente überwunden sind, folgen wirtsvermittelte destruktive Reaktionen (RATEITSCHAK & WOLF 2004). So geben z. B. die polymorphkernigen Leukozyten, die normalerweise eine schützende Wirkung haben, bei der Phagozytose Produkte ab, die das Kollagen und die Basalmembran des Saumepithels und somit die gesamte Tasche beschädigen. Die durch Aktivierung der Monozyten, Lymphozyten, Fibroblasten und anderen Wirtszellen ausgelösten Entzündungszeichen (Destruktion und Mobilisation der Tasche) sind Hauptursachen für die Entstehung einer etablierten Parodontitis (LINDHE et al. 1999).

In der subgingivalen Plaque lassen sich bis zu 300 Bakterienspezies (MOORE & MOORE 1994) nachweisen, BEIKLER et al. (2004) identifizierten sogar 500 unterschiedliche Bakterien. Anfangs besteht die Plaque aus einer nur schwach virulenten Mischflora (grampositive, fakultative Anaerobier). „Reift“ die Plaque weiter, verändert sich die Bakterienflora und die subgingivale Mikroflora verschiebt sich von grampositiven Kokken zu gramnegativen beweglichen Stäbchen. Sie erhält ihren parodontopathogenen Charakter indem sie Metaboliten produziert wie beispielsweise kurze Fettsäuren, die das Saumepithel dazu veranlassen, Entzündungsmediatoren zu sezernieren. Hierbei reagiert das Parodont mit einer Entzündung und einer spezifischen Immunantwort, eine lokale Gefäßreaktion, die Mastzellen zur Produktion von Histamin bringt, welches das Endothel wiederum dazu bringt IL-8 auszuschütten. Durch IL-8 werden Polymorphkernige Granulozyten aktiviert. Es entsteht eine lokale Entzündungsreaktion bei der durch Makrophagen Entzündungsmediatoren (z.B. IL-1 β) produziert werden, sowie Monozyten und Leukozyten rekrutiert werden. Bei Bestehen der Entzündung wird das Infiltrat von Lymphozyten dominiert, das Saumepithel beginnt sich abzulösen, wodurch eine gingivale Tasche entsteht. Diese Reaktionen stellen nicht nur einen Abwehrmechanismus dar, sondern besitzen zudem destruktives Potenzial. In der gingivalen Tasche beginnen der Abbau von

Bindegewebe und Kollagen durch Fibroblasten, sowie der Knochenabbau durch Makrophagen oder indirekt durch aktivierte Osteoklasten. Die Vorgänge der Anlagerung von Mikroorganismen bis zur Entzündung werden durch zahlreiche molekularbiologische Interaktionen gesteuert (RATEITSCHAK & WOLF 2004).

Eine wichtige Rolle spielen die bereits beschriebenen Risikofaktoren oder sekundäre ätiologische Faktoren (RATEITSCHAK & WOLF 2004). Als Folge der persistierenden Entzündung ist der fortschreitende, irreversible Verlust von parodontalem Gewebe und Attachment zu beobachten (NONHOFF et al. 2006). Die Parodontitis ist durch eine individualtypische und zahnflächenbezogene Reaktion des Wirtes charakterisiert. Das bedeutet, dass es eine klinische Vielfalt an Erscheinungsformen gibt, wie beispielsweise die chronische oder die aggressive Form, die von der individuellen Abwehrlage und den möglichen Risikofaktoren abhängt. Der Verlauf der Parodontitis wird als zyklisch progredient beschrieben. So werden kurze aktive Phasen von längeren nicht aktiven Phasen abgelöst, wobei zur selben Zeit das Stadium von Zahn zu Zahn unterschiedlich sein kann. Bei einem akuten Schub nimmt die Anzahl der gramnegativen und anaeroben Bakterien in der Tasche kurzfristig zu, so dass Invasionen im Gewebe auftreten können. Daraufhin reagiert das Gewebe mit einer akuten Abwehrreaktion, indem sich Mikronekrosen oder eitrige Prozesse entwickeln (GOODSON et al. 1982).

2.5. Dokumentation Parodontalerkrankungen

Zur klinischen Dokumentation bei einer systematischen Parodontalbehandlung werden in der Initial- oder Hygienephase Befunde wie Sondierungstiefen der Zahnfleischtaschen und Indizes erhoben, die als Gesamtbild ein individuelles Krankheitsprofil ergeben, womit ein speziell für den jeweiligen Patienten abgestimmtes Behandlungskonzept erstellt und der Verlauf der Erkrankung dokumentiert werden kann. Indexsysteme haben die Aufgabe, verschiedene, vorwiegend klinische Symptome standardisiert und mit reduziertem subjektivem Faktor zu skalieren. In der Initialphase werden zum einen Plaque- und Zahnsteinindizes und Gingivitis-Indizes, zum anderen Parodontitis- Indizes und Behandlungsbedarfs-Indizes erhoben (HOFFMANN 2002).

Der bekannteste Plaque-Index ist der Approximalraum-Plaque-Index (API) nach LANGE von 1977. Er dient der einfachen klinischen Kontrolle der Mundhygiene,

weshalb er sich besonders zur Instruktion und Motivation der Patienten eignet. Um den Mundhygieniezustand des Patienten zu erfassen, stehen noch weitere Plaqueindizes, wie beispielsweise den Plaque Control Record (PCR) nach O'LEARY et al. von 1972 zur Verfügung, der das Plaquevorhandensein auf vier oder auch wahlweise auf sechs Zahnoberflächen in Prozent ausdrückt. Der Plaque-Index nach SILNESS und LÖE (1964) berücksichtigt die Belagsakkumulation sowie die Plaquedicke. Ausgedrückt wird dies in vier Intensitätsgraden. Der Plaque-Index nach *Quigley* und *Hein* (TURESKY 1962) verwendet einen Plaquerelevator.

Um die gingivale Gesundheit des Patienten festzustellen, eignet sich besonders der Papillen-Blutungs-Index (PBI) nach SAXER und MÜHLEMANN (1975). Dabei wird neben der Anwesenheit die Intensität einer Blutung in fünf Graden erfasst.

Beim Bleeding on Probing-Index (BOP) von AINAMO und BAY (1975) wird der Gingivasulkus mittels „gentle probe“ sondiert und das Auftreten einer Blutung nach 10 Sekunden abgelesen.

Mittels Mikrobiologischen Test können die in den parodontalen Taschen vorherrschenden Keime bestimmt werden. Mikrobiologische Analysen beruhen auf molekularbiologischen Methoden wie Polymerasekettenreaktion, Immuntests oder Serologische Diagnostik (LOOMER 2004). Dieses Keimspektrum kann von den parodontitisrelevanten Keimen bestimmt sein und auf eine aggressive Parodontitis hindeuten.

Im Gegensatz zum Nachweis mittels Kultivierung oder Enzymtests, bei denen vitale Keime benötigt werden, kann die Analyse mit molekularbiologischen und immunologischen Verfahren zeitunabhängig zur Probeentnahme erfolgen.

Ergänzend zum klinischen Befund muss die Röntgendiagnostik erfolgen. Das Röntgenbild gibt die Veränderungen des interproximalen Knochens jedoch nur zweidimensional wieder. Eine Panoramaschichtaufnahme wird zur Übersicht empfohlen, da Nebenbefunde deutlich werden könnten, und zudem eine gute Übersicht der Gesamtsituation gegeben ist. Dennoch ist ein Einzelbilderstatus notwendig, um parodontale Strukturen optimal darzustellen (SITZMANN 2000). Auch auf horizontalen oder vertikalen Bissflügelaufnahmen kann der Limbus alveolaris beurteilt werden. Um jedoch alle Interdental- und Interradikulärsepten unverzerrt abzubilden, sind mindestens 14 Einzelbilder notwendig. Zudem sollte ein solcher Status idealerweise bei Patienten mit multiplen Füllungen oder Kronen auch noch um zwei oder vier Bissflügelaufnahmen ergänzt werden, um z. B. auch iatrogene Fehler

deutlich beurteilen zu können (RATEITSCHAK 2004). Um bestmögliche Ergebnisse zu erzielen, ist in der Parodontologie das Langtubusverfahren mit paralleler Rechtwinkeltechnik anzuwenden, das auch die Reproduzierbarkeit gewährleistet (RUSHTON & HORNER 1994, PASLER & VISSER 2000). Die Reproduzierbarkeit ist wichtig zur Beurteilung über einen längeren Zeitraum und somit zur Darstellung der Krankheitsprogression, da dann die Bilder miteinander verglichen werden können (ROHLIN & AKERBLOM 1992). Generell werden nicht routinemäßig Röntgenkontrollen angefertigt, da immer eine rechtfertigende Indikation vorliegen muss. Das Ausmaß des Knochenschwundes wird anhand des horizontalen und vertikalen Knochenabbaus beurteilt. Es wird festgestellt, welcher Anteil des Limbus alveolaris bezogen auf die Wurzellänge verloren gegangen ist und welche Form die vertikalen Knocheneinbrüche haben. Zudem wird beurteilt, ob Furkationen durch den Knochenschwund eröffnet sind und wie weit der Knochen von der Schmelz- Zement-Grenze zurückgewichen ist. Außerdem geben Röntgenbilder Hinweise auf supra- oder subgingivalen Zahnstein sowie iatrogene Reize. Es können auch Aussagen über Zahn(wurzel)form und -stellung getroffen werden, die Schlupfwinkel bilden können (RATEITSCHAK & WOLF 2004)

Die Röntgendiagnostik der parodontalen Veränderungen besitzt eine hohe Spezifität, aber eine geringe Sensitivität. Dies führte zu einer Unterschätzung der Schwere der Parodontitis (HÄMMERLE et al. 1990). Auch bei wiederholten Röntgenaufnahmen können durch Überlagerungen oder durch die Variabilität der Projektionen kleine Veränderungen in der alveolären Knochenhöhe vorgespiegelt oder auch Furkationsläsionen verborgen werden. Beginnende Läsionen sind in der Regel nicht darstellbar, also nicht anhand des Röntgenbildes zu diagnostizieren. Fortgeschrittene Parodontopathien werden hingegen bezüglich des Knochenabbaus eher unterschätzt. Problematisch ist auch, dass die Bukkal- oder Lingualflächen nicht dazustellen sind, und nur klinisch zu beurteilen sind (LANG & HILL 1977, GOODSON et al. 1984, JENKINS et al. 1992, JEFFCOAT 1992). Variationen in der Röntgentechnik machen es schwierig, die Dichte des Knochens zu beurteilen. Zudem kann es bei Wiederholungsaufnahmen zu Variabilitäten der Knochendichte und des Kontrastes sowie zur Überlagerung von knöchernen Veränderungen durch andere Strukturen kommen (LANG & HILL 1977, JEFFCOAT 1992, RAMS et al. 1994). Die DVT bildet zum derzeitigen Stand eine ergänzende Röntgentechnik zur Visualisierung der knöchernen Parodontalsituation, da die dreidimensionale

parodontale Morphologie gut abgebildet wird. Möglicherweise kann die DVT zukünftig für bestimmte Fragestellungen die herkömmlichen zweidimensionalen Techniken ersetzen (SCHULZE et al. 2009).

2.6. Therapieverfahren

2.6.1. Initialphase/ Kausaltherapie

Die Behandlung der Parodontitis beginnt mit der Initialphase (BOLLEN et al. 1989, CATON et al. 1982, CERCEK et al. 1983, DRISKO 2001), was bedeutet, dass der Patient nach der ausführlichen Anamnese und Diagnostik über seine Krankheit und die folgende Therapie aufgeklärt wird, eine supragingivale Zahnreinigung erhält und eine perfektionierte, individuell auf seine Bedürfnisse abgestimmte Mundhygieneeinweisung erhält, deren Umsetzung dann in regelmäßigen Abständen kontrolliert wird, und der Patient gegebenenfalls remotiviert wird (BADERSTEN et al. 1984a, ROSLING et al. 1976).

Das Gebiss wird auf seine Hygienefähigkeit geprüft und gegebenenfalls werden im Rahmen der kausalen Therapie Sofortmaßnahmen durchgeführt, wie bspw. die Beseitigung von Plaque-Retentionsfaktoren wie Füllungs- oder Kronenränder (LINDHE et al. 1982b, LINDHE & NYMAN 1975, ROSLING et al. 1976). BJÖRN et al. beobachteten 1969/1970, dass schlecht passende Kronen und Füllungen mit einer reduzierten parodontalen Knochenhöhe assoziiert sind. Das gleiche stellten auch JEFFCOAT & HOWELL 1980 fest. Die Analyse von SCHÄTZLE et al. (2001) bestätigte, dass sich subgingival lokalisierte Kronenränder schädlich auf die gingivale und parodontale Gesundheit auswirkten. In dieser Studie zeigte sich, dass der verstärkte Attachmentverlust an Zähnen mit subgingivalen Kronenrändern langsam beginnt und erst 1 bis 3 Jahre nach Herstellung und Inkorporation der Restauration klinisch festgestellt werden kann. Die Entzündung werde aber nicht durch den Füllungsüberstand selbst, sondern durch mechanische oder chemische Irritationen, und die Plaqueakkumulation an diesen Stellen ausgelöst (WAERHAUG 1960). AXELSSON et al. stellten 2002 fest, dass eine mechanische Plaquekontrolle auf hohem Niveau nur durchgeführt werden kann, wenn auf die individuellen Bedürfnisse des Patienten eingegangen wird. Es müssen Plaque-retentionsstellen, generell alle Ursachen von Gingivitis, Parodontitis und dentaler Karies entfernt werden, bevor diese entstehen können. Solche Plaque-retentionsstellen können zum einen sub- und supragingivaler Zahnstein sein, kariöse Läsionen, überstehende Füllungs- und Kronenränder und

unpolierte Restaurationen, aber auch fehlende proximale Kontaktpunkte, anatomisch falsch geformte Restaurationen, nicht geglättete Wurzeloberflächen und Furkationseingänge. Der Patient muss geschult werden, damit er selbst entzündete Stellen am Zahnfleisch erkennen kann und somit seine Mundhygienegewohnheiten umstellen und individualisieren kann (AXELSSON et al. 2002).

2.6.2. Therapiephase

Hat der Patient eine individualisierte Mundhygiene erlernt und einen niedrigen API (<35%) erlangt, kann mit der eigentlichen Therapie begonnen werden, da dann von einer guten Mundhygiene ausgegangen werden kann, die für eine erfolgreiche Parodontitis-Therapie erforderlich ist (CERCEK et al. 1983, HELLWIG et al. 2003). Damit diese Therapie der Parodontitis erfolgreich ist, ist allgemein ein systematisches Vorgehen anerkannt: Die Behandlung erfolgt in zwei Phasen: eine geschlossene Taschenreinigung (Deep Scaling und Rootplaning) und falls erforderlich folgt nach der Reevaluation eine Lappenoperation. Ob eine Lappenoperation erforderlich ist hängt vom Typ (gemäß der Klassifikation der AAP, WIEBE 2000), von der Schwere, der Ausdehnung und der Pathomorphologie der Erkrankung ab (RATEITSCHAK & WOLF 2004). Das subgingivale Scaling ist geschlossen und findet immer unter Lokalanästhesie statt, da der Patient während der Behandlung keine Schmerzen haben soll, damit die Therapie effektiv ist. Dazu werden Lokalanästhetika verwendet (HUTCHINS et al. 1997). Die Schmerzausschaltung ist obligat (ALQAREER et al. 2006, CHUNG et al. 2011, JEFFCOAT et al. 2001, STOLTENBERG et al. 2007). Zur Schmerzausschaltung stehen neben der Lokalanästhesie auch Anästhesie-Gele zur Applikation in die Tasche (Oraqix[®], Dentsply DeTrey, Konstanz) zur Verfügung, die effektiv sind und somit eine gute Alternative zur Lokalanästhesie darstellen (JEFFCOAT et al. 2001). In den Siebzigerjahren des letzten Jahrhunderts wurde ein aggressives Scaling der Wurzeloberflächen gefordert, um diese von Auflagerungen und von in das Zement penetrierten Endotoxinen zu befreien, sowie eine durch exzessives Glätten biokompatible Oberfläche zu erhalten (ALEO et al. 1975). Demgegenüber wird heute, basierend auf der Beobachtung, dass Endotoxine nur bis in oberflächliche Bereiche der Zementschicht penetrieren, ein schonendes Bearbeiten der Wurzeloberflächen propagiert (SMART et al. 1990). Auch NYMAN et al. stellten die Bedeutung der Entfernung des erkrankten Wurzelzementes 1986 und 1988 in Frage, da kein

zusätzlicher Heilungseffekt nach intensivem Rootplaning gegenüber vorsichtiger Instrumentation nachgewiesen werden konnte. Zu Beachten ist dies vor allem im sichtbaren Wurzelzement, um Nebeneffekte wie erhöhte Sensibilität zu vermeiden. SCHULZ (2005) bestätigte zur substanzschonenden Reinigung die Anwendung manueller Instrumente. Generell fand sie die besten effektivsten Ergebnisse mit den schallgetriebenen SONICflex®2000 (KaVo, Bieberach) mit glatten Ansätzen oder mit dem piezoelektrisch Ultraschall getriebenen Piezon Master 400 (EMS Nyon, Schweiz), sowie dem Goldstandard, den manuellen Gracey-Küretten (Hu Friedy, Leimen) im in vitro-Versuch. Klinisch sollten die Instrumente kombiniert eingesetzt werden, um ihre Stärken optimal zu nutzen.

Anerkannt ist, dass die subgingivale Taschenreinigung mit Handinstrumenten, Ultraschall- und Schallinstrumenten, rotierenden Instrumenten und speziellen maschinellen Instrumenten erfolgen kann (BADERSTEN et al. 1981, LEON & VOGEL 1987, BOLLEN & QUIRYNEN 1996). Dabei wurde die maschinelle der manuellen Reinigung in der Qualität gleichgesetzt. In Furkationen stellten maschinelle Verfahren die beste Methode dar. WAERHAUG zeigte 1956, dass das Saumepithel auch an einer unregelmäßigen Wurzeloberfläche haftete. Relevante Kriterien sind vorrangig die Reinigungseffizienz und die Geschwindigkeit, sowie der Heilungserfolg und weniger die Oberflächenrauigkeit (SCHULZ 2005).

Verschiedene Autoren propagierten schallgetriebene Instrumente, da sie tendenziell bessere Ergebnisse mit atraumatischen Behandlungsweisen erzielten. Die absoluten Unterschiede zwischen dem Er:YAG-Laser (KEY3, KaVo, Bieberach), dem Schallscaler (Soniflex 2003 L, KaVo, Bieberach), dem piezoelektrischen Ultraschallgerät (Piezon Master 400, EMS Nyon, Schweiz) oder mit Gracey-Mini-five-Küretten (Hu Friedy, Leimen) waren gering, und alle bewirkten eine signifikante Reduktion der Sondierungstiefe sowie einen signifikanten Gewinn an klinischem Attachment (NONHOFF et al. 2006; BORETTI et al. 1995). Rotierende Instrumente werden verwendet, um Wurzeinziehungen, Furkationen und Oberflächen in tiefen, engen Knochentaschen zu reinigen und zu modellieren, da hier der Zugang mit Handinstrumenten erschwert oder gar nicht möglich ist (RATEITSCHAK & WOLF 2004). Verwendet werden feinkörnige Diamanten, wobei strengstens auf geringen Hartsubstanzverlust geachtet werden muss. Auch feilende Instrumente können genutzt werden, die mit Hubbewegungen arbeiten und sich zum Scaling und

Rootplaning eignen. Als bewährtes System wird das „PER-IO-TOR-System[®]“ (Dentatus, Hägersten, Schweden) empfohlen, da es einen weiteren Substanzabtrag von der Wurzeloberfläche verhindert, nachdem die Fläche glatt ist (LINDHE & KARRING 1999).

Mit der Frage, in welchem zeitlichen Ablauf das Deep Scaling erfolgen sollte und ob ein Adjuvanz eingesetzt werden sollte, beschäftigen sich mehrere Untersuchungen. Untersucht wurde das quadrantenweise Scaling (QS) in zeitlich größeren Intervallen, das Prinzip der „Full-mouth-disinfection“ (FMD) bis hin zum „full-mouth-scaling and -rootplaning“ in einer Sitzung (FMSRP).

1995 verglich QUIRYNEN et al. das Prinzip der „Full-mouth-disinfection (FMD)“, das innerhalb von 24 Stunden mit Chlorhexidin (CHX) als Adjuvans durchgeführt wurde, mit dem quadrantenweisen Scaling (QS), das mit jeweils einem Intervall von 14 Tagen, ohne den Einsatz von Chlorhexidin, durchgeführt wurde. Beide Gruppen erhielten vor der Therapie Mundhygieneanweisungen über das Reinigen des Zungenrückens und die Anwendung von Interdentalspflegeprodukten. Bei der FMD zeigte sich eine signifikant höhere Taschenreduktion als beim quadrantenweisen Scaling. BOLLEN et al. (1998) stellte dies ebenso fest. Seine Untersuchung ergab eine signifikante mikrobielle Verbesserung der intraoralen Nischen nach FMD im Vergleich zu QS.

Im Jahre 2006 bestätigte QUIRYNEN et al. (2006c) das Ergebnis, dass eine Therapie mit dem Gebrauch von CHX gegenüber eines QS ohne CHX in sehr kurzer Zeit zu einer signifikanten Verbesserung des Zustandes führte. Beim Prinzip der FMD werden nach der ausgedehnten Hygienephase (Ziel: PI und BOP<15%) alle vier Quadranten in ein bis zwei zeitnahen Sitzungen (innerhalb von 24 Stunden) mechanisch gereinigt, um die Zahl der subgingivalen pathogenen Organismen zu reduzieren. Zusätzlich werden die intraoralen Nischen mittels CHX intensiv desinfiziert, um auch die sogenannte „swimming plaque“ zu entfernen. Gegen diese Behandlungsmethode wurde die größere Belastung des Patienten durch die vermehrte Bakteriämie und dadurch gelegentlich auftretendes Fieber angeführt (QUIRYNEN et al. 1995, BOLLEN & QUIRYNEN 1996). Der Patient selbst fängt schon ein bis zwei Tage vor dieser Therapie zweimal täglich mit dem Spülen mit 0,2% -iger Chlorhexidin-Mundspüllösung (CHX) an, dadurch wird der „bacterial load“ des Mundes vor der Therapie gesenkt (RINDOM SCHIOTT et al. 1976) und führt dies noch zwei Wochen nach dem Deep Scaling durch, um die subgingivale Besiedelung

mit pathogenen Keimen zu verhindern (MAGNUSSON et al. 1984). Die parodontopathogenen Keime kolonisieren ohne chemische Unterstützung in oralen Nischen und können dann auf andere Nischen übertragen werden, sodass die gereinigten Taschen innerhalb einer Woche wieder rekolonialisiert werden (GOODSON et al. 1991, MAIDEN et al. 1991, QUIRYNEN et al. 2006b). Die mikrobiologische Flora der gereinigten Tasche entspräche nach einer Woche der einer ungereinigten Tasche der anderen Quadranten (QUIRYNEN et al. 2001 und 2005, VAN WINKELHOFF et al. 1986 und 1988). Nischen für parodontopathogene Keime können abgesehen von Taschen auch die Zunge, Wange, Wurzeldentinkanälchen, das Taschenepithel oder die Tonsillen, sowie Nase und Nasennebenhöhlen sein. Dem zufolge wird gefordert, die FMD in einer Sitzung (als FMSRP) durchzuführen, um somit das Transmittieren der parodontopathogenen Keime von einer Nische/Tasche zur anderen zu verhindern (QUIRYNEN et al. 2006b). Daher wird das Vorgehen der FMD heute der Standardstrategie des quadrantenweisen Vorgehens mit jeweils zeitlichen Intervallen vorgezogen.

Im Anschluss an die Therapie können die Taschen mit CHX- Gel gefüllt werden (drei Mal täglich für zehn Minuten), um durch die erhöhte Kontaktzeit die Zahl der restlichen Bakterien (nahezu zu 99%) zu reduzieren (OOSTERWALD et al. 1991). Außerdem ist es wichtig, dass der Patient auch die Zunge reinigt. Zur Effektivität des Zungenbürstens gab es schon in den 70er Jahren unterschiedliche Ansichten. So stellten GILMORE & BHASKAR 1972 einen deutlichen Zusammenhang zwischen Zungenbürsten und der Reduktion der Anzahl von Mikroorganismen fest, wohingegen der Versuch von BADERSTEN et al. (1975), diese Erkenntnis zu bestätigen, scheiterte.

Zur FMD sind mehrere Desinfektionsmittel zum subgingivalen Gebrauch möglich: Beispielsweise Natriumchlorid (0,9%), Wasserstoffperoxid (3%), Betadine (0,5%) oder auch Natriumhypochlorid in 0,5% -iger Lösung (RATEITSCHAK & WOLF 2004). Diese Mittel werden einzeln oder kombiniert angewendet, abwechselnd mit der mechanischen Therapie. Die Plaqueinhibition von CHX wurde erstmals 1970 von LÖE & SCHIOTT beschrieben. Diese Studie zeigte, dass zweimal tägliches Spülen für jeweils 60 Sekunden mit 0,2%-CHX-Glukonatlösung (20 mg Dosis) ohne mechanische Zahnreinigung zu einer Plaque- und Gingivitisinhibition führte. Das Antiseptikum hat ein großes Wirkungsspektrum auf gram-positive und gram-negative Bakterien (WADE & ADDY 1989), zusätzlich wirkt es auch gegen Pilze, Hefen

(einschließlich Candida) und Viren sowie gegen HIV und HBV. Bakterienresistenzen sind auch bei Langzeitanwendung nicht bekannt. Auch wurden keine Anzeichen für eine Superinfektion mit Pilzen, Hefen oder Viren festgestellt. Durch seine kationische Natur wird es kaum durch die Haut, Schleimhäute und den Gastrointestinaltrakt absorbiert und kann somit nicht allgemeinmedizinisch wirksam werden. Die gute Wirksamkeit von CHX ist nicht nur auf seine antibakterielle Wirkung (bis zu 12 Stunden), sondern auch auf seine Eigenschaft, sich mit dem Pellicel und den bakteriellen Zellmembranen zu verbinden, zurückzuführen (RINDOM SCHIOTT 1970).

2002 formulierte SLOTS das Ziel der geschlossenen, antiinfektiösen Therapiemethode FMD: „effective, safe and affordable periodontal therapy“ (effektiv, sicher und bezahlbar). Im Jahr 2000 bestätigte eine Untersuchung von QUIRYNEN et al. signifikante Verbesserungen bei der Reinigung innerhalb von 24 Stunden mit oder ohne CHX im Vergleich zur quadrantenweisen Reinigung. Die Sondierungstiefen von Taschen, die >7 mm waren, verbesserten sich durchschnittlich um 1,5 mm, und es war ein Attachmentgewinn von 2 mm zu verzeichnen. Die Unterschiede zwischen FMD und FMSRP waren hingegen zu vernachlässigen. Bei diesen beiden Behandlungsmethoden war jedoch ein Anstieg der Körpertemperatur zu verzeichnen, was möglicherweise eine *Schwartzman Reaktion* andeutete. Es schien, als sei der Nutzen eher von der „vollständigen Einphasen-Reinigung“ als vom CHX abhängig. In der neueren Studie von QUIRYNEN et al. (2006a) kommen sie zu dem Schluss, dass dennoch ein starkes Antiseptikum nach einer „one stage“ -FMD unterstützend hinzugefügt werden könne, um besonders die Reinfektion von Tasche zu Tasche bei Risikopatienten zu verhindern. Auch die gesamte oropharyngeale Einheit sollte aus Gründen der Reinfektion mit antiseptischen Mitteln desinfiziert werden (QUIRYNEN et al. 2001).

Die neueste Untersuchung vom Deutschen Cochrane Zentrum (EBERHARD & JEPSEN 2008) verglich die FMD bzw. das „Full-mouth-Scaling and root planing“ (FMSRP) mit dem QS (Kontrolle). Alle drei Behandlungsmodalitäten führten zu einer signifikanten Verbesserung der klinischen Zeichen einer Parodontitis. Der Effekt bei der FMD-Methode war nur geringfügig positiver. Es stellt sich hierbei die Frage, ob dieser minimale Unterschied den umfangreichen Einsatz von Chlorhexidin rechtfertigt. JEPSEN & EBERHARD kommen zu dem Schluss, dass zum heutigen Zeitpunkt keines der drei Verfahren einen klinisch relevanten Vorteil hat. SWIERKOT

et al. (2009) verglichen die FMD in einer Sitzung und das FMSRP ohne CHX mit dem QS in mehreren Sitzungen mit CHX. Hierbei zeigte sich auch, dass die FMD mit Chlorhexidin keinen Mehrerfolg gegenüber der quadrantenweisen Therapiemethode sowie dem FMSRP ohne Chlorhexidin brachte. In allen drei Gruppen verbesserten sich die klinischen Parameter und die Menge der Bakterien ohne signifikante Unterschiede. LANG et al. (2008) fand in seiner Literaturübersicht ebenfalls keinen klinisch relevanten Unterschied beim Vergleich des FMSRP mit dem QS. Er stellte allerdings fest, dass die Taschenreduktion bei einer FMD im Vergleich zum QS signifikant größer sei. Gleichzeitig stellte er eine signifikante Taschenreduktion beim FMSRP innerhalb von 24 Stunden ohne den Einsatz von CHX im Vergleich zum QS fest. Es machte also keinen relevanten klinischen Unterschied, ob die chronische Parodontitis mit der FMD- oder FMSRP- Methode therapiert wurde.

JERVOE-STORM et al. verglichen 2006 zwei Patientengruppen. Die eine wurde mit FMSRP- Methode und die andere mit QS- Methode therapiert. Nach drei und sechs Monaten stellten sie fest, dass die Taschenreduktion zwischen beiden Gruppen bei moderaten Taschen keinen signifikanten Unterschied ergab. Bei tiefen Taschen jedoch wurde eine größere Taschenreduktion bei der Gruppe festgestellt, die die Therapie innerhalb von 24 Stunden erhielt (FMSRP). Diese Ergebnisse decken sich mit denen von APATZIDOU & KINANE (2004a, 2004c) und APATZIDOU et al. (2004b). Beide Methoden seien effektiv, der signifikante Unterschied blieb aus. Ebenso konnte kein Unterschied in der akuten immunologischen Reaktion bei den Patienten oder in der mikrobiologischen Untersuchung festgestellt werden. Nach KOSHY et al. (2004) lieferte die FMD bessere Ergebnisse, jedoch waren die Vorteile gegenüber QS gering. Neueste Ergebnisse bestätigten hingegen die Wirksamkeit vom CHX-Gebrauch: so auch FERES et al., die 2009 deutliche mikrobiologische und klinische Verbesserungen feststellten. Genau so betonte TEUGHELIS et al. (2009), dass die FMD in einer Sitzung keine Nachteile habe, sondern das gesamte klinische und mikrobiologische Ergebnis signifikant verbessere. Ein sehr wichtiger Punkt in der Behandlung von chronischen Parodontitiden sei die regelmäßige Plaquekontrolle, um den Gesamtbakteriengehalt und die Kolonisation dauerhaft zu senken.

Wenn eine aggressive oder eine schwere chronische Parodontitis, mit Allgemeinerkrankungen assoziiert diagnostiziert wird, wird empfohlen unter antibiotischer Abdeckung zu kürettieren. Dies geht auf Empfehlungen von VAN

WINKELHOFF et al. (1989) zurück, welche 22 Patienten, die Träger von *Actinobacillus actinomycetemcomitans* waren und alle ein subgingivales deep scaling in Kombination mit Antibiotikum (250 mg Metronidazol und 375 mg Amoxicillin, 3 x täglich über sieben Tage) erhielten. Abgesehen davon, dass der Keim *A. actinomycetemcomitans* eliminiert war, wurden die Taschentiefen deutlich besser und die BOP-Werte wurden signifikant besser. Nach 9 bis 11 Monaten in der Nachuntersuchung von 16 Patienten war der Keim *A. actinomycetemcomitans* nicht nachweisbar. Daraus wurde gefolgert, dass die Kombination Amoxicillin und Metronidazol eine wertvolle Ergänzung in der mechanischen Therapie bei *A. actinomycetemcomitans* assoziierter Parodontitis ist. BUCHMANN et al. 2002 hat in seiner Studie an 13 Patienten, die über fünf Jahre angelegt war, gezeigt, dass das Attachment nach der Therapie mit adjuvanter Amoxicillin- und Metronidazolgabe stabil auf einem Level blieb. Drei Monate nach der Therapie war durchschnittlich 2,23 mm klinischer Anheftungsverlust (=CAL) zu verzeichnen, nach fünf Jahren lag der CAL-Verlust nur noch bei -0,4 bis +0,29 mm. Therapiert wurden die flachen Taschen ab 4 mm mit einer geschlossenen Wurzeloberflächenreinigung, ab 6 mm wurde das offene Vorgehen gewählt. Zusätzlich nahmen die Patienten systemisch über sieben Tage 3x500 mg/Tag Amoxicillin und 3x250 mg/Tag Metronidazol ein, gespült wurde mit Chlorhexidine digluconate solution 0,1%ig zweimal täglich für zwei Minuten. Während des ersten Jahres nach der Therapie wurden die Probanden alle drei bis sechs Monate zur parodontalen Erhaltungstherapie einbestellt. Die Messdaten wurden nach 6, 12, 24, 36, 48 und 60 Monaten wieder erhoben. WINKEL et al. (1998) bestätigte in seiner Untersuchung diese Ergebnisse mit der Kombination von Metronidazol und Amoxicillin.

Stellt sich nach der zweiten Reevaluation heraus, dass offen im Sinne einer Lappenoperation therapiert werden muss, so wird das Ziel verfolgt, die paropathogenen Keime bzw. den Biofilm zu eliminieren oder die Defektmorphologie der Knochentaschen zu verbessern. Neben dem *Access-Flap* zum direkten Zugang auf die Wurzeloberfläche kann subtraktiv durch Korrektur der Defektmorphologie der Knochentaschen oder regenerativ über den Einsatz von Knochenersatzmaterialien oder über mittels Membranen gesteuerte Geweberegeneration gearbeitet werden. Nach einer positiven Erfolgsbewertung der Behandlung (Reevaluation 2 bzw. 3) schließt sich die lebenslange parodontale Erhaltungstherapie an, bei welcher in

regelmäßigen Abständen immer wieder die Situation durch Plaque-Kontrollen und Messungen der Sondierungstiefen beobachtet und nach Bedarf rechtzeitig eingegriffen wird.

2.7. Erfolge in der Parodontitisbehandlung

Die konservative Parodontistherapie ist in den meisten Fällen erfolgreich, so dass sich keine operative Phase anschließen muss. ALEO et al. (1975) stellten an extrahierten Zähnen dar, unter welchen Bedingungen ein Reattachment von humanen Fibroblasten an der Wurzeloberfläche möglich ist. Dabei zeigte sich, dass das Wiederanheften der Zellen am nicht parodontal vorgeschädigten Zahn gut möglich ist, ebenso wie an der mechanisch gereinigten Wurzeloberfläche. Die Stellen, die nicht behandelt wurden, aber in eine parodontale Erkrankung involviert waren, wurden nicht wieder besiedelt. Somit lieferte ALEO et al. schon 1975 den Beweis, dass die mechanische Reinigung effektiv und wirkungsvoll ist.

BADERSTEN et al. machten 1981 Untersuchungen bei mäßig fortgeschrittener Parodontitis, die sie geschlossen behandelten. Die Patienten hatten Taschentiefen von durchschnittlich 4 bis 7 mm. Untersucht wurden Frontzähne und Prämolaren. Der sub- und supragingivale Zahnstein wurde mit Hand- oder Ultraschallinstrumenten entfernt. Parameter zur Erfolgsbewertung waren Plaque-Bewertungseinheiten, die Beurteilung der Blutungsbereitschaft beim Sondieren sowie die Sondierung der Taschen und das Attachmentniveau. All diese Parameter verbesserten sich während der ersten vier bis fünf Monate nach Therapiebeginn. Beim ersten Messen wurde an 106 Stellen eine Taschentiefe von mehr als 6 mm festgestellt worden. Nach 13 Monaten wurden solche Taschentiefen nur noch an 13 Stellen registriert. Während der darauffolgenden 13monatigen Beobachtungsperiode konnten kaum Veränderungen festgestellt werden, das Behandlungsergebnis blieb stabil. Auch beim Vergleich zweier unterschiedlicher Behandler wurde das gleiche festgestellt.

WESTFELD et al. zeigten 1983 mit ihren Untersuchungen, wie stark die Erfolgsergebnisse von regelmäßigem Mundhygiene-Recall abhängen. Sie teilten 24 Patienten in drei unterschiedliche Nachsorgegruppen, nachdem sie sie parodontalchirurgisch therapiert hatten. Die erste Gruppe erhielt alle zwei Wochen eine Nachsorge in Form einer Prophylaxebehandlung, die zweite jede 4. Woche und die dritte Gruppe jede 12. Woche. Nachdem dies sechs Monate durchgeführt wurde, erhielten alle 24 Patienten für die nächsten 18 Monate jeden dritten Monat eine

Nachsorgeuntersuchung. Die Schlussuntersuchung fand schließlich 24 Monate nach Beendigung der aktiven Therapie statt. Nach den sechs Monaten zeigte sich, dass in Gruppe 1 nur selten tiefe parodontale Taschen (>3 mm) mit Entzündungen zu finden waren, im Vergleich zu den weniger häufig einbestellten Probanden, wo dies vermehrt vorkam. In Gruppe 3 verdreifachte sich sogar die Häufigkeit für einen weiteren Attachmentverlust von > 1 mm im Vergleich zur Gruppe 1.

In der Studie von COLLINS et al. (1993) wurden 30 Patienten 14 Tage mit 250 mg Amoxicillin und 125 mg Clavulanate alle sechs Stunden versorgt. Es zeigte sich eine signifikante Reduktion von *Porphyromonas gingivalis* nach der Therapie. Vor der Behandlung waren Taschentiefen von 0 bis 3 mm zu ca. 54%, danach zu 66% vorhanden. Die Anzahl der vorkommenden Taschentiefen von 4 bis 6 mm und > 6 mm verringerte sich im Vergleich nach der Behandlung um 8% bzw. 4%.

Das Ergebnis, dass Zahnsteinentfernung und Wurzelglättung zu einer Verringerung der Taschen sowie zu einem Attachmentgewinn geführt haben, bestätigte PHILSTROM et al. (1983) bei seinem Vergleich von offener und geschlossener Therapie. Flache Taschen (1-3 mm) veränderten sich hiernach nicht; bei tiefen Taschen (4-6 mm) wurde eine Taschenreduktion erreicht. Bei einer ursprünglichen durchschnittlichen Taschentiefe von 4,76 mm zeigte sich sechs Monate nach dem Scaling und der Wurzelglättung eine durchschnittliche Taschentiefe von 3,82 mm, sie reduzierte sich also um 0,94 mm. Nach sechseinhalb Jahren lag die durchschnittliche Reduktion bei 0,92 mm. Bei der ursprünglichen durchschnittlichen Taschentiefe von 7,44 mm zeigte sich sechs Monate nach dem Scaling und der Wurzelglättung eine Reduktion von 1,60 mm, ein Jahr danach waren es 1,66 mm, zwei Jahre später 1,41 mm und nach drei Jahren waren es 1,58 mm Reduktion der Taschentiefe.

In einer anderen Studie (BORETTI et al. 1995) wurden an 19 Patienten die Taschen gemessen, und zwar neun Monate vor der Behandlung (geschlossenes Scaling mit manuellen Küretten, am Tag der Behandlung und einen Monat danach. Einbezogen wurden nur mesio-palatinale, mesio-linguale, disto-palatinale und disto-linguale Werte, die über 5 mm lagen. Die durchschnittlichen Werte verbesserten sich von anfänglich 5,74 mm über 5,60 mm bis hin zu 3,77 mm. NONHOFF et al. untersuchte 2006 unterschiedliche Therapieformen, die er mit dem Handscaling verglich. Kontrolliert wurde einen Monat und drei Monate nach Therapie. Alle Gruppen unterschieden sich nicht signifikant zueinander, aber alle verbesserten sich im

Vergleich zum Ausgangsbefund statistisch signifikant. Beim Handscaling trat eine Verbesserung der durchschnittlichen Sondierungstiefe von 0,77 mm nach einem Monat und nach drei Monaten von 1,03 mm ein.

1998 untersuchte TONETTI et al. retrospektiv den Fortschritt der Parodontitis an 273 Patienten, die sich in der Universität Bern in der parodontalen Erhaltungstherapie befanden. Trotz der erfolgreichen parodontalen Erhaltungstherapie wurde eine Erhöhung der parodontalen Taschen und der Sondierungsblutung beobachtet. Bei Beendigung der aktiven Parodontalbehandlung waren 56% der Patienten frei von blutenden Taschen, nach der letzten Evaluation nahm dieser Wert auf 14% ab. Die Taschentiefenmessung ergab am häufigsten bei Taschen von 4 bis 5 mm eine Verbesserung. Taschen, die tiefer als 8 mm waren veränderten sich bei den meisten nicht. Bei Taschen, die zwischen 6 und 7 mm lagen, verbesserten sich mehr Taschen, als sich verschlechterten.

BADERSTEN et al. stellten (1984a) fest, dass es nur während der ersten 9 Monate nach Einleitung der Therapie zu schrittweiser markanter Verbesserung des parodontalen Status kam, und danach keine Veränderungen mehr zu verzeichnen waren. Es drehte sich hierbei um Frontzähne und Prämolaren mit Taschentiefen bis zu 11 mm, die mit Erfolg durch Plaquekontrolle und instrumentelle Behandlung therapiert wurden. Anfangs wurde an 305 sondierten Zahnoberflächen eine Taschentiefe von ≥ 7 mm festgestellt, bei der Nachuntersuchung nach 24 Monaten waren es nur noch 43 Zahnoberflächen. Die Resultate zeigten, dass es keine Grenze für eine bestimmte Sondierungstiefe gab, ab der eine nicht-chirurgische Parodontaltherapie nicht mehr wirkungsvoll und damit indiziert war. Zudem postulierten BADERSTEN et al. (1984b), dass ein während der Heilungsperiode durch Rekolonisation der Mikroorganismen hervorgerufenes Krankheitsrezidiv kein bedeutendes klinisches Problem darstellt.

An der Universität in Kiel wurden retrospektiv die Daten von 142 Patienten (76 weibliche und 66 männliche), die sich seit 10 Jahren im Recallprogramm befanden, erhoben (KÖNIG et al. 2001 und 2002). Bei allen Patienten handelte es sich um die Therapie von moderater bis fortgeschrittener Parodontitis, wobei alle gut „compliant“ waren. Von insgesamt 3353 Zähnen wurden insgesamt 167 während der aktiven Behandlung und 99 während der Erhaltungsphase aus parodontalen Gründen extrahiert. 45% der Patienten verloren keinen Zahn während der 11,7-jährigen Beobachtung. Im Durchschnitt waren die Patienten 46 Jahre alt (zwischen 23 bis 72

Jahre alt) und hatten durchschnittlich 24 Zähne. 11% wiesen Lockerungsgrade auf und 23% Furkationsbefälle. Ca. 60% der Zähne hatten Sondierungstiefen im Bereich von 4 bis 6 mm und 23% der Zähne hatten Sondierungstiefen von mehr als 6 mm (KÖNIG et al. 2002). Im Jahr zuvor stellte die Autorengruppe um KÖNIG anhand des gleichen Patientenpools fest, dass die Compliance eine wesentliche Rolle für den Erfolg und die Erhaltungstherapie war. Er verglich Patienten mit ähnlichem Parodontalzustand bei der Eingangsuntersuchung aber unterschiedlichem Verhalten bezüglich der Compliance (KÖNIG et al. 2001). In Zusammenarbeit der Universität Kiel und Greifswald dokumentierten KOCHER et al. (2001) eine durchschnittliche Reduktion von 0,9 mm drei Monate nach Kürettage bei Taschentiefen von initial 3 bis 6 mm. Die Taschen mit initialen Tiefen von 1 bis 3 mm zeigten keine Veränderung.

Viele Autoren untersuchten in den 80er/90er Jahren des letzten Jahrhunderts die Behandlungsergebnisse nach Parodontitistherapie, die COBB (1996) zusammenfasst.

LEUNG et al. (2006) führte eine Untersuchung an der Universität Hong Kong durch, bei der nach allen Ausschlusskriterien 97 Patienten von Studenten parodontal behandelt wurden. Ihr Alter betrug durchschnittlich 40,6+/-9,2 Jahre (zwischen 25 bis 67 Jahre). Davon waren 59 Frauen (entspricht 60,8%). Von den 97 Patienten hatten 27 eine aggressive Parodontitis und 70 Patienten eine chronische Parodontitis. Alle Patienten hatten insgesamt 2522 Zähne mit einem durchschnittlichen Attachmentverlust von 2,0+/-0,8 mm (0,7 bis 4,4 mm). Fünf bis zwölf Jahre nach der kompletten systematischen Parodontaltherapie wurden die Patienten wieder einbestellt und die Werte wurden erneut erhoben. Dabei wurde festgestellt, dass 17 Probanden je 5 bis 14 Zähne aus unterschiedlichen Gründen und 13 Probanden 5 bis 13 Zähne aus parodontalen Gründen verloren hatten. 18 Probanden hatten keine Sondierungstiefen, die tiefer als 5 mm waren, darunter waren vier Patienten, mit ursprünglich aggressiver Parodontitis. Sechs Probanden hatten Sondierungstiefen, die tiefer als 5 mm waren, acht Probanden hatten zu 10 % Taschentiefen von mehr als 6 mm, von denen wiederum zwei eine aggressive Parodontitis hatten.

In einer Untersuchung in Münster wurde der Erfolg der Parodontaltherapie an der Zahl der extrahierten Zähne gemessen. Bei 198 Patienten, die in den Jahren 1989 und 1990 eine Parodontalbehandlung erhalten und dann für fünf Jahre an der parodontalen Erhaltungstherapie teilgenommen hatten, waren von insgesamt 4559

Zähne 461 extrahiert worden. Während der aktiven Therapie wurden 166 Zähne, in der Erhaltungstherapie 249 Zähne gezogen (FAGGION et al. 2007).

Weiterhin hat KOCHER et al. (2000) den Erfolg der Parodontitistherapie in Kiel anhand der Zahl der extrahierten Zähne über sieben Jahre Unterstützende Parodontaltherapie gemessen. Er unterteilte seinen Patientenpool in drei Gruppen, bei denen Gruppe A (14 Patienten) die Behandlung in der Initialphase abgebrochen hat, also unbehandelt blieb. In dieser Gruppe verlor jeder Patient durchschnittlich 3,8 Zähne, also 0,5 pro Jahr. In der Gruppe B befanden sich die Patienten ohne Compliance (26), die die Erhaltungsphase nach ca. zwei Jahren abbrachen und einen Zahnverlust von 3,2 Zähnen (0,4 pro Jahr) aufwiesen. In der Gruppe C (27 Patienten), die compliant waren und sieben Jahre Erhaltungstherapie erhalten hatten, lag der Zahnverlust bei 2,0 Zähnen (0,2 pro Jahr).

In der Untersuchung von QUIRYNEN et al. (2006b) verbesserten sich moderate Taschen, bei Full-mouth-disinfection an zwei aufeinanderfolgenden Tagen mit CHX, von $4,9 \pm 0,2$ mm auf $3,2 \pm 0,4$ mm innerhalb der ersten zwei Monate nach Therapie. Nach acht Monaten lag der Wert bei $3,1 \pm 0,4$ mm. Bei den tiefen Taschen (Ausgangswert: $6,9 \pm 0,5$ mm) wurden nach zwei Monaten durchschnittlich $4,3 \pm 0,8$ mm gemessen und nach acht Monaten $4,3 \pm 0,7$ mm.

PREBER und BERGSTRÖM (1985) untersuchten den Erfolg der Parodontitisbehandlung bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern. Von 75 Patienten waren 40 starke Raucher. Alle Patienten hatten Sondierungstiefen von 4 bis 6 mm. Die Behandlung war nach fünf Monaten abgeschlossen. Erhoben wurden die Sondierungstiefen vor der Behandlung und einen Monat nach Therapieabschluss. Bei den Rauchern wurde eine mittlere Reduktion der Taschentiefen von 1,1 mm beobachtet, während es bei den Nichtrauchern 1,2 mm waren. Die Reduktionen der Taschentiefen bei Rauchern waren insgesamt geringer als bei Nichtrauchern, die größten Unterschiede bestanden in der Frontzahnregion des Oberkiefers.

2.7.1. Parodontale Erhaltungstherapie

Voraussetzung für gute Ergebnisse nach einer Behandlung ist eine suffiziente Plaquekontrolle der Patienten, die durch eine regelmäßige Erhaltungstherapie und die perioperative chemische Plaquereduktion erzielt wird. Bewiesen wird dies durch viele Studien, die immer wieder gute Ergebnisse mit engmaschigen Terminen zur parodontalen Erhaltungstherapie gemacht haben, wie in der oben genannten Studie von PHILSTROM et al. (1983), dessen Behandlungsergebnisse nach vier, fünfeinhalb und sechseinhalb Jahren stabil blieben. Das gleiche Ergebnis lieferten BADERSTEN et al. (1981), bei denen nach der 13-monatigen Beobachtungsphase kaum Veränderungen festzustellen waren. In Bern bestätigte sich der Erfolg des parodontalen erhaltungstherapeutischen Systems, in dem es nur bei 56% der Patienten zu Zahnverlust kam und weniger als 10% mehr als drei Zähne verloren. Der Beobachtungszeitraum lag bei durchschnittlich 67+/-46 Monaten, wobei Zeiträume zwischen fünf Monaten bis 23 Jahren nachuntersucht wurden (TONETTI et al. 1998). In Kiel wurden im parodontalen Erhaltungsprogramm während 11,7 Jahren 99 Zähne bei 26 der insgesamt 142 Patienten aus parodontalen Gründen extrahiert, 64 Patienten verloren keinen Zahn. Während der aktiven Therapie verloren 27 Patienten Zähne und in beiden Phasen verloren 25 Patienten Zähne (KÖNIG et al. 2002).

2.7.2. Resümee

Der Erfolg der Parodontaltherapie ist von vielen Einzelfaktoren abhängig. Eine besondere Herausforderung stellt daher die Patientenbehandlung von Studierenden dar, da zusätzlich zu den vorgenannten biologischen und psychologischen Erfolgsfaktoren die Qualität der Ausbildung, die Erfahrung und die Sorgfalt der Studierenden Einfluss auf den Behandlungserfolg nimmt. In der zahnmedizinischen Studienordnung sind in der Ausbildung das Erkennen und das nicht-chirurgische Behandeln von Parodontalerkrankungen vorgesehen. Dazu gehören eine genaue und gründliche Diagnostik und Dokumentation. Zum einen ist im Zuge der Qualitätssicherung sowohl die Qualität der Behandlung der Studierenden als auch die Qualität der Lehre zu erheben. Zum anderen erscheint subjektiv die Zahl von Patienten mit profunden Parodontitiden mit aggressiver Verlaufsform oder modifizierenden Faktoren steigend. Diese Hypothese sollte geprüft werden.

LINDHE et al. (1982b) stellten in ihrer Untersuchung über das Verhalten unterschiedlicher Taschentiefen nach chirurgischer und nicht-chirurgischer Therapie fest, dass eine regelmäßige Nachkontrolle der Mundhygiene sowie das professionelle Entfernen der Plaque und die damit verbundene häusliche Mundhygiene auf hohem Niveau ausschlaggebend für eine stabile parodontale Situation waren. NYMAN et al. (1977) hoben den hohen Stellenwert der Mundhygiene der Patienten nach einer Parodontalbehandlung, egal welcher Technik, hervor. Sie untersuchten diesen Zusammenhang an Patienten, die nach der Behandlung ohne Nachsorge sich selbst überlassen waren. Keine der fünf von ihm angewendeten, verschiedenen technischen Modifikationen parodontalchirurgischer Eingriffe zur Entfernung pathologischer Zahnfleischtaschen war imstande, Rezidive destruierender Parodontitis zu verhindern. Auch LINDHE et al. (1982b), BADERSTEN et al. (1981/1987) und KNOWLES et al. (1980) wiesen die Wichtigkeit eines regelmäßigen Mundhygienekontrolltermins nach der Parodontaltherapie (egal welchen Therapiekonzeptes) nach.

3. FRAGESTELLUNG

Seit dem Jahr 2000 wurden die Parodontalbehandlungen in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde in einer strukturierten PAR-Mappe dokumentiert, so dass Befunde, das therapeutische Vorgehen und die Nachuntersuchungsergebnisse einheitlich zur Verfügung stehen.

Vor dem Hintergrund der Sicherung der Behandlungsqualität für die Patienten sowie der Ausbildungsqualität der Studierenden sollte die Ist-Situation der Parodontalbehandlungen in den studentischen Behandlungskursen erhoben werden. Insbesondere sollte evaluiert werden, welche Patienten hinsichtlich Alter, Schweregrad der Erkrankung, Allgemeinerkrankungen und Compliance in den studentischen Behandlungskursen therapiert werden und mit welchem Erfolg.

Zielparameter waren:

- Verlaufsform und Schweregrad der Parodontalerkrankung
- Modifizierende Faktoren
- Behandlungserfolg hinsichtlich Reduktion der Sondierungstiefen
- Der Einfluss der Anästhesie bei der Kürettage auf den Behandlungserfolg
- Erfolg der antibiotikaassoziierten Kürettage

Folgende Arbeitshypothesen wurden aufgestellt:

1. Anhand der klinischen Parameter erwies sich die Behandlungsqualität der Studierenden im Vergleich zur Literatur als gut.
2. Der Anteil aggressiver PAR-Erkrankungen im Patientengut war höher als im Durchschnitt der PAR-Erkrankungen, ließ sich aber mit dem Konzept der Full-Mouth-Disinfection erfolgreich behandeln.

4. MATERIAL UND METHODE

4.1. Systematik der Parodontalbehandlung

Seit 1999 werden in der Abteilung für Zahnerhaltungskunde des UKE ausführliche Befunde der unter Parodontitis leidenden Patienten in einer separaten Mappe je Patient dokumentiert. Diese Mappen werden im Verlauf der Betreuung des Patienten chronologisch ergänzt. Für diese Untersuchung wurde folgendes Vorgehen angewandt:

Zuerst wurde in einem PARO-Aufnahmebogen die allgemeine und spezielle Anamnese abgefragt. Die spezielle Anamnese wurde in die parodontale Vorgeschichte, die Dentalanamnese, die Mundhygienegewohnheiten sowie die Prädisposition des Patienten untergliedert. Des Weiteren wurden die allgemeinen extra- und intraoralen Befunde systematisch erhoben. Hierbei wurden visuelle Eindrücke, palpatorische Befunde und Angaben zur Funktion notiert. Der spezielle intraorale Befund wurde in den klinischen, röntgenologischen und mikrobiologischen Befund aufgeteilt. Im klinischen Befund wurden mehrere Sondierungstiefen (ST) pro Zahn (Molar OK 8 ST, Molar UK 10 ST, Prämolaren und Frontzähne 6 ST) sowie 6 Rezessionsmessungen pro Zahn notiert, welche dann grafisch zur besseren Übersicht dargestellt wurden. Außerdem wurden Lockerungsgrade, Furkationbefall, Zahnstein, Konkremente, Bleeding on Probing (BOP), Pus, Vitalität und Percussion für jeden Zahn festgehalten. In einem Zahnschema wurden Restaurationen und Befunde eingetragen und Röntgenbefunde ergänzt, so dass es möglich war, sich anhand dieser PARO-Mappe ein möglichst vollständiges Bild vom Mundgesundheitszustand des Patienten zu machen.

Aus der Summe der Befunde wurden für jeden einzelnen Zahn eine parodontale und eine dentale Diagnose sowie eine Prognose gestellt. In die Gesamt-Diagnose flossen alle parodontalen Diagnosen ein.

Daraufhin wurde ein Therapieplan erstellt. Dieser begann mit der Zahnreinigung, danach folgten Mundhygieneinstruktion und Motivation. Das empfohlene Mundhygienekonzept wurde dokumentiert. Die Mundhygiene-Indizes API, PBI und ein interdentaler Blutungsindex (IBI) wurden mehrfach im Ein- bis Zweiwochen-Rhythmus erhoben.

Zudem wurden die Behandlungen während der Initialphase, z.B. Füllungen, Extraktionen oder provisorische Prothetik geplant. Dieser erste Teil der Therapie,

also die Initial- oder Hygienephase, musste erfolgreich durchlaufen sein, bevor die Behandlungsphase begann. War ein API von weniger als 35% erreicht, wurden in der Reevaluation 1 die Sondierungstiefen gemessen, um eine Übersicht der noch behandlungsbedürftigen Parodontien zu erhalten. Die Initialphase dauerte mindestens 4 Wochen.

Die in dieser Arbeit ausgewerteten Behandlungen wurden alle im Studierendenkurs durchgeführt. Mitunter erfolgte die Behandlungsphase aufgrund Zeitmangels von Patient oder Behandler erst im Folgesemester, so dass sich die Initialphase verlängerte. Dann wurden vor der Behandlung Mundhygienekontrolle und Attachmentmessung aktualisiert.

Daran schloß sich die eigentliche Behandlungsphase in Form eines Deep Scalings an. Die Wundheilung wurde eine Woche später überprüft. Nach ca. acht Wochen wurde der Behandlungserfolg durch die Reevaluation 2 bewertet, indem die Sondierungstiefenmessungen wiederholt wurden. Je nach Erfolg der Therapie wurde gegebenenfalls eine Lappen-OP in Assistentenbehandlung angeboten.

Zum Abschluss einer erfolgreichen Parodontaltherapie wurden die Größen der Interdentalebürsten an die neue Situation angepasst. Der Patient wurde in die parodontale Erhaltungsphase aufgenommen, wobei sich das Intervall der Wiedervorstellung zwischen 3 und 12 Monaten nach seinem persönlichen Risikoprofil richtet. Während der parodontalen Erhaltungstherapie wurden das Mundhygiene-Protokoll wiederholt, sowie die kritischen Taschen überprüft bzw. jährlich alle Sondierungstiefen gemessen. Bei Sondierungstiefen von mehr als 4 mm oder höheren Werten oder BOP, wurden die Taschen nachbehandelt. Außerdem konnte eine erneute systematische PAR-Therapie nötig werden, wenn die Erkrankung refraktär war. Im Studierendenkurs erfolgte die parodontale Nachsorge maximal einmal pro Semester. Nicht alle Patienten hielten das empfohlene Kontrollintervall regelmäßig ein, kamen aber mindestens einmal zur Kontrolle, um die Einschlusskriterien der Studie zu erfüllen.

4.2. Patientengut

Im Sinne einer retrospektiven Quotenstichprobe wurden die Befunde von 250 Patienten vor und nach systematischer Parodontaltherapie, die in den Jahren 2000 bis 2006 stattgefunden hatte, statistisch erhoben. Es handelte sich um Patienten, die in der Abteilung für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde der Universität Hamburg aufgrund einer parodontalen Erkrankung behandelt wurden und danach an der parodontalen Erhaltungstherapie teilgenommen haben.

Die Einschlusskriterien, die alle 250 erhobenen Patienten erfüllen mussten lauteten: Sie hatten ein Deep Scaling nach erfolgreich abgeschlossener Initialphase erhalten, an mindestens einer Kontrolluntersuchung teilgenommen und Röntgenbefunde lagen vor. Aufgrund der Röntgenbilder sollten Rückschlüsse auf die Richtigkeit der gestellten Diagnose gezogen werden. Alle Eingaben erfolgten anonymisiert.

Insgesamt wurden 1071 Patienten im Zeitraum zwischen den Jahren 2000 und 2006 wegen einer Parodontitiserkrankung in der Abteilung für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde behandelt. Für sie wurde auch eine „Paro-Mappe“ angelegt. 821 Patienten haben aber entweder die Parodontalbehandlung nicht abgeschlossen oder nicht an mindestens einer parodontalen Erhaltungstherapie teilgenommen. Sie erfüllten also die Einschlusskriterien nicht.

Um sicherzustellen, dass auch alle Patienten des gewünschten Zeitraumes mit in die Auswahl aufgenommen wurden, wurde die laufende Datei der Patienten mehrmals nach Abschluss der Datensammlung auf Patienten kontrolliert, die noch nicht in der Studie aufgenommen waren. Durch farbige Markierung von Patientenakten, die schon in der Auswahl waren, wurden doppelte Auswertungen vermieden.

4.3. Datenerhebung

Von den Patienten, die in die Datei aufgenommen werden konnten, wurden gezielt folgende Daten erhoben:

- Erkrankungen in der Allgemeinen Anamnese, die als Risikofaktor für Parodontalerkrankungen wirken könnten: Bluthochdruck, Diabetes, Epilepsie, HIV, Osteoporose, Immunsuppressiva, andere Erkrankungen und andere Medikamente.
- Familiäre Prädisposition des Patienten hinsichtlich Parodontitiserkrankungen,
- Stresseinfluß,
- War der Patient zum Zeitpunkt der Befunderhebung Raucher oder ehemaliger Raucher?
- Zur Person wurden nur das Geburtsjahr und das Geschlecht erhoben, da strengstens auf die Anonymität des Patienten geachtet wurde.

Zu den Röntgenbefunden wurde dokumentiert, wann welche Aufnahmen erstellt wurden, ob ein Orthopantogramm vorlag und ob zusätzlich Bissflügelaufnahmen oder ein PAR-Status angefertigt wurden und wenn ja, ob es sich um einen reduzierten oder vollständigen Status handelte. Diese Röntgenbilder wurden herausgesucht und nachträglich immer von der gleichen Person noch einmal befundet. Bewertet wurde, wie weit der Knochenabbau vorangeschritten war, ob mehr oder weniger als 30% der Wurzeloberfläche betroffen waren und welches Ausmaß der Knochenabbau hatte – generalisiert oder lokalisiert. Das generalisierte oder lokalisierte Vorhandensein von vertikalen Einbrüchen wurde ebenfalls dokumentiert. Als generalisiert wurde ein Befund immer dann bewertet, wenn er zu mehr als 30% vorhanden war gemäß AAP-Diagnoseeinteilung (WIEBE 2000).

Zum klinischen Befund wurden die Sondierungstiefen folgendermaßen notiert: In der PAR-Mappe sind pro einwurzeligem Zahn 6 Messstellen, für OK- Molaren 8 und für UK-Molaren 10 Messstellen vorgesehen. Daraus wurden die pro Fläche höchsten Werte genommen. Von jedem Zahn wurde ein mesialer, ein bukkaler, ein distaler und ein oraler höchster Wert erhoben, also an vier Stellen je Zahn. Zudem wurde für jeden Zahn der Lockerungsgrad, der Furkationsbefall mit seinem Grad und die Rezession dokumentiert. Außerdem wurde festgehalten, ob der jeweilige Zahn überkront war.

Die Diagnosen wurden vom Studierenden und seinem betreuenden Assistenten in der alten Nomenklatur vorgenommen, die im Untersuchungszeitraum angewendet wurde. Demzufolge wurde zwischen Parodontitis marginalis superficialis und profunda in einer generalisierten oder lokalisierten Form und zwischen einer aggressiven und einer chronischen Form unterschieden. Anhand des Datums der Attachment-Messung sowie der Therapie durch Deep Scaling konnte verfolgt werden, wie häufig der Patient gemessen wurde, welche Veränderungen der Taschentiefen vor und nach der Behandlung auftraten oder ob der Zahn entfernt wurde. Es wurde zudem notiert, ob mit oder ohne Lokalanästhesie bzw. Antibiotikum behandelt wurde und ob eine Nachfolgebehandlung nötig war. Schließlich wurde beachtet, ob in der Nachfolgebehandlung Lokalanästhesie oder Antibiotika verwendet wurden.

FRM_PATIENT

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
 Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde
 Direktorin: Prof. Dr. Ursula Platzter

Anamnesebogen

Patientendaten
 Geburtsjahr: Geschlecht:
 Raucher: Nichtraucher seit: Stress: Familiäre Prädisposition:

Allgemeinerkrankungen
 Diabetes: Epilepsie: Bluthochdruck: andere Medikamente:
 Osteoporose: Immunsuppressiva: andere Erkrankungen:

Vorliegende Röntgenaufnahmen
 PSA: PAR-Status: Red. PAR-Status: Bissflügel: Andere:

Röntgenbefund
 Knochenabbau bezogen auf die Wurzeloberfläche
 weniger als 1/3
 mehr als 1/3
 vertikale Einbrüche

Diagnose Studierende
 Gingivitis:
 Parodontitis maginalis: s-p
 c-a
 g-l

Legende:
 s-p superficial-profund
 c-a chronisch-aggressiv
 g-l generalisiert-lokalisiert

Sondierungstiefen

Datum_s	Zahn_s	ST_distal	ST_bukal	ST_mesial	ST_oral	Rezession	Furkationsbefall	Lockerungsgrad	Krone
	0	0	0	0	0	0	0	0	<input type="checkbox"/>

Datensatz: 1 von 1

Therapie
 Deep Scaling Datum:
 Antibiotikum Anzahl Sitzungen:
 Anästhesie

Datensatz: 251 von 251

Abbildung 1: Eingabemaske in Access

4.4. Datendokumentation

Um die gesamten Patientendaten für statistische Auswertungen verwenden zu können, mussten sie digitalisiert werden. Dazu wurde eine eigens dafür entworfene MS Access 2000-Datenbank (Abbildung 1) angelegt. Die Dateneingabe wurde auf Plausibilität geprüft. Die statistischen Analysen wurden mit IBM SPSS Statistics 18 durchgeführt und erfolgten deskriptiv bezüglich des Verlaufes der Mundhygieneindizes und der Reduktion der Sondierungstiefen. Korrelierend wurden die Ergebnisse hinsichtlich verschiedener Diagnostikmethoden (z.B. Nutzen eines mikrobiologischen Tests), Diagnosen (aggressive und chronische, superfizielle bzw. profunde Parodontitis) und Therapieverfahren (Deep Scaling mit und ohne Anästhesie) statistisch bewertet. Die Signifikanzprüfungen im anschließenden

Ergebnisteil wurden mit dem ANOVA- Verfahren und dem Duncan Post-Hoc-Test durchgeführt. Das Signifikanzlevel betrug $\alpha = 0,05$.

4.5. Datenanalyse:

Nach einer ersten Analyse der Daten mit SPSS gab es sehr große Abweichungen bezüglich der Zeiträume zwischen Datenerhebung, Therapiephase und anschließender Reevaluation 2. Die Werte waren somit nicht vergleichbar, da ein Patient, der die Therapiephase spätestens drei Monate nach der Sondierungstiefenmessung erhalten hat und auch spätestens sechs Monate nach der Therapiephase reevaluiert wurde, anders zu bewerten ist, als ein Patient, der jeweils innerhalb von drei Monaten gemessen, therapiert und wiederum reevaluiert wurde. In solchen langen Zeitspannen können sich beispielsweise die Sondierungstiefenmesswerte verfälscht darstellen oder der Patient kann bei später Messung durch schlechte Mundhygiene wieder viel schlechtere Sondierungstiefen-Werte aufweisen.

Deshalb wurden zum einen Patienten, deren Sondierungstiefenmessung mehr als sechs Monate vor Therapiebeginn stattfand, ausgeschlossen. Dies kam zustande, weil die Sondierungstiefen häufig in einem Semester erhoben wurden, doch die Therapie nicht mehr in diesem Semester stattfand. Weiterhin wurden zum anderen Patienten, deren Reevaluation 2-Messung mehr als zwölf Monate nach der Therapie stattfand, ausgeschlossen.

Dies war der Fall, wenn die Messungen zum Therapieabschluß nicht im folgenden, sondern erst im übernächsten Semester stattfanden. Wenn der Abstand zwischen Therapiephase und Endbewertung beziehungsweise Erhaltungstherapie zu lang ist, kann das Heilungsergebnis bereits durch nachlassende Compliance verfälscht sein. Ursache waren dafür außer mangelndem Interesse der Patienten die zu hohe Anzahl der Patienten für die parodontale Nachsorge, die nicht im Studierendenkurs untergebracht werden konnten, aber aus Kostengründen auch nicht in die Assistentenbehandlung gehen wollten.

Einige Patienten brachten zur Behandlung eine Orthopantomogramm-Aufnahme vom Hauszahnarzt mit, mit der die Diagnose und der Therapieplan aufgestellt wurden. Diese Aufnahmen wurden nach der Behandlung an den Hauszahnarzt zurückgeschickt, weshalb sie für diese retrospektive Untersuchung nicht mehr zur Verfügung standen. Umgekehrt kam es aber auch vor, dass die im UKE

angefertigten Röntgenaufnahmen den Patienten für eine Weiterbehandlung beim Hauszahnarzt mitgegeben wurden. Diese Patienten konnten ebenfalls nicht in die Untersuchung einbezogen werden, da sie die Einschlusskriterien nicht erfüllten.

So blieben für diese Untersuchung 167 Patienten, die allen Einschlusskriterien entsprachen (Abbildung 2). Die 167 Patienten hatten insgesamt 3951 Zähne, deren Daten alle deskriptiv ausgewertet wurden. Für die Statistikanalyse der Parameter wurden in einem randomisierten Verfahren jeweils ein Zahn aus der Gruppe der Frontzähne, Prämolaren und Molaren ausgewählt. Von jedem dieser ausgewählten Zähne wurde wiederum die tiefste Messstelle für die weitere Statistikauswertung herangezogen, so dass die Gesamtzahl der Zähne sowie der einbezogenen Sondierungstiefen hier 883 beträgt.

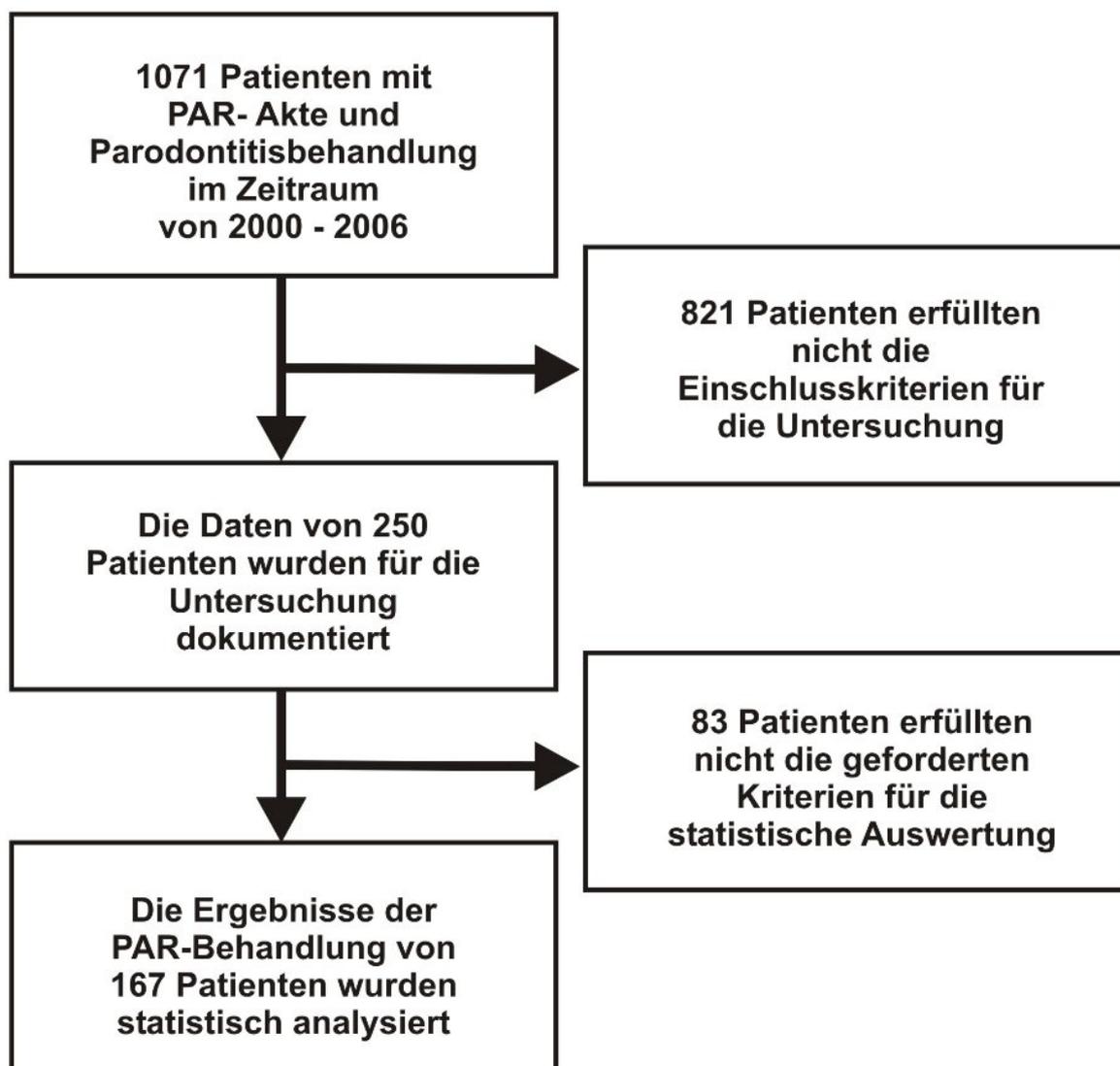


Abbildung 2: Aufstellung der nachuntersuchten und in die Studie einbezogenen Patientendaten.

5. ERGEBNIS

Insgesamt wurden die Daten von 250 Patienten (126 Frauen, 124 Männer) erfasst. Bei 167 Patienten (85 Frauen, 82 Männer) wurde die Referenzmessung frühestens sechs Monate vor der Therapie und die Recallmessung im Zeitraum ein bis zwölf Monate nach Therapie durchgeführt. Unter diesen 167 Patienten befanden sich 54 Raucher. 51 Patienten litten unter Stress, acht an Diabetes, vier an Osteoporose, 38 an Bluthochdruck und 42 an anderen Erkrankungen. 38 Patienten gaben eine familiäre Prädisposition an. Bei den teilnehmenden Patienten lagen keine Epilepsien vor, und es wurden keine Immunsuppressiva eingenommen. Zum Zeitpunkt der Therapie nahmen 16 Patienten Antibiotika und zehn Patienten nahmen andere Medikamente ein.

Ohne Anästhesie wurden 74 der 167 Patienten behandelt, 93 Patienten erhielten die Therapie unter örtlicher Betäubung.

Zudem wurde differenziert zwischen aggressiver und chronischer Verlaufsform. Die Mehrheit der Patienten hatte eine chronische Parodontitis, bei 28 der 167 Patienten wurde die Diagnose aggressive Parodontitis gestellt. Diese Diagnose wurde aufgrund klinischer und röntgenologischer Parameter und eines mikrobiologischen Tests gestellt, bei welchem parodontitisrelevante Keime positiv getestet wurden.

5.1. Deskriptive Analyse des Patientenguts

5.1.1. Alter und Geschlecht

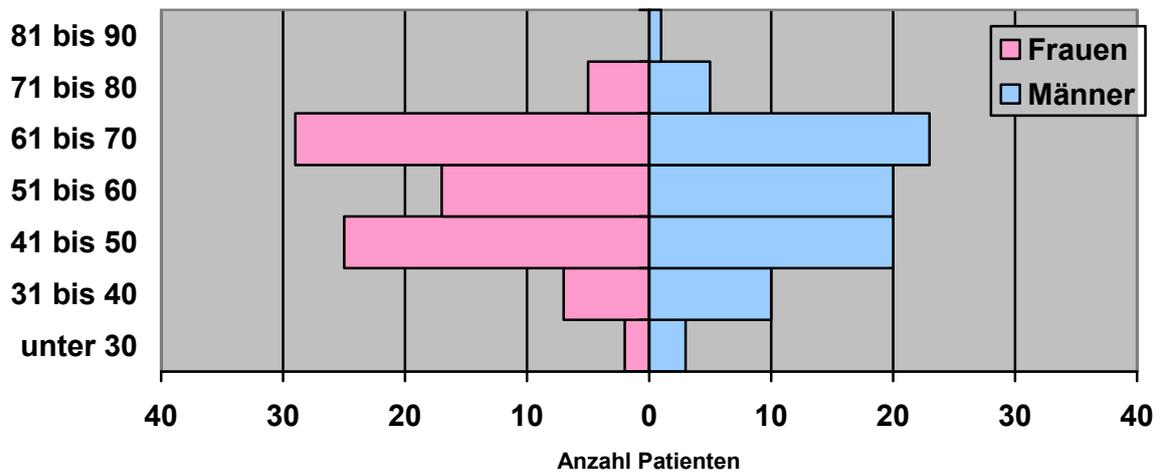


Abbildung 3: Altersverteilung der Patienten nach Geschlecht

Die Abbildung 3 zeigt, wie viele Patienten der verschiedenen Altersklassen in dieser Untersuchung bewertet wurden und welches Geschlecht sie haben. Das Alter bezieht sich auf den Zeitpunkt der Erstbefundung. Die meisten Patienten waren weiblich in der Altersklasse 61 bis 70 Jahre gefolgt von 41 bis 50 jährigen Frauen und 61 bis 70 jährigen Männern. Unabhängig vom Geschlecht waren die meisten behandelten Patienten 41 bis 70 Jahre alt. Bei den jüngeren Patienten waren Männer in der Überzahl.

5.1.2. Raucher

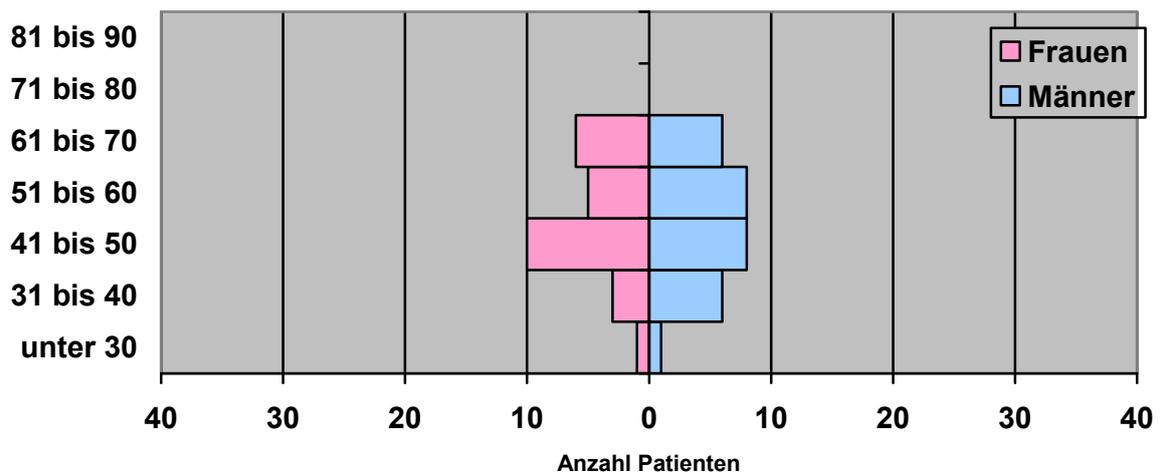


Abbildung 4: Verteilung der Raucher auf Alter und Geschlecht

In Abbildung 4 ist dargestellt, wie viele der 167 Patienten Raucher waren, welches Geschlecht die Raucher hatten und wie alt sie zu Therapiebeginn waren. Ca. 1/3 der Patienten hatte eine Rauchgewohnheit. Die meisten Frauen (10) rauchten im Alter zwischen 41 und 50 Jahren und die meisten Männer im Alter zwischen 41 und 60 Jahren.

Sechs Raucherinnen waren zwischen 61 und 70 Jahren, fünf waren im Alter von 51 bis 60 Jahren, drei zwischen 31 bis 40 Jahren und eine Raucherin war unter 30 Jahre alt.

Unter den männlichen Rauchern war nur einer unter 30 Jahre alt. Sechs Raucher waren zwischen 31 und 40 Jahre, jeweils acht Raucher befanden sich im Alter von 41 bis 50 Jahre bzw. von 51 bis 60 Jahre. Sechs Raucher lagen im Alter zwischen 61 bis 70 Jahren.

Patienten im Alter von 71 bis 90 Jahre waren alle Nichtraucher.

5.1.3. Stress

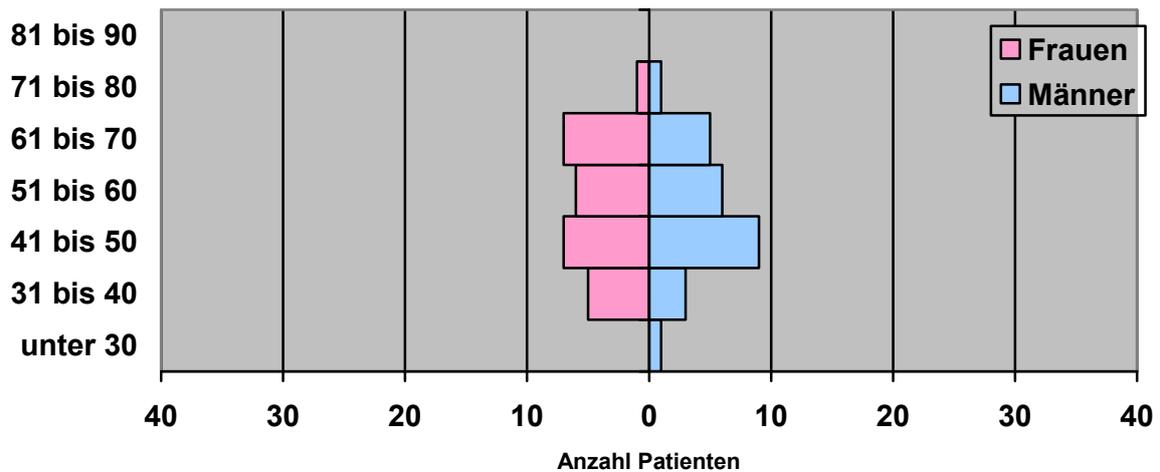


Abbildung 5: Verteilung der Patienten mit Stress auf Alter und Geschlecht

Die Abbildung 5 zeigt die Patienten des gesamten Pools, die angaben unter Stress zu leiden. Dies waren weniger als 1/3.

Die Patienten im Alter von 41 bis 50 Jahren gaben am häufigsten an, gestresst zu sein, wobei dies mehr Männer (neun) wie Frauen (sechs) waren. Bei den Männern nahm die Anzahl der gestressten Patienten bis zum 80. Lebensjahr kontinuierlich ab, wohingegen die Frauen (fünf) weiterhin zwischen dem 51. bis 60. Lebensjahr und (sechs) zwischen dem 61. bis 70. Lebensjahr Stress angaben.

5.1.4. Diabetes

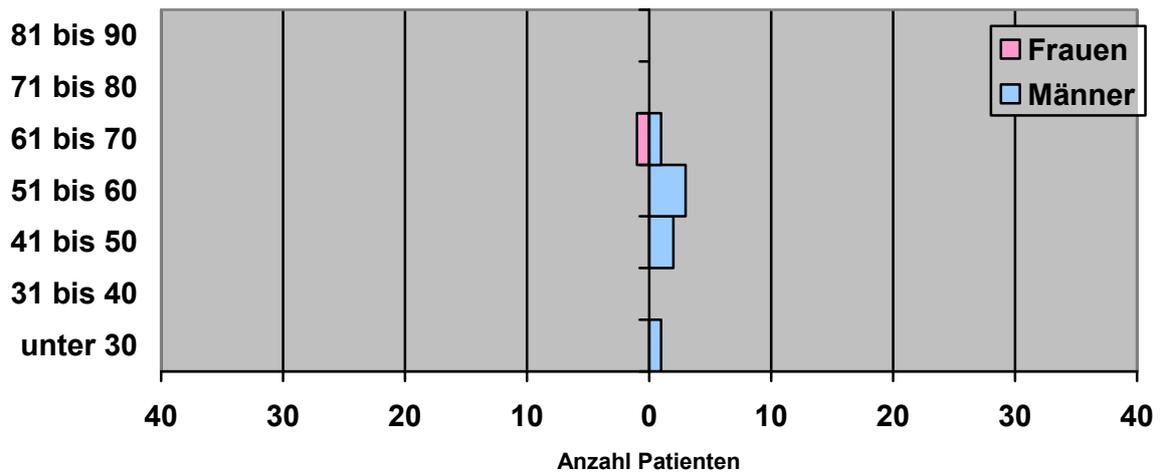


Abbildung 6: Verteilung der Diabetiker auf Alter und Geschlecht

In Abbildung 6 ist die Alters- und Geschlechtsverteilung der Diabetiker des Patientenpools dargestellt.

Eine weibliche Diabetikerin war im Alter zwischen 61 und 70 Jahren. Bei den Männern war einer unter 30 Jahre alt, zwei zwischen 41 und 50 Jahren, drei im Alter von 51 bis 60 Jahren und einer zwischen 61 und 70 Jahren. Insgesamt sieben männlichen Diabetikern stand nur eine Diabetes-Patientin gegenüber.

5.1.5. Bluthochdruck

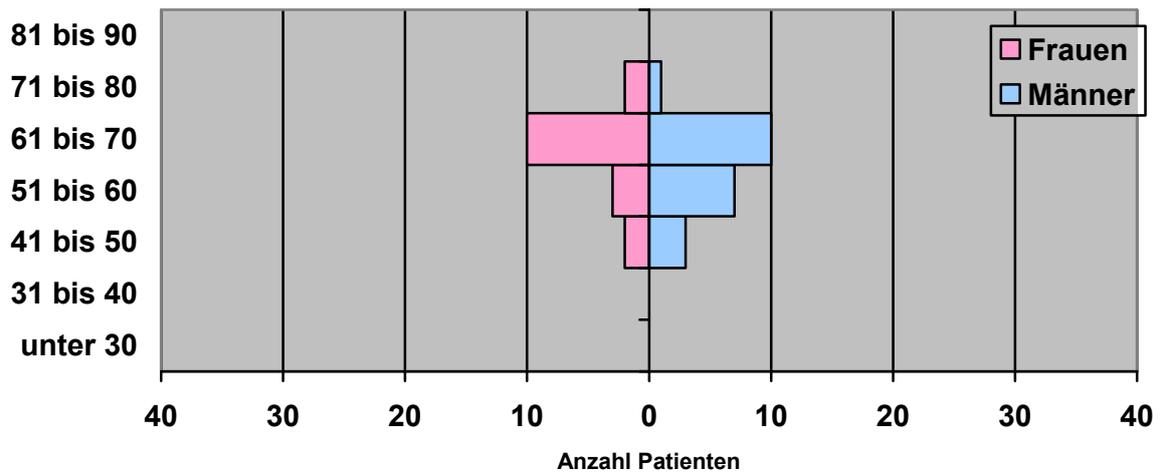


Abbildung 7: Verteilung der Bluthochdruckpatienten auf Alter und Geschlecht

Abbildung 7 verdeutlicht, dass mehr Männer als Frauen von Bluthochdruck betroffen waren. Die meisten Bluthochdruckpatienten wurden im Alter zwischen 61 und 70 Jahren – jeweils zehn Männer und Frauen – gefunden. Bei den 51 bis 60 Jährigen waren es sieben Männer und drei Frauen. Bei den Frauen waren jeweils zwei Patientinnen im Alter von 41 bis 50 Jahren und im Alter von 71 bis 80 Jahren betroffen. Bei den männlichen Patienten war einer im Alter von 71 bis 80 Jahren betroffen und drei im Alter von 31 bis 40 Jahren. Unter 40 Jahren und über 80 Jahren wurden keine Patienten mit Bluthochdruck parodontal behandelt.

5.2. Deskriptive Übersicht zur Anzahl der Zähne je Zahnposition, die Rezessionen, Furkationsbefall oder Lockerungsgrade hatten

5.2.1. Zahnposition

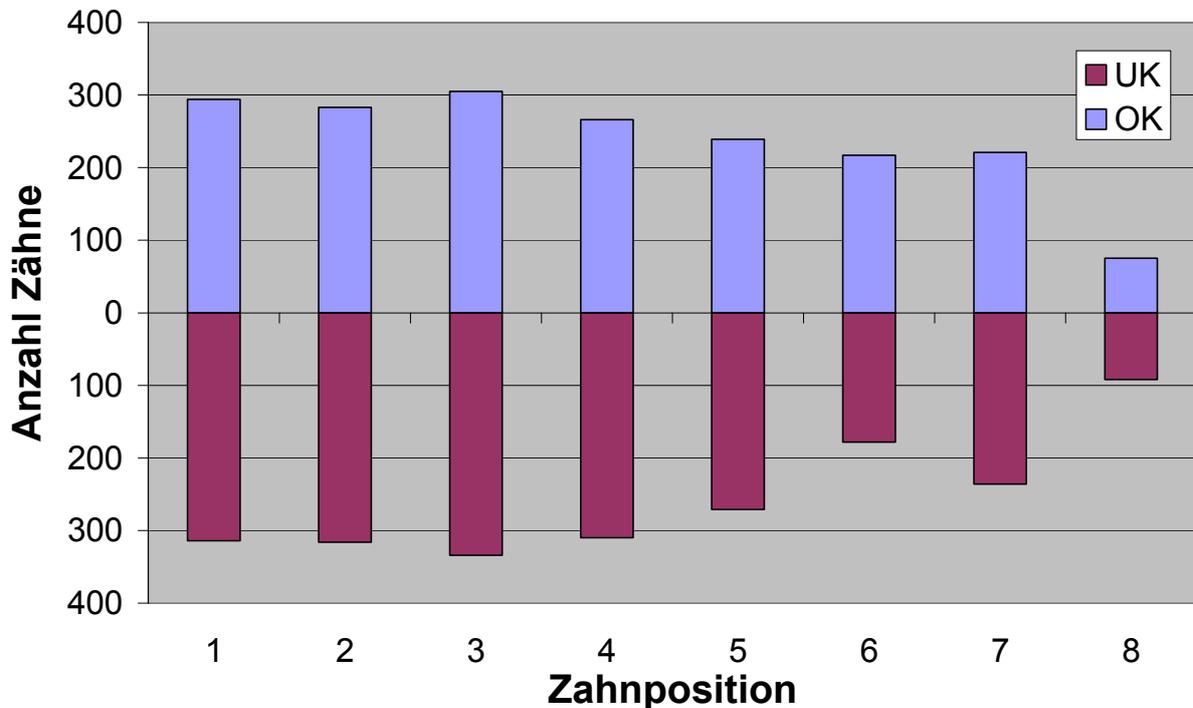


Abbildung 8: Anzahl der Zähne aufgeteilt nach Zahnposition und Kiefer

Abbildung 8 stellt dar, wie viele Zähne die Patienten hatten und wie sie im Ober- bzw. Unterkiefer sowie entsprechend der Zahnposition verteilt waren. Die Patienten besaßen insgesamt 3951 Zähne, von denen mehr im Unterkiefer als im Oberkiefer lokalisiert waren. Außerdem wurden mehr Frontzähne und Prämolaren als Molaren untersucht, wobei häufiger der untere erste Molar fehlte. Am seltensten wurden Weisheitszähne (8er) und am häufigsten Eckzähne (3er) in Ober- und Unterkiefer untersucht.

5.2.2. Rezessionen

Kiefer	Zahn- position	≥-7mm	-6mm	-5mm	-4mm	-3mm	-2mm	-1mm	0mm
OK	1	1	3	5	15	32	59	55	76
OK	2			7	15	28	61	54	74
OK	3			10	19	41	68	52	67
OK	4		2	6	7	32	62	46	67
OK	5		4	3	12	21	48	55	56
OK	6	5	2	11	29	43	37	19	34
OK	7	3	3	7	16	38	42	30	48
OK	8				2	6	15	11	28
UK	1	2	9	17	29	40	63	43	50
UK	2		7	7	26	46	61	56	47
UK	3		2	10	15	34	71	74	70
UK	4		2	12	9	33	67	62	67
UK	5	1	2	3	13	20	50	67	74
UK	6	3	2	6	8	28	34	33	43
UK	7		1	1	13	26	49	46	65
UK	8		2	2		9	12	22	33

Kiefer	Zahn- position	1mm	2mm	3mm	4mm	5mm	6mm	≥7mm
OK	1	19	17	9	1	2		
OK	2	18	13	6	4	3		
OK	3	17	14	10	6	1		
OK	4	13	18	6	5	1	1	
OK	5	15	14	8	3			
OK	6	8	14	7	4	3		1
OK	7	8	11	6	4	4	1	
OK	8	4	6	1	2			
UK	1	11	15	15	10	4	3	3
UK	2	19	16	12	7	3	6	2
UK	3	19	14	9	8	6		2
UK	4	24	17	9	4	3		1
UK	5	15	9	10	2		2	3
UK	6	7	9	3	2			
UK	7	10	11	11		2		1
UK	8	4	7			1		

Tabelle 2: Anzahl der Rezessionen bezogen auf Kiefer und Zahnposition

In Tabelle 2 ist aufgelistet, wie viele Zähne in der jeweiligen Position in Ober- oder Unterkiefer welche Rezessionen hatten.

Dabei wurde zwischen positiven und negativen Rezessionswerten unterschieden. Mehr Zähne hatten eine negative Rezession (66,6%) als eine positive Hyperplasie (18,4%). Unabhängig von der Zahnposition wiesen die meisten Zähne Rezessionen

zwischen 0 und -2 mm auf. Auffällig sind stärkere negative Rezessionen am Oberkiefer-Einser bis -Vierer sowie -Sechser und Unterkiefer-Einser bis -Dreier.

Die Tabellen 3 und 4 verdeutlichen in welchen prozentualen Anteilen die positiven und negativen Rezessionswerte an den Ober- und Unterkieferzähnen der jeweiligen Zahnpositionen beteiligt waren.

Zahnposition	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	Σ
1	0,4	1,0	1,7	5,1	10,9	20,1	18,7	25,9	6,5	5,8	3,1	0,4	0,7	0	0	294
2	0	0	2,5	5,3	9,9	21,6	19,1	26,1	6,4	4,6	2,1	1,4	1,1	0	0	283
3	0	0	3,3	6,2	13,4	22,3	17,0	22,0	5,6	4,6	3,3	2,0	0,3	0	0	305
4	0	0,8	2,3	2,6	12,0	23,3	17,3	25,2	4,9	6,8	2,3	1,9	0,4	0,4	0	266
5	0	1,7	1,3	5,0	8,8	20,1	23,0	23,4	6,3	5,9	3,3	1,3	0	0	0	239
6	2,3	0,9	5,1	13,4	19,8	17,1	8,8	15,7	3,7	6,5	3,2	1,8	1,4	0	0	217
7	1,4	1,4	3,2	7,2	17,2	19,6	13,6	22,8	3,6	5,0	2,7	1,8	1,8	0,5	0	221
8	0	0	0	2,7	8	20	14,7	37,4	5,4	8	1,4	2,7	0	0	0	75

Tabelle3: Prozentualer Anteil jeder Zahnposition an den verschiedenen Rezessionen in Millimeter im Oberkiefer

Zahnposition	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	Σ
1	0,6	2,9	5,4	9,2	12,7	20,1	13,7	16,0	3,5	4,8	4,8	3,2	1,3	1,0	1,0	314
2	0	2,2	2,2	8,2	14,6	19,3	17,7	14,9	6,0	5,1	3,8	2,2	0,9	1,9	0,9	316
3	0	0,6	3,0	4,5	10,2	21,3	22,2	21,0	5,7	4,2	2,7	2,4	1,8	0	0,6	334
4	0	0,6	3,9	2,9	10,6	21,6	20	21,6	7,7	5,5	2,9	12,9	1,0	0	0,3	310
5	0,4	0,7	1,1	4,8	7,4	18,5	24,7	27,3	5,5	3,3	3,7	0,7	0	0,7	1,1	271
6	1,7	1,1	3,4	4,5	15,7	19,1	18,5	24,2	3,9	5,1	1,7	1,1	0	0	0	178
7	0	0,4	0,4	5,5	11,0	20,8	19,5	27,5	4,2	4,6	4,6	0	0,8	0	0,4	236
8	0	2,1	2,1	0	9,8	13,0	24,0	35,9	4,3	7,6	0	0	1,1	0	0	92

Tabelle 4: Prozentualer Anteil jeder Zahnposition an den verschiedenen Rezessionen in Millimeter im Unterkiefer

5.2.3. Furkationsbefall

Kiefer	Zahnposition	0	I	II	III	Σ	0%	I %	II %	III %	Σmit FG	%
OK	1	294										
OK	2	283										
OK	3	305										
OK	4	240	14	12		266	90,2	5,3	4,5	0	26	9,8
OK	5	239										
OK	6	150	30	31	6	217	69,1	13,8	14,3	2,8	67	30,9
OK	7	155	34	26	6	221	70,1	15,4	11,8	2,7	66	29,9
OK	8	60	8	7		75	80	10,7	9,3	0	15	20
UK	1	314										
UK	2	316										
UK	3	334										
UK	4	310										
UK	5	271										
UK	6	122	26	22	8	178	68,5	14,6	12,4	4,5	56	31,5
UK	7	175	35	21	5	236	74,2	14,8	8,9	2,1	61	25,8
UK	8	70	15	5	2	92	76,1	16,3	5,4	2,2	22	23,9

Tabelle 5: Furkationsbefall bezogen auf die Graduierung 0 bis III und die Zahnposition in absoluten Zahlen und in Prozent

In Tabelle 5 sind die Anzahl der Zähne mit den jeweiligen Graden des Furkationsbefalls der einzelnen Zahnpositionen aufgeführt. Ungefähr 30% der ersten und zweiten Oberkiefer-Molaren hatten Furkationsbefall Grad I oder II. Dagegen wurden nur wenig Molaren mit Furkationsgrad III behandelt. Nur bei 10% der Oberkiefer-Vierer wurde ein Furkationsbefall gemessen. Im Unterkiefer wurden ungefähr 30% der ersten und zweiten Molaren mit Furkationsbefall behandelt, von denen wiederum Grad I und II vorrangig war. Die Häufigkeit des Furkationsbefalls war im Ober- und Unterkiefer an Molaren sowie an ersten oder zweiten Molaren ungefähr gleich.

5.2.4. Lockerungsgrad (LG)

Kiefer	Zahnposition	Grad 0	Grad I	Grad II	Grad III
OK	1	139	86	57	12
OK	2	130	93	48	12
OK	3	211	63	30	1
OK	4	173	50	35	8
OK	5	152	44	39	4
OK	6	157	38	20	2
OK	7	150	36	26	9
OK	8	51	10	10	4
UK	1	124	84	91	15
UK	2	155	84	68	9
UK	3	243	68	21	2
UK	4	229	57	18	6
UK	5	195	53	16	7
UK	6	126	31	20	1
UK	7	166	40	26	4
UK	8	66	13	4	9

Tabelle 6: Lockerungsgrade bezogen auf die Graduierung 0 bis III und die Zahnposition

Kiefer	Zahnposition	Σ aller Zähne	Grad 0 in %	Grad I in %	Grad II in %	Grad III in %	Σ der Zähne mit LG	% der jeweiligen Zahngruppe mit LG
OK	1	294	47,3	29,3	19,4	4,1	155	52,7
OK	2	283	45,9	33,0	17,0	4,2	153	54,1
OK	3	305	69,2	20,7	9,8	0,3	94	30,8
OK	4	266	65,0	18,8	13,2	3,0	93	35,0
OK	5	239	63,6	18,4	16,3	1,7	87	36,4
OK	6	217	72,4	17,5	9,2	0,9	60	27,6
OK	7	221	68,3	16,3	11,8	3,6	70	31,7
OK	8	75	68,0	13,3	13,3	5,3	24	32,0
UK	1	314	39,5	26,8	29,0	4,8	190	60,5
UK	2	316	49,0	26,6	21,5	2,8	161	50,9
UK	3	334	72,8	20,4	6,3	0,6	91	27,2
UK	4	310	73,9	18,4	5,8	1,9	81	26,1
UK	5	271	72,0	19,6	5,9	2,6	76	28,0
UK	6	178	70,8	17,4	11,2	0,6	52	29,2
UK	7	236	70,3	16,9	11,0	1,7	70	29,7
UK	8	92	71,7	14,1	4,3	9,8	26	28,3
OK/UK			62,4	21,5	14,7	2,9	1483	41,3

Tabelle 7: Lockerungsgrade in Prozent

Die gemessenen Lockerungsgrade werden in den Tabellen 6 und 7 als Übersicht über die verschiedenen Zahnpositionen dargestellt. Erhöhte Lockerungsgrade traten hauptsächlich in der Ober- und Unterkiefer-Front (Einser und Zweier) auf, von denen ca. 30% der Einser und 33% der Zweier im Oberkiefer mit Lockerungsgrad I und ca. 20% der Einser, und ca. 17% der Zweier mit Lockerungsgrad II betroffen waren. Im Unterkiefer hatten ca. 27% der Einser und 24% der Zweier Lockerungsgrad I und 29% der Einser und ca. 22% der Zweier hatten Lockerungsgrad II. 2,9% aller Zähne wiesen Lockerungsgrad III auf. Verhältnismäßig weniger Eckzähne und Molaren waren gelockert im Vergleich zu Frontzähnen und Prämolaren.

5.3. Deskriptive Analyse der erhobenen Sondierungstiefen vor und nach der Therapie

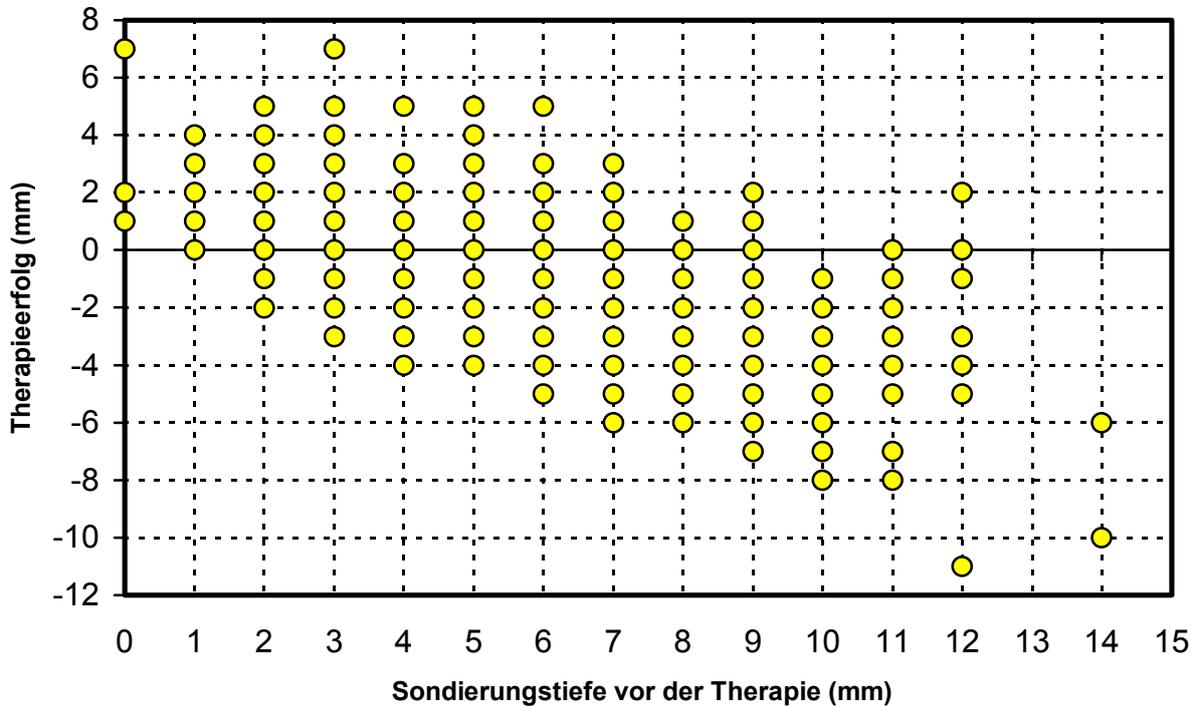


Abbildung 9: Entwicklung der Sondierungstiefen im Therapieverlauf bezogen auf die jeweiligen Ausgangswerte für alle Messwerte pro Zahn, beide Kiefer und alle Zähne.

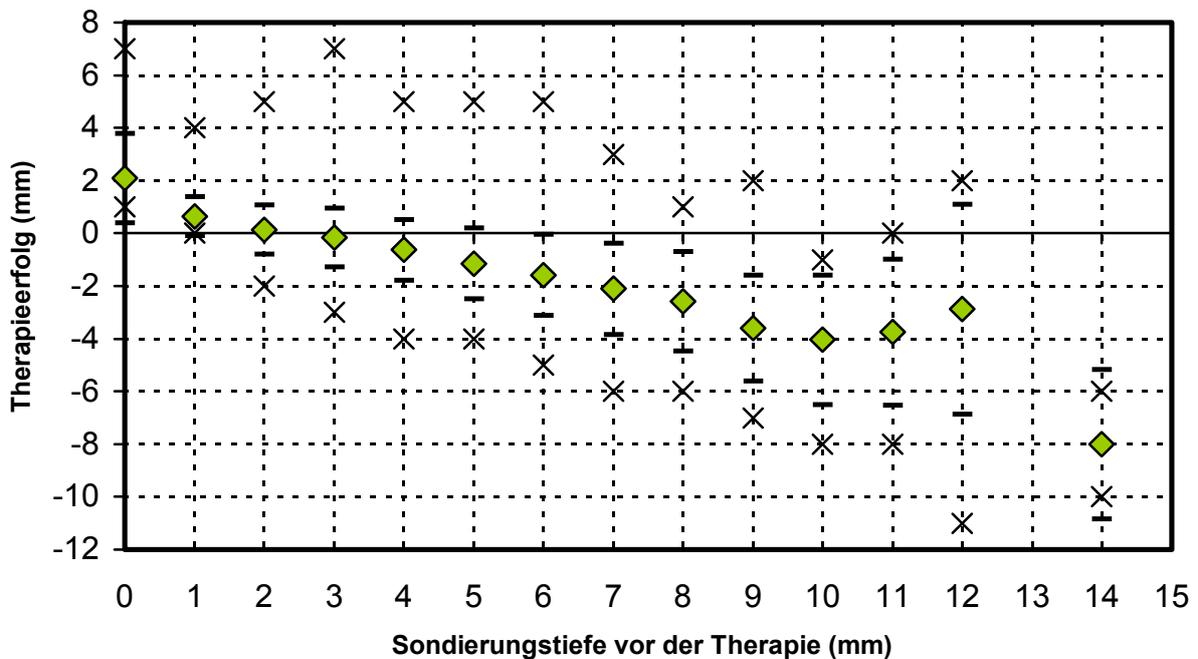


Abbildung 10: Zusammenfassung der Entwicklung der einzelnen Sondierungstiefenwerte im Therapieverlauf für alle erhobenen Daten.

Beide Abbildungen, Abb. 9 und 10 zeigen den Therapieerfolg anhand der Sondierungstiefen vor und nach der Therapie. In Abbildung 9 wird das Vorkommen von Werten in dem Bereich in 0,5 mm Schritten abgebildet, wobei jeder Punkt mehreren Fällen der Therapieentwicklung entspricht. Abgebildet werden alle Messwerte von allen Zähnen in beiden Kiefern bei den 167 Patienten. Auf der x-Achse sind die Sondierungstiefen in Millimetern vor der Therapie abzulesen, auf der y-Achse ist die Differenz der Sondierungstiefen nach der Therapie zu denen vor der Therapie abzulesen, was als Therapieerfolg bezeichnet wird. Erwünscht sind hierbei Werte, die kleiner 0 mm sind, also Negativwerte, da sie auf eine Taschenreduktion hinweisen. Werte, die bei 0 mm liegen weisen keine Verbesserung auf, und positive Werte stellen eine Verschlechterung dar, da sich die Zahnfleischtasche des Patienten vertieft hat.

In Abbildung 10 wird die Entwicklung der Sondierungstiefen aller 167 Patienten zusammengefasst, wobei der Durchschnittswert des Therapieerfolges als Raute je Ausgangssondierungstiefe gekennzeichnet ist. Je nach Ausgangssondierungstiefe kann abgelesen werden, um wie viele Millimeter sich eine Tasche nach Therapie durchschnittlich verbessert oder verschlechtert hat. Zudem sind für jeden Mittelwert die Standardabweichung als horizontaler Balken nach oben und unten sowie der Minimalwert und der Maximalwert als Stern angegeben.

Durchschnittlich reduzierten sich Taschen ab 4 mm Ausgangssondierungstiefe nach der Therapie, während Taschen von 2 bis 3 mm nahezu gleich blieben und Taschen von 0 oder 1 mm sich nach der Therapie vertieft hatten. Je tiefer die Taschen zu Beginn waren, um so mehr Taschenreduktion wurde zusätzlich erzielt: So reduzierten sich Taschen von zuvor 4 mm um durchschnittlich 0,5 mm, Taschen von 5 mm um 1 mm, Taschen von 6 mm um 1,5 mm und Taschen von 7 mm um 2 mm. Tiefere Taschen von 8 bis 10 mm verbesserten sich um 2,5 bis 4 mm. Taschen, die vor Therapie mehr als 10 mm betrugten, wurden therapiert und verbesserten sich im Durchschnitt. Die Streubreite der Differenz der Taschen zwischen ihrem Zustand vorher und nachher stellte bei 4 bis 6 mm Ausgangswert auch Verschlechterungen um 4 mm, bei 0 und 3 mm um bis zu 7 mm dar. In den übrigen Bereichen beschränkten sich die Verschlechterungen auf maximal 3 mm. Bei 0 und 1 mm Taschentiefe vor Therapie stellte sich generell kein Therapieerfolg ein. Für Taschen von zuvor 2 mm wurde maximal 2 mm Therapieerfolg festgestellt und für 3 und 4 mm entsprechend 3 bzw. 4 mm Therapieerfolg. Der maximale Therapieerfolg von

Taschen von 5 mm zu Beginn betrug 4 mm, für solche von 6 mm maximal 5 mm sowie von 7 und 8 mm maximal 6 mm. Taschen von 9 mm konnten sich um maximal 7 mm, Taschen von 10 bis 11 mm um 8 mm reduzieren.

5.3.1. In Abhängigkeit von den Zahngruppen: Front, Prämolaren, Molar

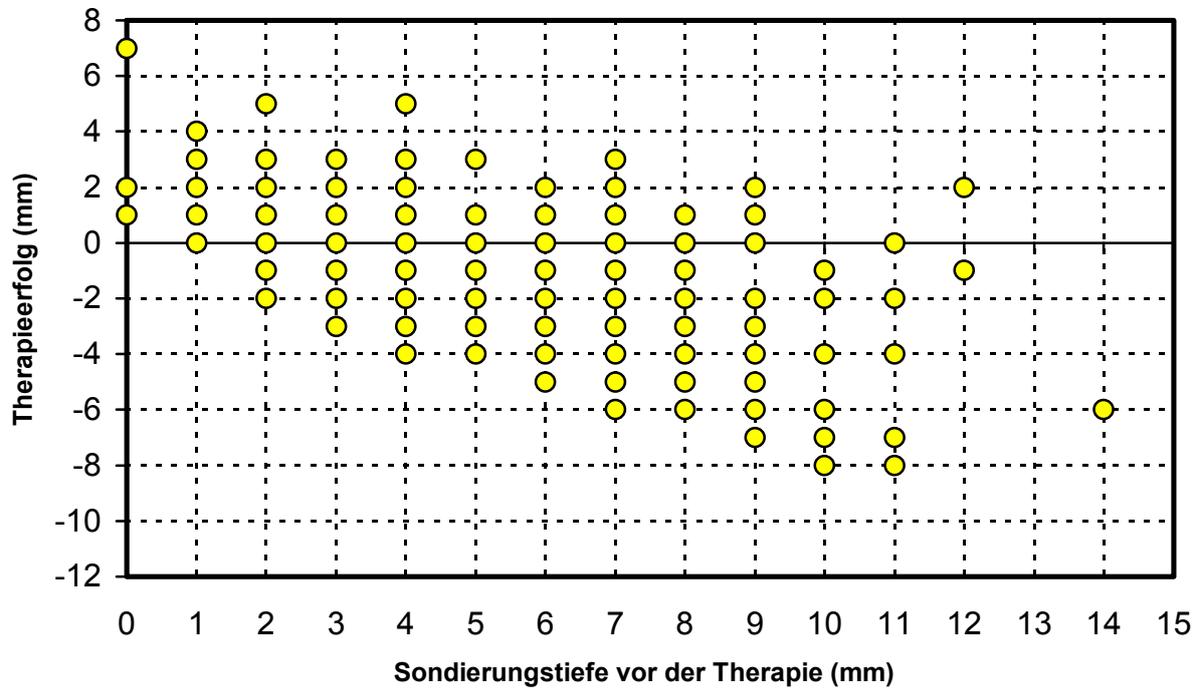


Abbildung 11: Entwicklung der Sondierungstiefen im Therapieverlauf, bezogen auf die jeweiligen Ausgangswerte für alle Messpunkte pro Zahn, beide Kiefer und Frontzähne.

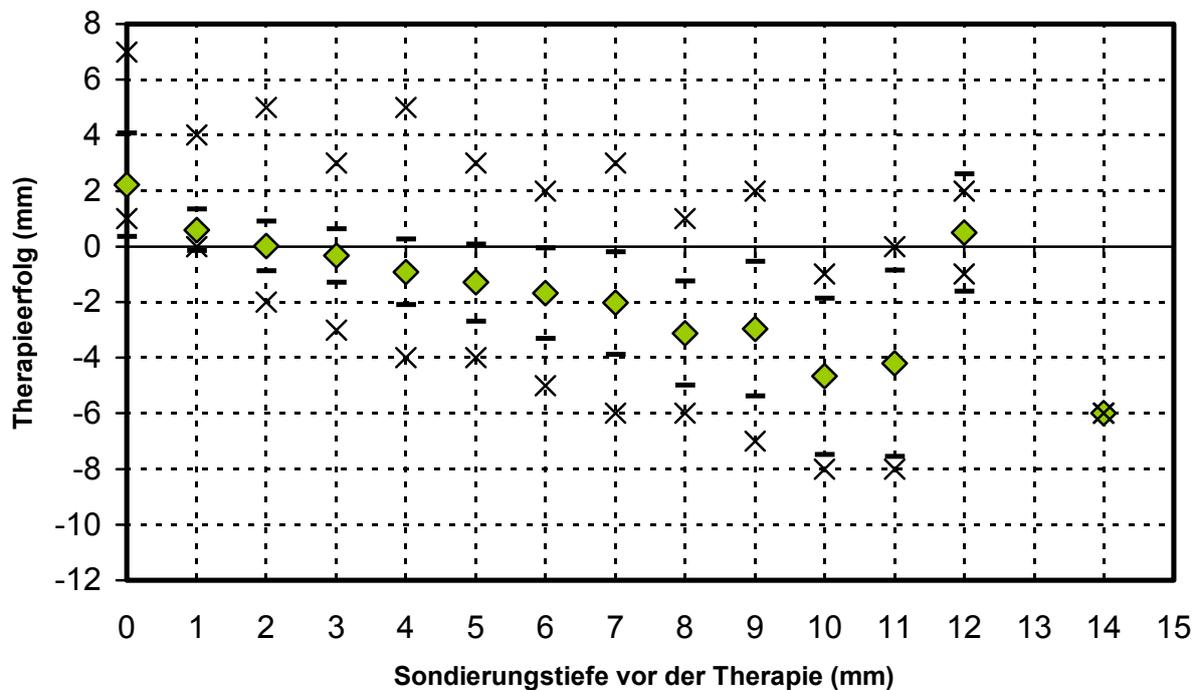


Abbildung 12: Zusammenfassung der Entwicklung der einzelnen Sondierungstiefenwerte im Therapieverlauf für alle Frontzähne.

Abbildungen 11 und 12 zeigen das Behandlungsergebnis bezüglich der Sondierungstiefen ausschließlich für die Frontzähne der Patienten, mit allen Messstellen sowohl für Oberkiefer als auch den Unterkiefer. Durchschnittlich verschlechterten sich die Sondierungstiefen um 0,5 bzw. 2 mm bei Frontzähnen, die mit 1 bzw. 0 mm Taschen behandelt wurden. Taschen von zuvor 2 und 3 mm veränderten sich durchschnittlich durch die Behandlung nicht. Ab 4 mm Taschentiefe war eine durchschnittliche Verbesserung um 1 mm zu beobachten. Diese Verbesserung steigerte sich kontinuierlich auf 4 mm bei 11 mm Ausgangsbefund. Entsprechend des Gesamtergebnisses verbesserten sich Taschen mit höheren Tiefen zu Beginn umso stärker, allerdings verhielten sich die Ergebnisse über 12 mm uneinheitlich. Bei Betrachtung der maximalen Verschlechterungen der Taschen fällt auf, dass dies für Frontzähne weniger extrem ist als im Gesamtergebnis. Taschen zwischen 1 und 4 mm verschlechterten sich um maximal 5 mm und Taschen über 5 mm um maximal 3 mm. Der Hauptanteil der Punktwolke in Abbildung 11 liegt im negativen Bereich und repräsentiert eine Taschenreduktion durch Therapie. Für Taschenwerte von 2 bis 4 mm entsprach die maximale Taschenreduktion der ursprünglichen Tiefe und für Taschenwerte von 5 bis 7 mm um einen Millimeter darunter. Für Taschen von 10 und 11 mm wurde eine maximale Reduktion von 8 mm festgestellt.

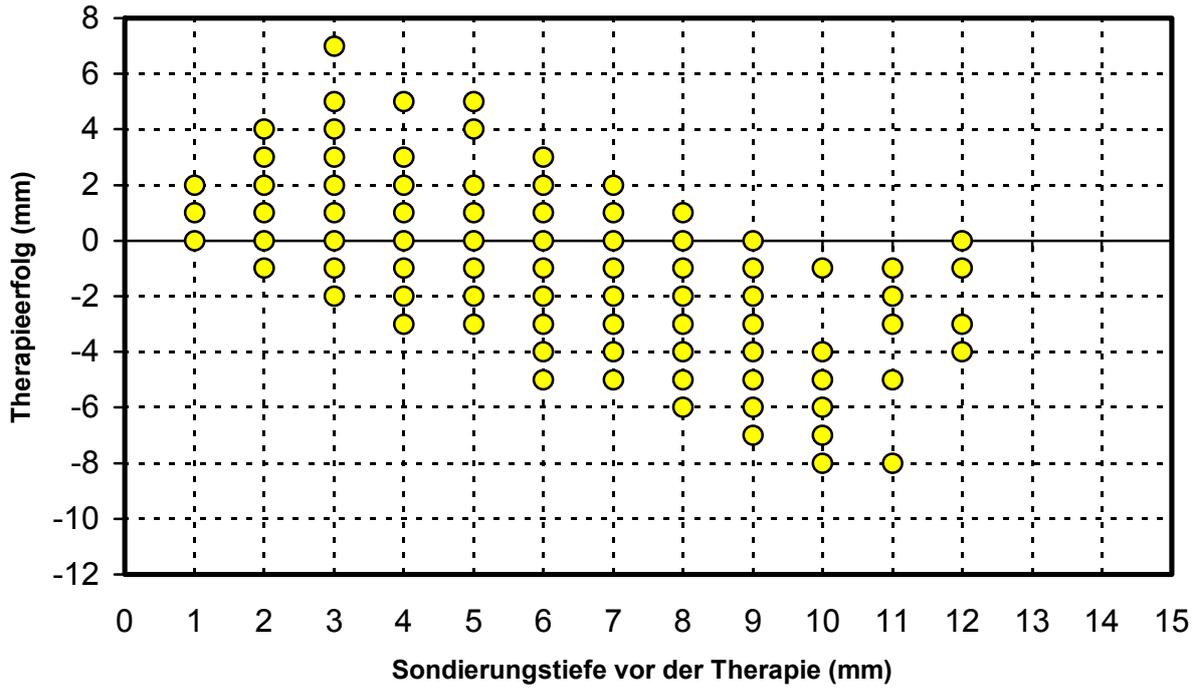


Abbildung 13: Entwicklung der Sondierungstiefen im Therapieverlauf bezogen auf die jeweiligen Ausgangswerte für alle Messpunkte pro Zahn, beide Kiefer und Prämolaren.

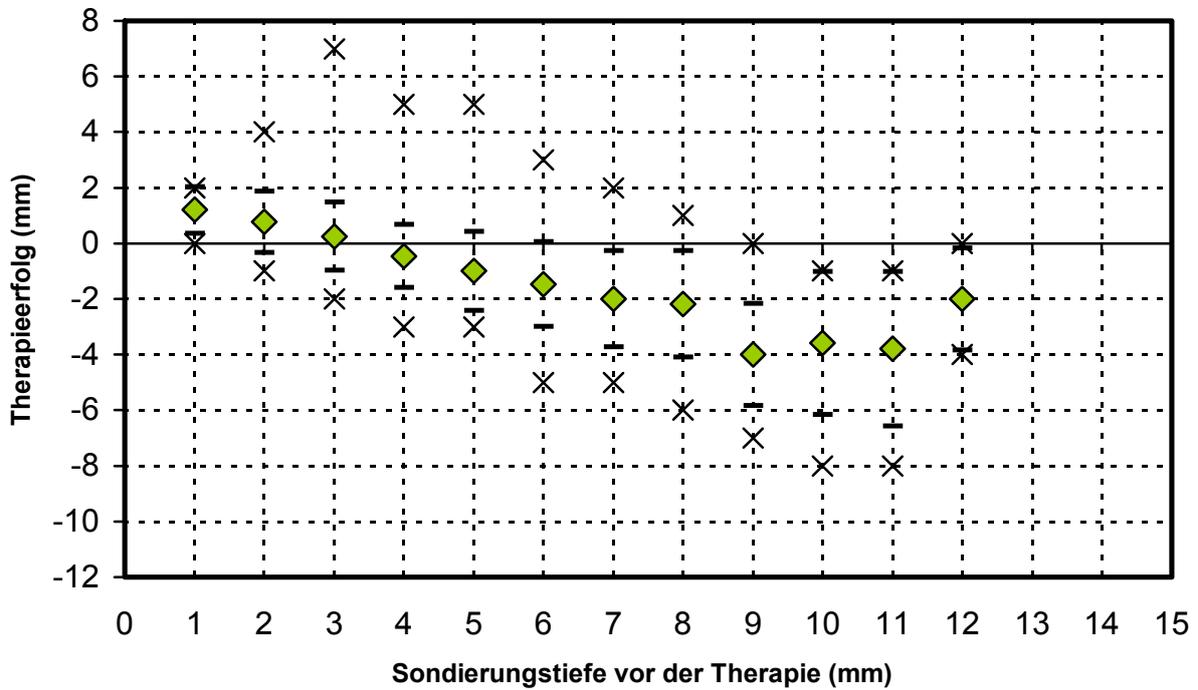


Abbildung 14: Zusammenfassung der Entwicklung der einzelnen Sondierungstiefenwerte im Therapieverlauf für alle Prämolaren.

Die Abbildungen 13 und 14 präsentieren die Entwicklung der Taschentiefen bei Prämolaren mit allen Messwerten und in beiden Kiefern. Entsprechend des Gesamtergebnisses wurden durchschnittliche Reduktionen der Taschentiefen erst ab 4 mm Ausgangswert gemessen. Bei Taschen von 1 bis 3 mm verschlechterten sich die Taschen tendenziell um 0,5 bis 1 mm. Zwar wurden steigende Taschenreduktionen in Abhängigkeit vom ursprünglichen Sondierungstiefewert auch für Prämolaren gefunden, aber dies war mit durchschnittlich 4 mm bei 9 bis 11 mm tiefen Taschen geringer als bei Frontzähnen sowie im Gesamtergebnis.

Stärkere Verschlechterungen der Taschentiefen mit 3 bis 7 mm wurden für 2 bis 6 mm Ausgangstiefe gemessen. Verbesserungen der Taschentiefen wurden ebenfalls wie für Frontzähne und im Gesamtergebnis um maximal einen Millimeter weniger als dem Ausgangswert für 1 bis 4 mm Taschentiefe festgestellt. Sondierungstiefen über 6 bis 10 mm erfuhren im bestmöglichen Fall die größten Reduktionen um 5 bis 8 mm.

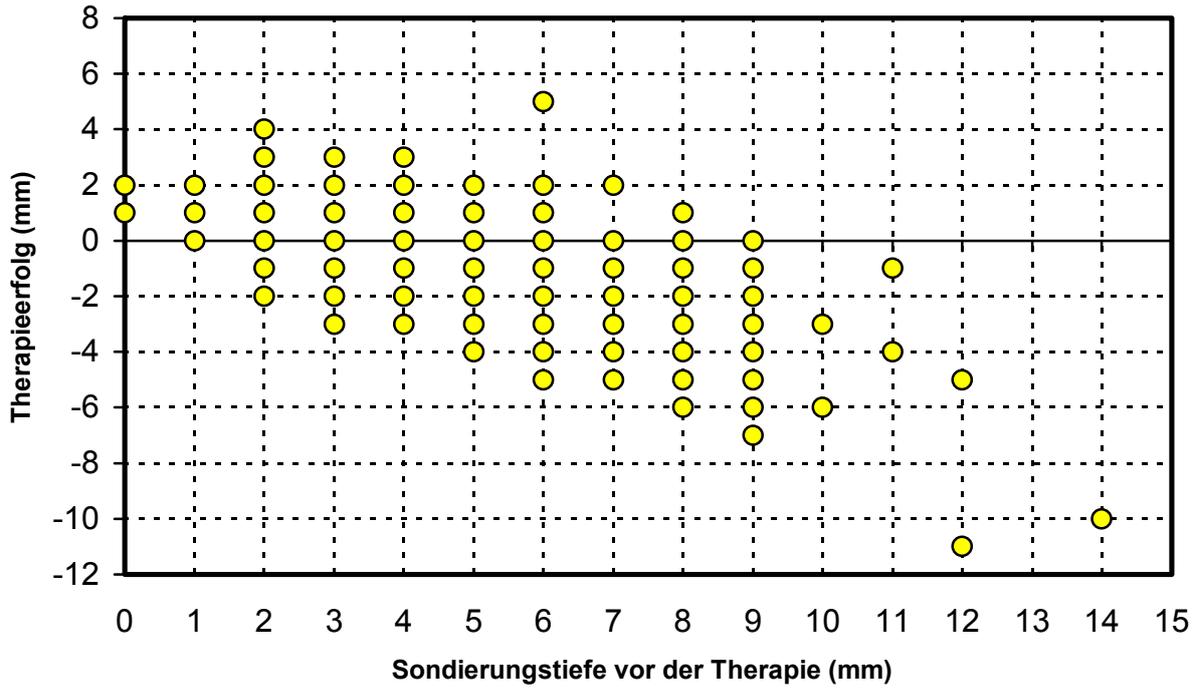


Abbildung 15: Entwicklung der Sondierungstiefen im Therapieverlauf bezogen auf die jeweiligen Ausgangswerte für alle Messpunkte pro Zahn, beide Kiefer und Molaren.

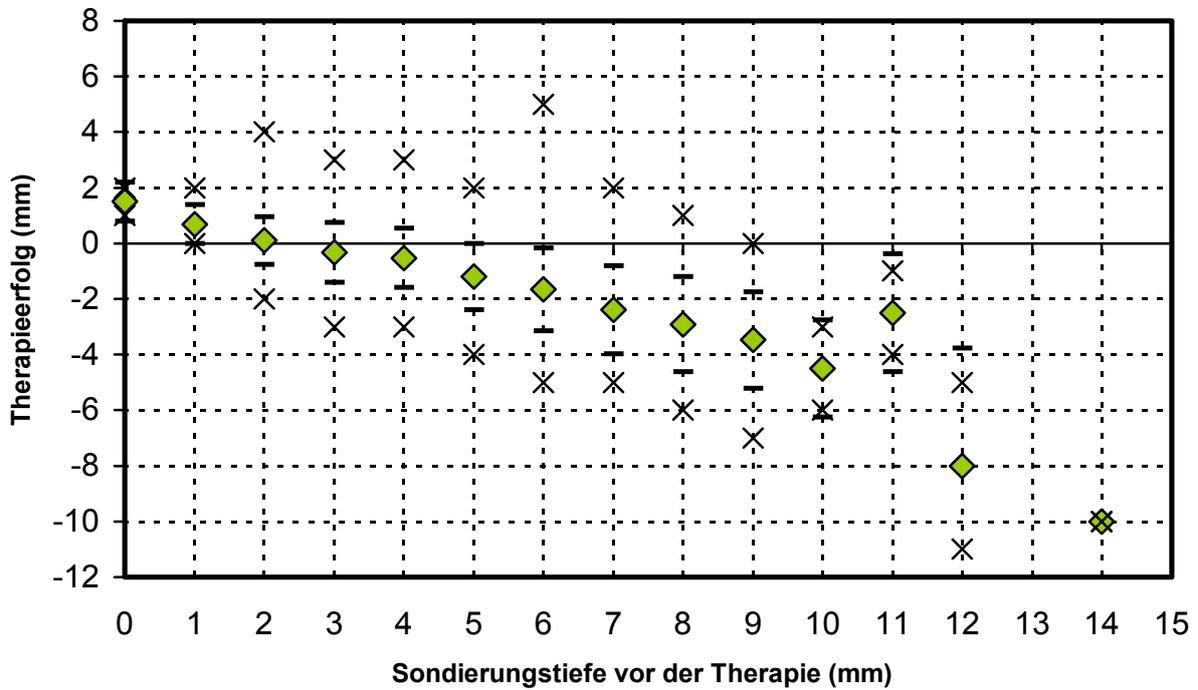


Abbildung 16: Zusammenfassung der Entwicklung der einzelnen Sondierungstiefenwerte im Therapieverlauf für alle Molaren.

In den Abbildungen 15 und 16 werden die Entwicklungen der Sondierungstiefen bei Molaren von allen Messwerten in beiden Kiefern dargestellt. Die durchschnittlichen Sondierungstiefen reduzierten sich wie bei Frontzähnen und Prämolaren auch bei Molaren gegenüber dem Ausgangswert ab einer Taschentiefe von 4 mm. Entsprechend verschlechterten sich Ausgangswerte von 0 und 1 mm um 1 bzw. 2 mm durchschnittlich oder blieben bei 2 bzw. 3 mm Ausgangswert gleich. Ebenfalls wie bei Frontzähnen und Prämolaren steigerte sich die Reduktion der Taschentiefe durch Therapie auch bei den Molaren mit höherem Ausgangswert: Ab 4 bis 5 mm wurde die Tasche um durchschnittlich 1 mm reduziert, bei 6 bis 7 mm um 2 mm, bei 8 mm um 3 mm und bei 9 mm um durchschnittlich 4 mm.

Die maximalen Verbesserungen überwogen bei Molaren deutlich gegenüber den maximalen Verschlechterungen. Maximale Verschlechterungen traten bei Ausgangs sondierungstiefen von 2 bis 6 mm mit bis zu 5 mm Verschlechterung auf. Taschen von 0, 1 und 7 mm verschlechterten sich um maximal 2 mm, über 9 mm nicht mehr. Bei 2 und 3 mm Ausgangswert reduzierten sich Taschen um maximal diesen Wert minus einen Millimeter. Sondierungstiefen über 10 mm Ausgangswert verhielten sich uneinheitlich.

Der Vergleich der Zahngruppen erbrachte keine signifikanten Unterschiede ($p < 0,297$). Die Sondierungstiefen haben sich also bei keiner der drei Zahngruppen – Front, Prämolare, Molar – signifikant stärker verbessert als bei den anderen.

5.3.2. In Abhängigkeit von den Zahngruppen: Oberkiefer, Unterkiefer

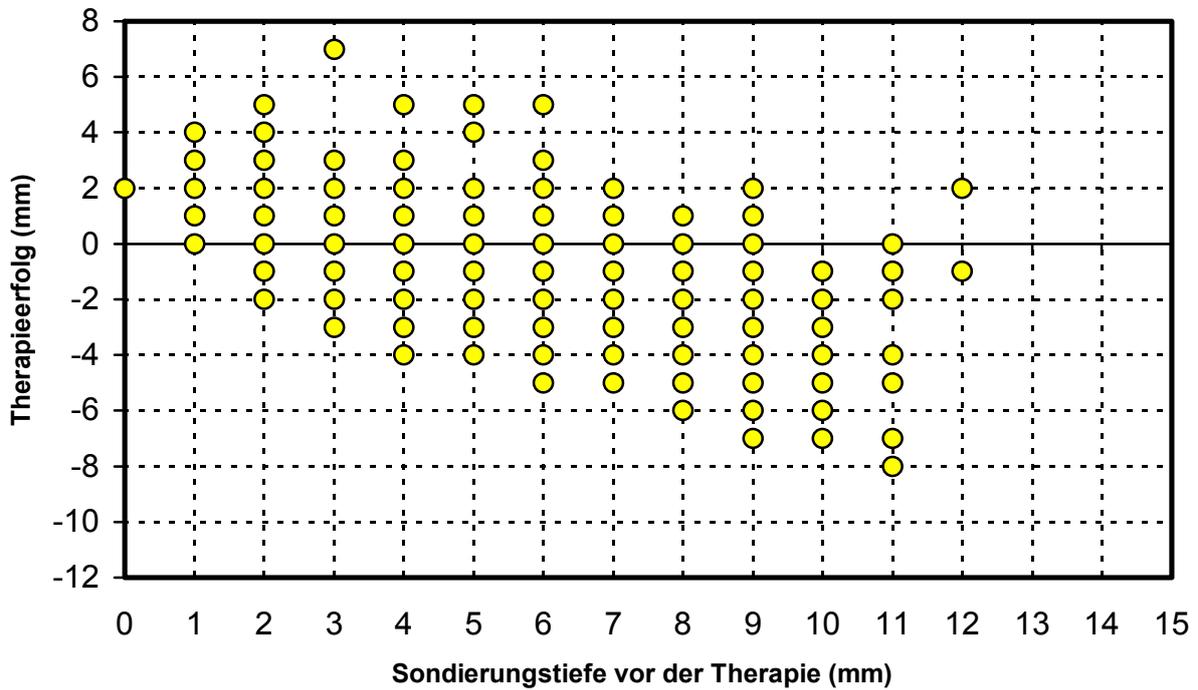


Abbildung 17: Entwicklung der Sondierungstiefen im Therapieverlauf bezogen auf die jeweiligen Ausgangswerte für alle Messpunkte pro Zahn, alle Zähne vom Oberkiefer.

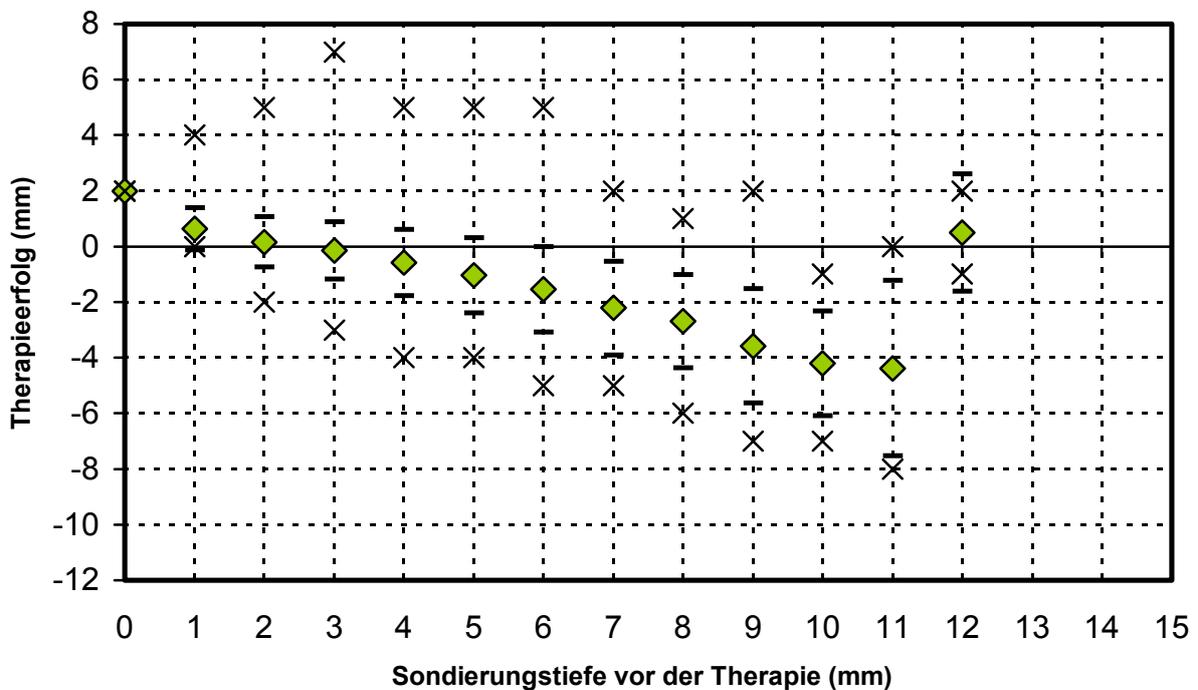


Abbildung 18: Zusammenfassung der Entwicklung der einzelnen Sondierungstiefenwerte im Therapieverlauf für alle Oberkieferzähne.

Die Abbildungen 17 und 18 zeigen die Entwicklung der Sondierungstiefen aller Messpunkte aller Zähne aus den Oberkiefern. Bei der Gesamtbetrachtung des Diagramms verdeutlicht sich, dass bei tieferen Ausgangswerten die Messpunkte immer negativer werden, was bedeutet, dass sich die Taschentiefen bei tieferen Ausgangssondierungstiefen stärker verringern, im Vergleich zu flacheren Ausgangssondierungstiefen.

Der Bereich 0 bis 3 mm Ausgangstaschentiefe blieb nach Therapie eher im positiven Bereich, 17 Messpunkte waren positiv und nur fünf Messpunkte negativ. Die Sondierungstiefen bleiben bestenfalls gleich (für 2 und 3 mm Ausgangswert im Durchschnitt) oder vertiefen sich bei 0 und 1 mm um 2 bzw. 1 mm im Durchschnitt nach Therapie. Im Bereich von 4 bis 5 mm war die Anzahl der im positiven Bereich liegenden Messpunkte ausgeglichen mit denen im negativen Bereich. Es konnten hier durch die Therapie durchschnittlich bis zu 2 mm und maximal 4 mm Taschenreduktion gewonnen werden. Es konnte aber auch zu einer Taschenvertiefung von bis zu 5 mm kommen.

Bei der Therapie von Taschen, die zu Beginn Sondiertiefen von 6 bis 9 mm hatten, wurde eine durchschnittliche Verringerung der Taschentiefe von 2 bis 4 mm erzielt, wobei die maximale Reduktion 5 bis 7 mm betrug. Die meisten Messpunkte lagen im negativen Bereich. Eine stärkere Verschlechterung von bis zu 5 mm gab es nur bei 6 mm Ausgangstaschentiefe, ansonsten lag sie bei höchstens 2 mm für 7 bis 9 mm Ausgangstaschentiefe.

Zwischen dem Gesamtergebnis und den Oberkieferergebnissen der Sondierungstiefenentwicklungen bestanden keine auffälligen Unterschiede.

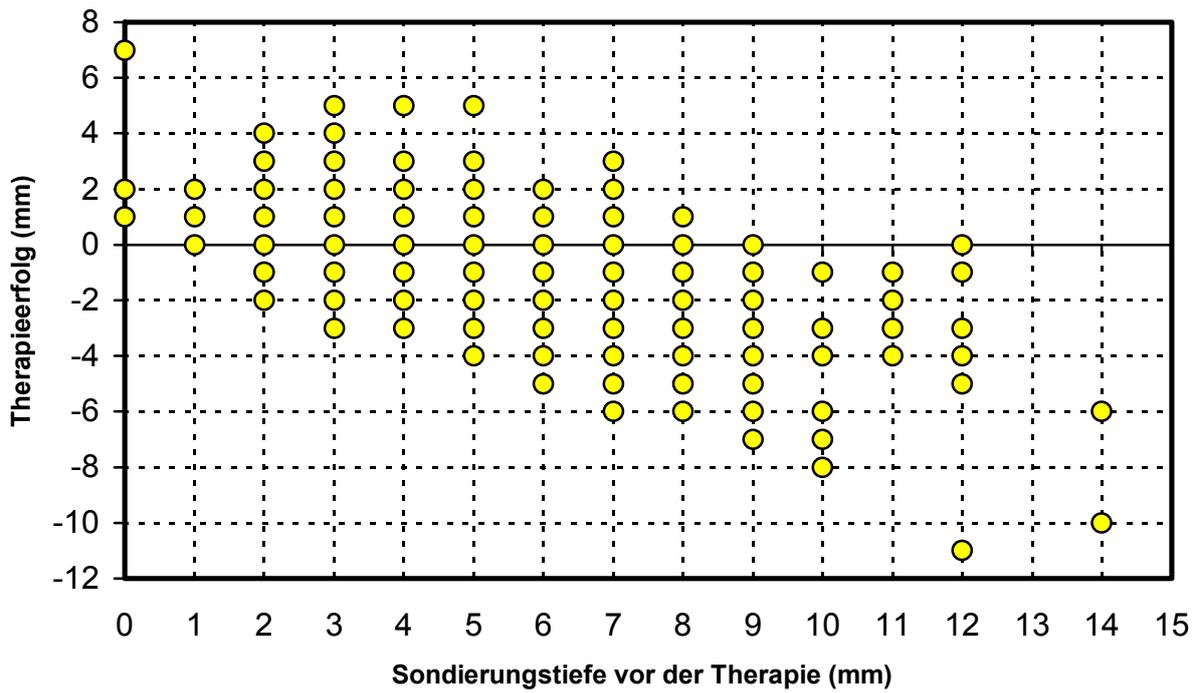


Abbildung 19: Entwicklung der Sondierungstiefen im Therapieverlauf bezogen auf die jeweiligen Ausgangswerte für alle Messpunkte pro Zahn im Unterkiefer.

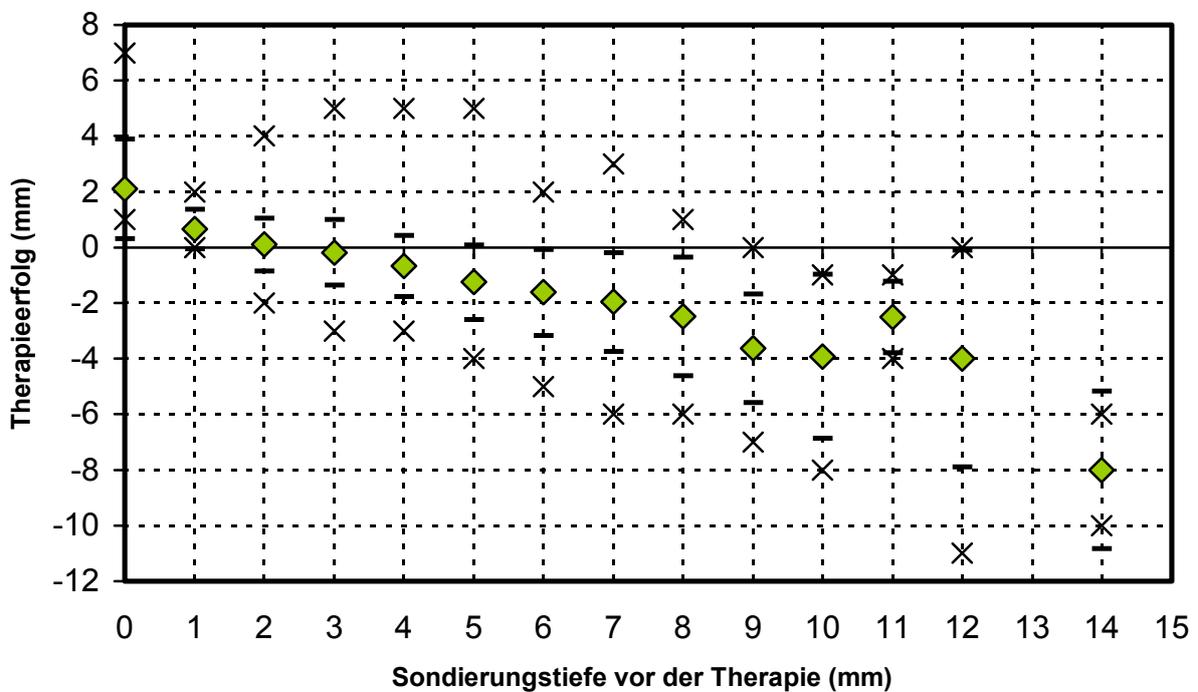


Abbildung 20: Zusammenfassung der Entwicklung der einzelnen Sondierungstiefenwerte im Therapieverlauf für alle Unterkieferzähne.

Die Abbildungen 19 und 20 stellen die Entwicklung der Sondierungstiefen aller Messpunkte aller Zähne aus den Unterkiefern dar. Die Unterschiede der Sondierungstiefenentwicklung zwischen Ober- und Unterkiefer sowie zwischen den Unterkiefern und den Gesamtwerten waren minimal.

Werden die Messpunkte zwischen 0 und 3 mm betrachtet, befinden sich die meisten Messpunkte oberhalb der Nulllinie, haben also entweder die gleiche Tiefe behalten oder sind tiefer geworden. Durchschnittlich sind 2 und 3 mm tiefe Taschen gleich geblieben und 0 und 1 mm tiefe Taschen haben sich verschlechtert. Die Verschlechterung betrug maximal 2 bis 5 mm. Nur bei 2 bzw. bei 3 mm Ausgangsmesswert hat sich die Tasche teilweise um bis zu 3 mm verringert. Im Bereich von 4 bis 5 mm waren die Anzahl der Werte oberhalb und unterhalb der Nulllinie weitestgehend ausgeglichen, beides war also möglich, eine Verringerung der Tasche um bis zu 3 bzw. 4 mm ebenso wie eine Vertiefung der Tasche.

Ab 6 mm bis 10 mm Tiefe befanden sich die meisten Werte der Sondierungstiefenentwicklung wieder unterhalb der Nulllinie, die meisten Zahnfleischtaschen verringerten sich also zwischen 5 und 8 mm. Durchschnittlich betrug die Verbesserungen in diesem Bereich 2 bis 4 mm. Die Verschlechterungen wiesen maximal 3 mm auf. Höhere Sondierungstiefen verhielten sich uneinheitlich.

5.3.3. In Abhängigkeit von den Zahngruppen: bukkal, distal, mesial, oral

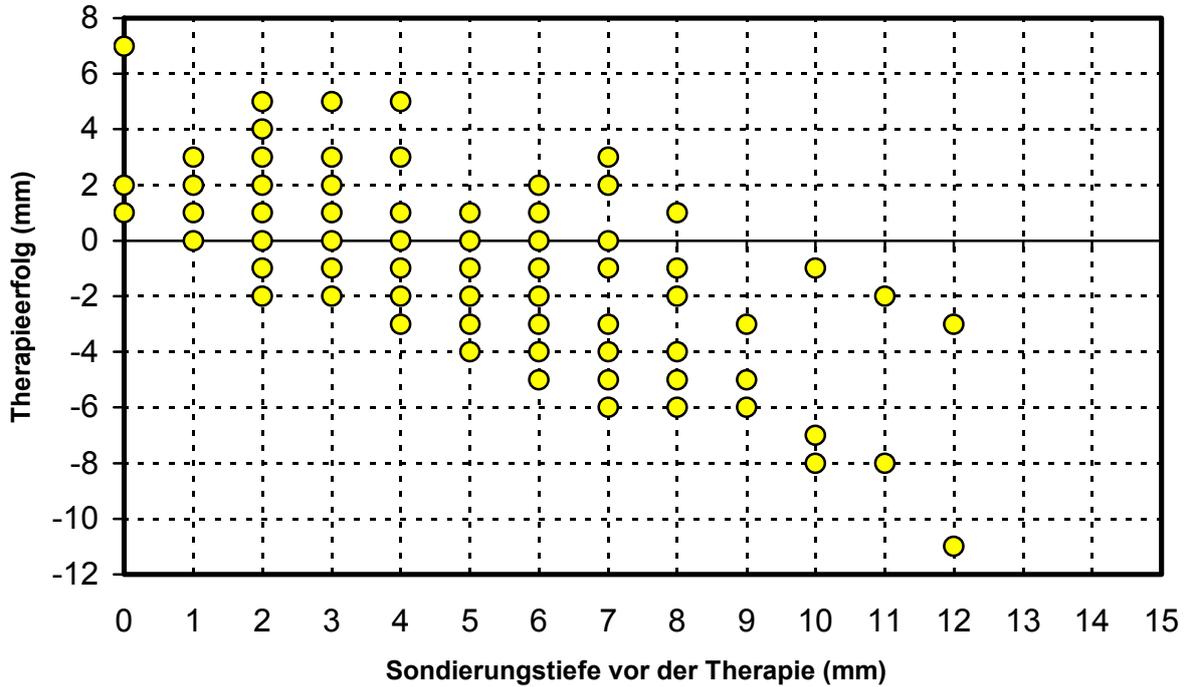


Abbildung 21: Entwicklung der Sondierungstiefen im Therapieverlauf bezogen auf die jeweiligen Ausgangswerte für beide Kiefer, alle Zähne nur die bukkalen Flächen.

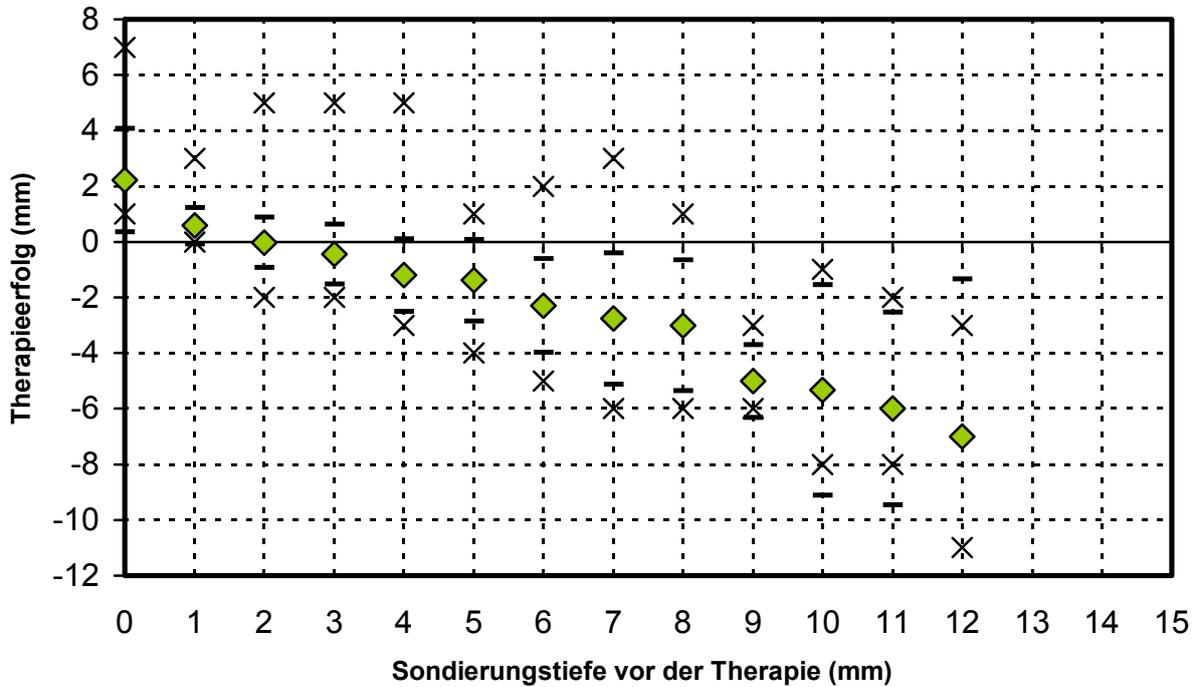


Abbildung 22: Zusammenfassung der Entwicklung der einzelnen Sondierungstiefenwerte im Therapieverlauf für alle bukkalen Flächen.

Die Abbildungen 21 und 22 präsentieren die Entwicklung der Sondierungstiefen aller Zähne im Ober- und Unterkiefer nur für die bukkalen Messstellen.

Durchschnittlich verbesserten sich hierbei bereits Taschen ab 3 mm um 0,5 mm, 4 und 5 mm tiefe Anfangsbefunde um 1 mm und 6 mm tiefe Taschen um 2 mm. 7 und 8 mm Sondierungstiefe zu Beginn verringerte sich um 3 mm und 9 bis 12 mm Anfangstaschentiefe verringerte sich um 3 bis 5 mm ansteigend. Nur Anfangswerte von 0 und 1 mm verschlechterten sich und 2 mm blieben gleich. Bei Betrachtung der Extremwerte zeigt sich, dass 2 und 3 mm tiefe Anfangsbefunde sich um 2 mm reduzieren oder um 5 mm verschlechtern konnten. Ab 4 bis 7 mm Sondierungstiefe zu Beginn wurden Reduktionen um jeweils 3 bis sukzessive 6 mm dokumentiert, wobei weniger Verschlechterungen auftraten, im Extremfall 5 bis 7 mm. Bis 9 mm Anfangssondierungstiefe bestätigte sich die Tendenz auf maximale Taschenreduktion um 6 mm.

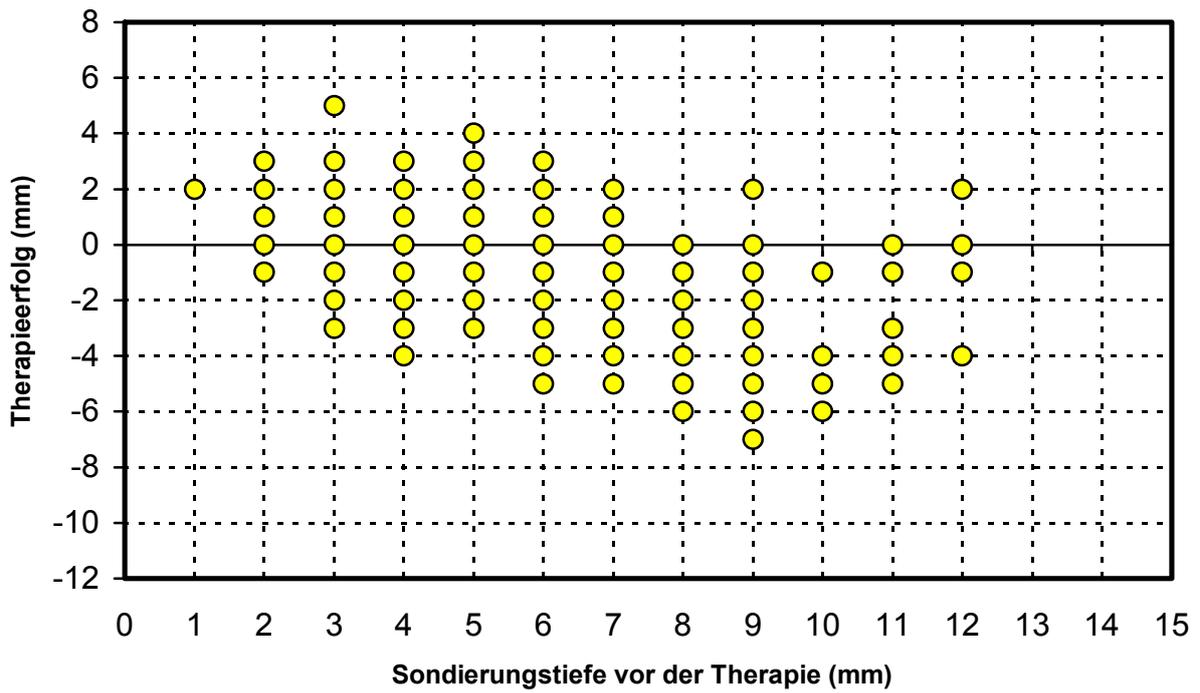


Abbildung 23: Entwicklung der Sondierungstiefen im Therapieverlauf bezogen auf die jeweiligen Ausgangswerte für beide Kiefer, alle Zähne, nur die distalen Flächen.

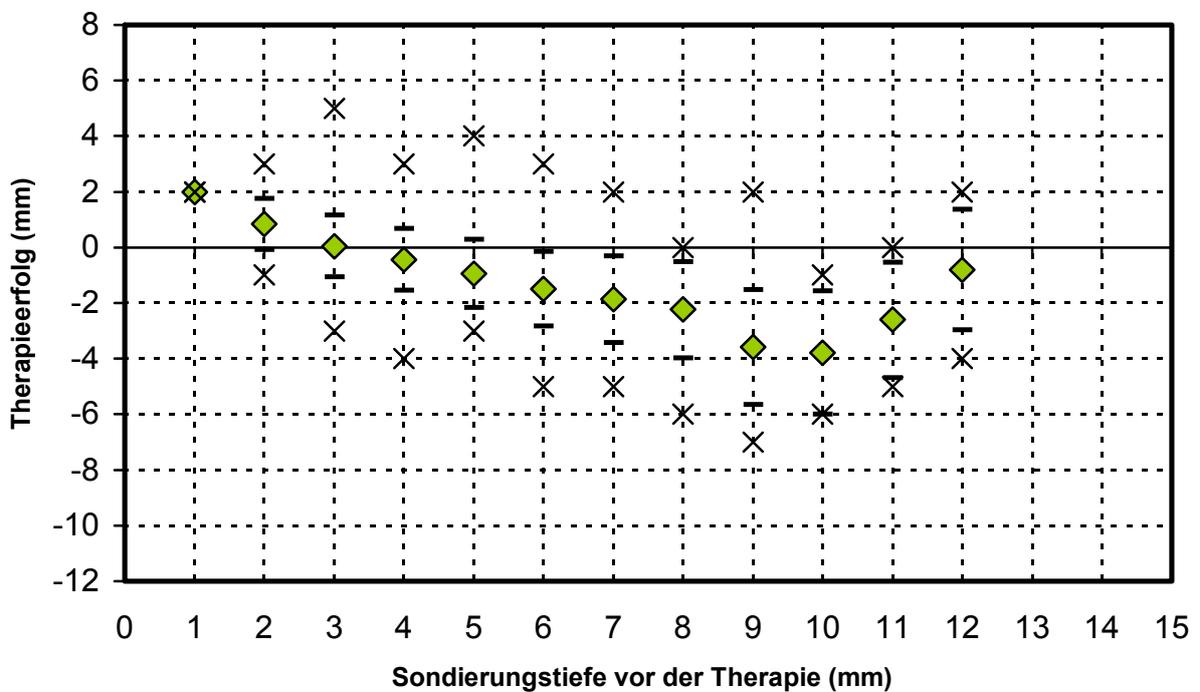


Abbildung 24: Zusammenfassung der Entwicklung der einzelnen Sondierungstiefenwerte im Therapieverlauf für alle distale Flächen.

In den Abbildungen 23 und 24 werden die distalen Messstellen von allen Zähnen beider Kiefer dargestellt. Für die Sondierungstiefen 1 bis 3 mm wurden durchschnittlich Verschlechterungen um 1 bis 2 mm und bestenfalls eine Stagnation (für 3 mm) festgestellt. In den Maximalwerten gab es mehr Verschlechterungen um bis zu 7 mm als Verbesserungen um maximal den Ausgangswert. Für 4 bis 5 mm anfänglicher Sondierungstiefe in distalen Messwerten wurden Verbesserungen von durchschnittlich 1 mm gemessen, auch Anfangsbefunde von 6 bis 9 mm verbesserten sich durchschnittlich um maximal 2 mm, während Taschen von anfänglich 9 bis 10 mm durchschnittliche Verbesserungen von 4 mm aufwiesen. Darüber hinaus sank bei Taschen über 11 mm der Therapieerfolg wieder ab. Bei Betrachtung der Extremwerte wurden für den Bereich 4 bis 7 mm anfänglicher Sondierungstiefen distaler Messwerte mehr Verbesserungen um 4 bis zu 5 mm, aber auch Verschlechterungen um bis zu 4 mm beobachtet. Über 7 mm Anfangsbefund überwiegen die Verbesserungen, wobei ein Maximalwert von 7 mm bei 9 mm Ausgangswert erreicht wurde.

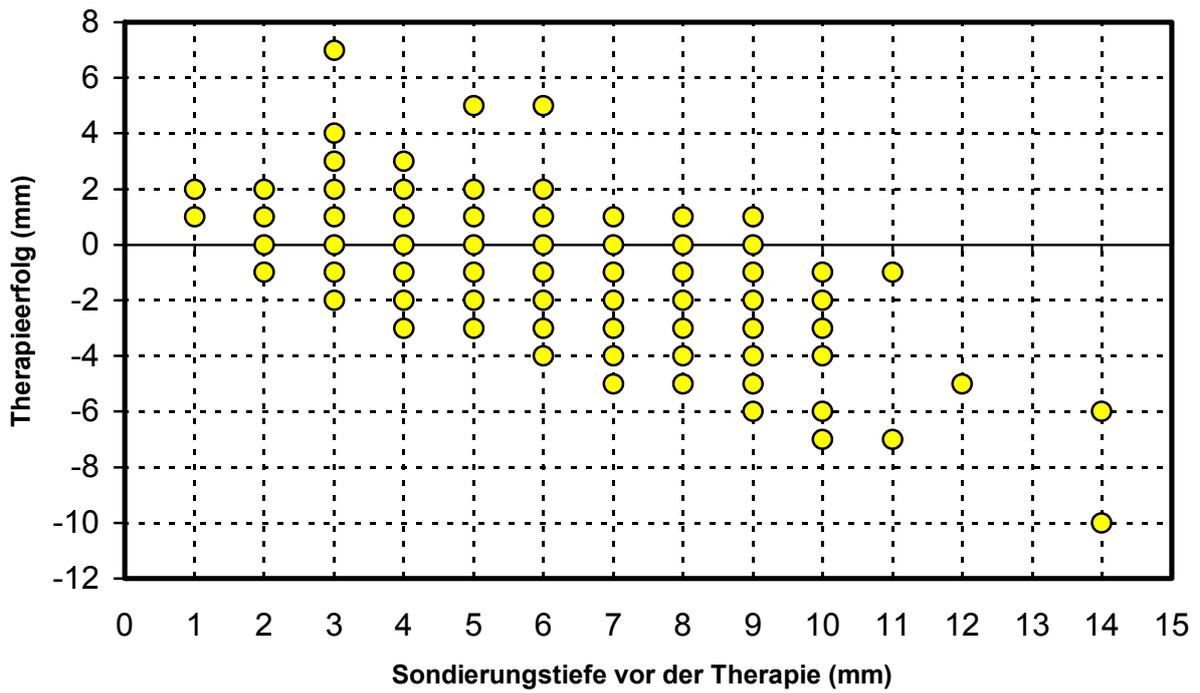


Abbildung 25: Entwicklung der Sondierungstiefen im Therapieverlauf bezogen auf die jeweiligen Ausgangswerte für beide Kiefer, alle Zähne, nur die mesialen Flächen.

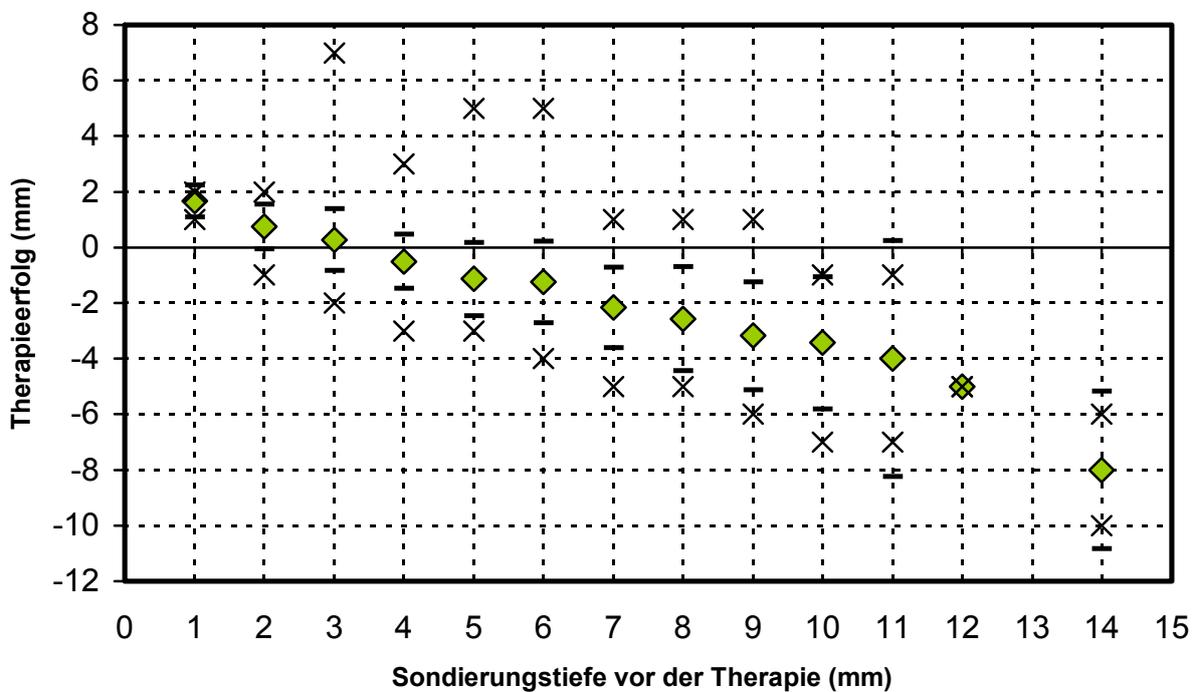


Abbildung 26: Zusammenfassung der Entwicklung der einzelnen Sondierungstiefenwerte im Therapieverlauf für alle mesialen Flächen.

In den Abbildungen 25 und 26 werden die mesialen Messstellen von allen Zähnen beider Kiefer dargestellt. Im Bereich von 1 bis 3 mm war durchschnittlich eine Verschlechterung der Werte von 0,5 bis 1,5 mm zu verzeichnen. Dabei war maximal bei Ausgangswerten von 2 und 3 mm eine Verbesserung von 1 bis 2 mm, aber mitunter eine Verschlechterung von 2 bis 7 mm zu beobachten. Im Bereich von 4 bis 5 mm Ausgangssondierungstiefe waren durchschnittliche Verbesserungen von 0,5 bis 1 mm zu erreichen. Maximal betrug die Verbesserung 3 mm und die Verschlechterung 5 mm.

Bei den Ausgangssondierungswerten von 6 bis 11 mm wurde die Aussicht auf eine Verbesserung im Durchschnitt immer besser ansteigend von 1 auf 4 mm. Die meisten Messpunkte befanden sich unterhalb der Nulllinie, d.h. deuteten eine Verringerung der Taschentiefe an: nur 6 von 38 Messpunkten zeigten eine Vertiefung der Taschentiefe nach der Therapie an. Bei 6 mm Ausgangswert kamen noch Vertiefungen bis zu 5 mm vor, ansonsten waren es Vertiefungen von maximal 1 bis 2 mm. Maximale Reduktionen der Taschen stiegen um 4 mm bei 6 mm Ausgangswert auf 7 mm bei 10 und 11 mm Ausgangswert.

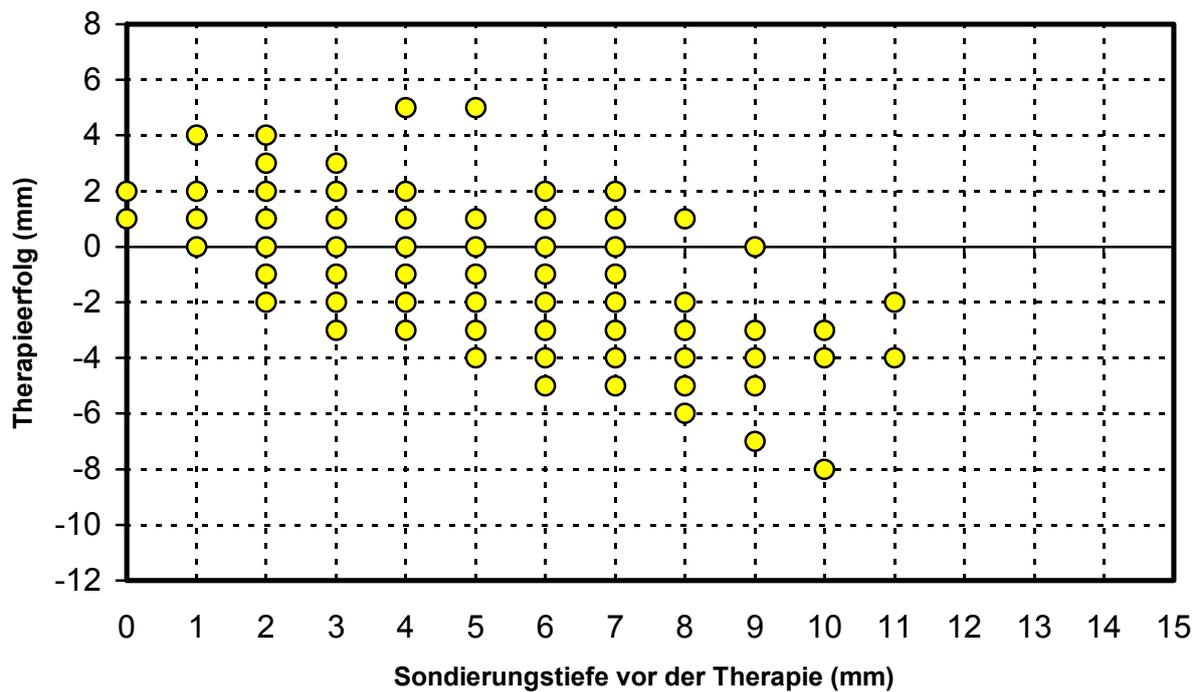


Abbildung 27: Entwicklung der Sondierungstiefen im Therapieverlauf bezogen auf die jeweiligen Ausgangswerte für beide Kiefer, alle Zähne, nur die oralen Flächen.

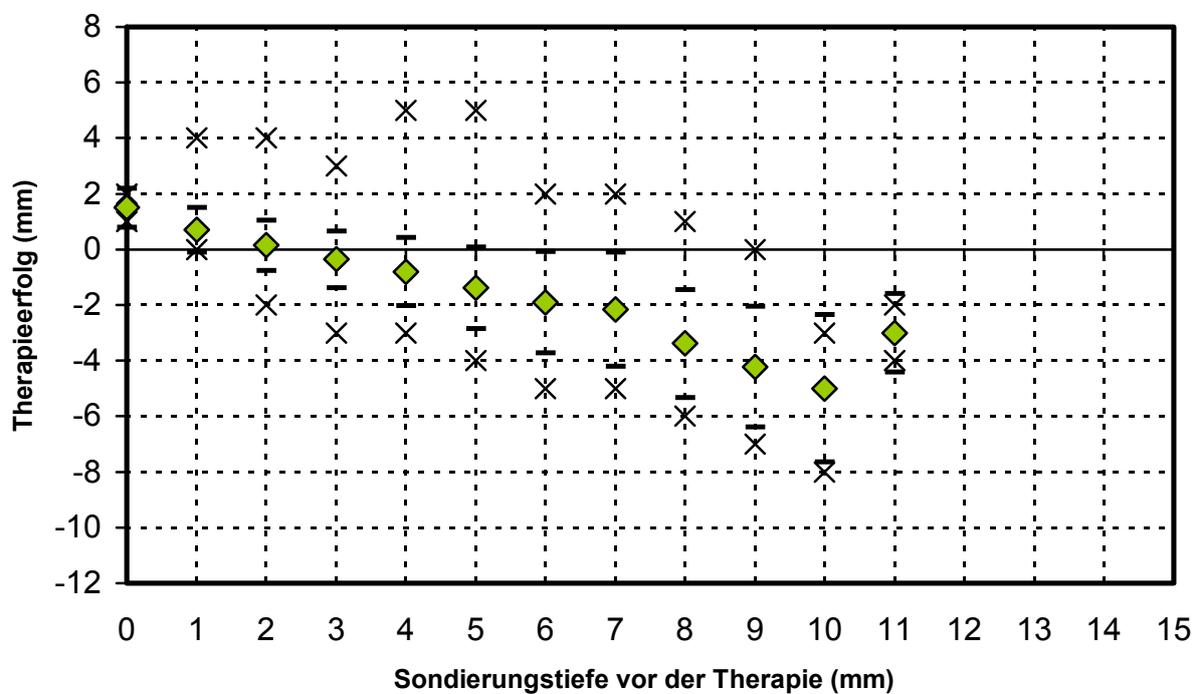


Abbildung 28: Zusammenfassung der Entwicklung der einzelnen Sondierungstiefenwerte im Therapieverlauf für alle orale Flächen.

In den Abbildungen 27 und 28 werden die oralen Messstellen von allen Zähnen beider Kiefer dargestellt. Im Bereich von 0 bis 2 mm waren die Messpunkte eher im positiven Bereich von durchschnittlich 0 bis 1 mm angesiedelt, die Taschentiefen verschlechterten sich mehr als dass sie sich verbessern. Es gab maximale Verschlechterungen des Therapieergebnisses bis zu 4 mm und Verbesserungen von bis zu 3 mm.

Bei Ausgangswerten von 3 bis 5 mm zeichnet sich eine Tendenz in den negativen Bereich ab, d.h. durchschnittlich reduzierten sich die Sondierungstiefen um 0,5 bis 1,5 mm. Bis auf einige Ausreißer, die sich um 5 mm verschlechterten, lagen die Verschlechterungen im Bereich bis 3 mm. Verbessert haben sich die Werte maximal um 3 bzw. 4mm, gegenüber der Ausgangssondierungstiefe. Demzufolge verblieben Restsondierungstiefen in diesen Fällen von 1 mm.

Im Bereich zwischen 6 und 10 mm zeichnete sich die Tendenz zu einer durchschnittlichen Taschenreduktion deutlicher ab: Die durchschnittlichen Therapieerfolge steigerten sich von 2 mm bei 6 mm Ausgangswert kontinuierlich auf 5 mm bei 10 mm Ausgangswert. Von 30 Messpunkten befanden sich 5 im positiven Bereich, haben sich also nach der Therapie verschlechtert, und dies um höchstens 2 mm. Verbesserungen, also Verringerungen der Taschen konnten bis zu 8 mm gemessen werden.

**5.3.4. In Abhängigkeit von den Zahngruppen: Ausgangssondierungstiefe:
0-3 mm, 4-5 mm oder ≥ 6 mm**

Kiefer	Zahngruppen	bukkal	mesial	oral	distal	Ø-Differenzen vor und nach Therapie in mm
OK	Frontzähne	144→147	43→82	92→117	29→66	0,06
OK	Prämolaren	136→140	25→59	88→110	17→49	0,00
OK	Molaren	49→83	14→31	79→102	13→42	0,23
UK	Frontzähne	139→155	49→97	136→145	55→94	0,00
UK	Prämolaren	149→149	37→84	114→130	42→75	0,01
UK	Molaren	55→76	24→49	40→65	13→34	0,64
OK/UK	gesamt	672→750	192→402	549→669	169→360	Ø:0,15
OK/UK	gesamt	1582→2181				

Tabelle 8: Absolute Anzahl der Taschen mit Ausgangssondierungstiefe 0 bis 3 mm bezogen auf die Regionen und die Entwicklung (vor → nach Therapie)

Kiefer	Zahngruppen	bukkal	mesial	oral	distal	Ø-Differenzen vor und nach Therapie in mm
OK	Frontzähne	11→10	60→52	43→29	66→58	-0,99
OK	Prämolaren	9→7	63→59	41→26	76→82	-0,71
OK	Molaren	54→39	51→69	37→24	50→62	-0,66
UK	Frontzähne	16→4	74→44	17→11	60→49	-1,17
UK	Prämolaren	8→8	82→55	32→23	72→63	-0,85
UK	Molaren	46→32	64→55	58→49	50→47	-0,77
OK/UK	gesamt	190→100	394→334	228→162	374→361	Ø:-0,86
OK/UK	gesamt	1186→957				

Tabelle 9: Absolute Anzahl der Taschen mit Ausgangssondierungstiefe 4 bis 5 mm bezogen auf die Regionen und die Entwicklung (vor → nach Therapie)

Kiefer	Zahngruppen	bukkal	mesial	oral	distal	Ø-Differenzen vor und nach Therapie in mm
OK	Frontzähne	7→3	59→26	27→14	67→36	-2,01
OK	Prämolaren	9→2	66→31	25→13	61→18	-2,22
OK	Molaren	45→18	83→40	32→14	85→36	-2,14
UK	Frontzähne	11→3	43→21	13→6	51→19	-2,28
UK	Prämolaren	4→2	42→20	15→6	47→21	-2,26
UK	Molaren	49→25	62→29	52→19	87→52	-1,88
OK/UK	gesamt	125→53	355→167	164→72	398→182	Ø:-2,13
OK/UK	gesamt	1042→474				

Tabelle 10: Absolute Anzahl der Taschen mit Ausgangssondierungstiefe ≥ 6 mm bezogen auf die Regionen und die Entwicklung (vor → nach Therapie)

In den Tabellen 8 bis 10 sind die Entwicklungen der Anzahl der Sondierungstiefen differenziert nach Zahnflächen und Kieferregionen für die drei Klassen aus anfänglichen Sondierungstiefen aufgeschlüsselt. Hier kann abgelesen werden, wie viele Zahnflächen vor der Therapie eine Sondierungstiefe von 0-3 mm, 4-5 mm oder ≥ 6 mm hatten, und wie viele es nach der Therapie waren.

Deutlich ist zu sehen, dass die Flächen mit Sondierungstiefen von 0-3 mm sich nach der Therapie vermehrt haben, während die Flächen mit Sondierungstiefen von 4-5 mm oder ≥ 6 mm sich verringert haben.

Zudem kann je Zahngruppe (Front, Prämolare oder Molare) in Ober- oder Unterkiefer abgelesen werden, wie hoch die durchschnittliche Sondierungstiefendifferenz zwischen vor und nach der Therapie war. Durchschnittlich gesehen ist die Differenz der Sondierungstiefen bei den Zahnflächen, die vor Therapie ≥ 6 mm waren am größten (-2,13 mm).

5.4. Signifikanzberechnung der Sondierungstiefen-Differenzen vor und nach der Therapie in Abhängigkeit von den Diagnosen: chronische und aggressive Parodontitis

Beim Vergleich der Sondierungstiefen-Differenzen von Patienten mit chronischer und aggressiver Parodontitis stellte sich ein signifikanter Wert heraus: $p < 0,001$.

Die Reduktion der Sondierungstiefen gegenüber dem Ausgangswert war bei Patienten mit aggressiver Parodontitis mit 2,01 mm Verbesserung signifikant höher als bei chronischer Parodontitis mit 1,59 mm Verbesserung (Tabelle 11).

Diagnose	Anzahl der Messstellen	Mittelwert	Standardabweichung
Chronische Parodontitis	735	-1,51 mm	1,63 mm
Aggressive Parodontitis	148	-2,01 mm	1,90 mm
Gesamt	883	-1,59 mm	1,69 mm

Tabelle 11: Sondierungstiefen-Differenzen zwischen vor und nach der Therapie bezogen auf die Diagnosen

5.5. Deskriptive Analyse der erhobenen Sondierungstiefen vor und nach Therapie in Abhängigkeit von Risikofaktoren

Im Folgenden werden immer alle Messstellen zusammengefasst und der Patientenpool nach unterschiedlichen Filterkriterien aufgeteilt. Gefiltert wurde nach den Analysefaktoren Raucher, Stress, familiäre Prädisposition für Parodontiserkrankungen, Diabetes, Osteoporose und Bluthochdruck. Diese Angaben beruhen auf den Aussagen, die die Patienten in der Anamnese gemacht haben, und wurden nicht medizinisch überprüft. Epilepsie und Immunsuppressiva sollten mituntersucht werden, doch keiner von den 167 Patienten, die die Einschlusskriterien erfüllten, hatte Epilepsie oder nahm Immunsuppressiva ein.

Analysefaktor: Rauchen

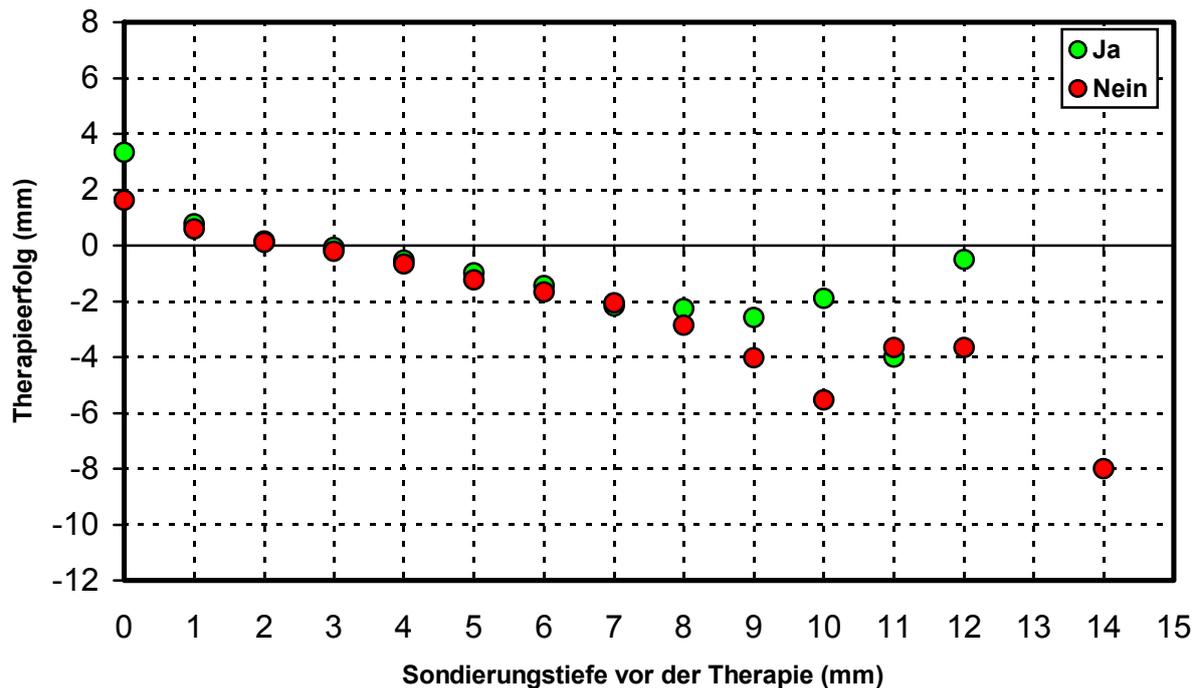


Abbildung 29: Durchschnittliche Sondierungstiefenveränderungen von Rauchern (ja) und Nichtrauchern (nein) in Abhängigkeit von der Ausgangssondierungstiefe.

In Abbildung 29 werden die durchschnittlichen Sondierungstiefen vor der Therapie als Ausgangswert auf der x-Achse und nach der Therapie als jeweilige Veränderung der Werte auf der y-Achse angezeigt. Farblich unterschiedlich markiert sind die Messpunkte der Raucher (grün=ja) und der Nichtraucher (rot=nein). Tendenziell zeigten sich keine deutlichen Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern in den Bereichen von 1 mm bis 7 mm Ausgangssondierungstiefe. Ab dem Ausgangswert von 8 mm zeigten Nichtraucher und Raucher unterschiedliche Werte im Therapieerfolg auf, wobei die Nichtraucher grundsätzlich höhere Werte bei der Taschenreduktion hatten als die Raucher. Nur bei Extremwerten wie 0 und über 11 mm variierten die Ergebnisse.

Generell ist dieses Ergebnis nicht signifikant, der Wert liegt bei $p < 0,788$. Demzufolge waren bei Nichtrauchern die Therapieergebnisse hinsichtlich der Sondierungstiefen nicht signifikant besser als bei Rauchern.

Analysefaktor: Stress

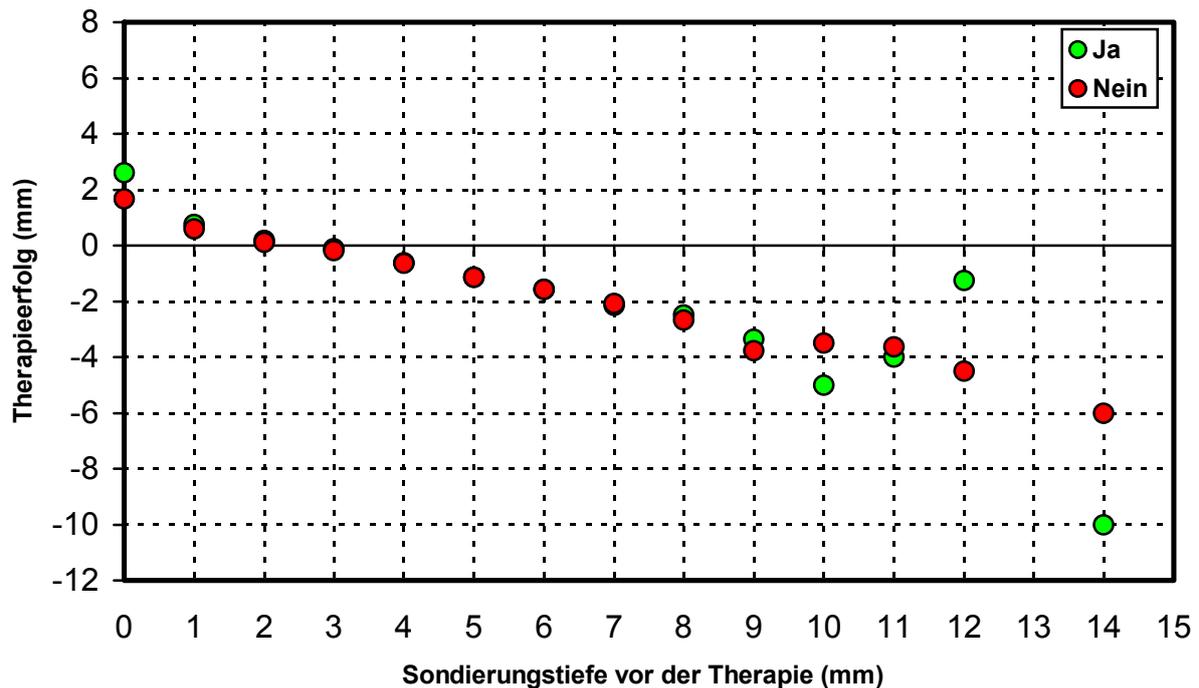


Abbildung 30: Durchschnittliche Sondierungstiefenveränderungen bei Patienten mit (ja) und ohne (nein) Stress in Abhängigkeit von der Ausgangssondierungstiefe.

In Abbildung 30 sind die Veränderungen der durchschnittlichen Sondierungstiefen bei Patienten mit und ohne Stress dargestellt. Die Werte beider Patientengruppen sind in dem Bereich von 1 mm bis 8 mm relativ ähnlich. Bei Extremwerten, d. h. 0 und 10, 11 und 14 mm Ausgangssondierungstiefe variieren die Ergebnisse uneinheitlich.

Der statistische Vergleich ergab keine signifikanten Unterschiede ($p < 0,286$), so dass der Therapieerfolg nicht signifikant vom Faktor Stress beeinflusst wurde.

Analysefaktor: familiäre Prädisposition

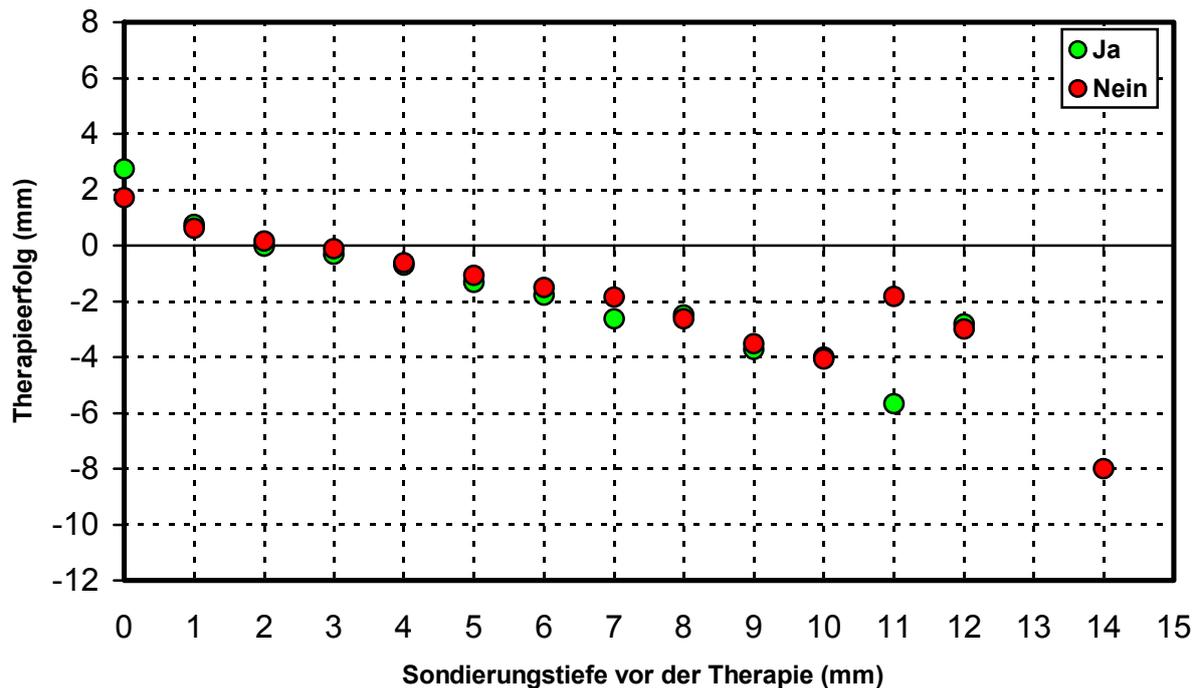


Abbildung 31: Durchschnittliche Sondierungstiefenveränderung bei Patienten mit (ja) und ohne (nein) familiäre Prädisposition für Parodontalerkrankungen.

In Abbildung 31 werden die Veränderungen der durchschnittlichen Sondierungstiefen von Patienten mit familiärer Prädisposition für Parodontalerkrankungen im Vergleich zu denen ohne in Abhängigkeit von den jeweiligen Ausgangswerten dargestellt. In den Bereichen 1 bis 0 mm Ausgangssondierungstiefe differierten die Patientengruppen nur bei 7 mm um 1 mm, sonst waren sie annähernd identisch. Bei 7 und 11 mm Ausgangswert war der Therapieerfolg bei Patienten mit familiärer Prädisposition größer. Bei Extremwerten 0 und über 11 mm Ausgangswert verhielten sich die Werte uneinheitlich. Generell schienen die Therapieerfolge durch Sondierungstiefenverbesserungen für Patienten mit familiärer Prädisposition um ca. 0,1 mm besser zu sein als die Werte der Patienten ohne familiäre Prädisposition. Dabei waren diese Unterschiede nicht statistisch signifikant.

Analysefaktor: Diabetes

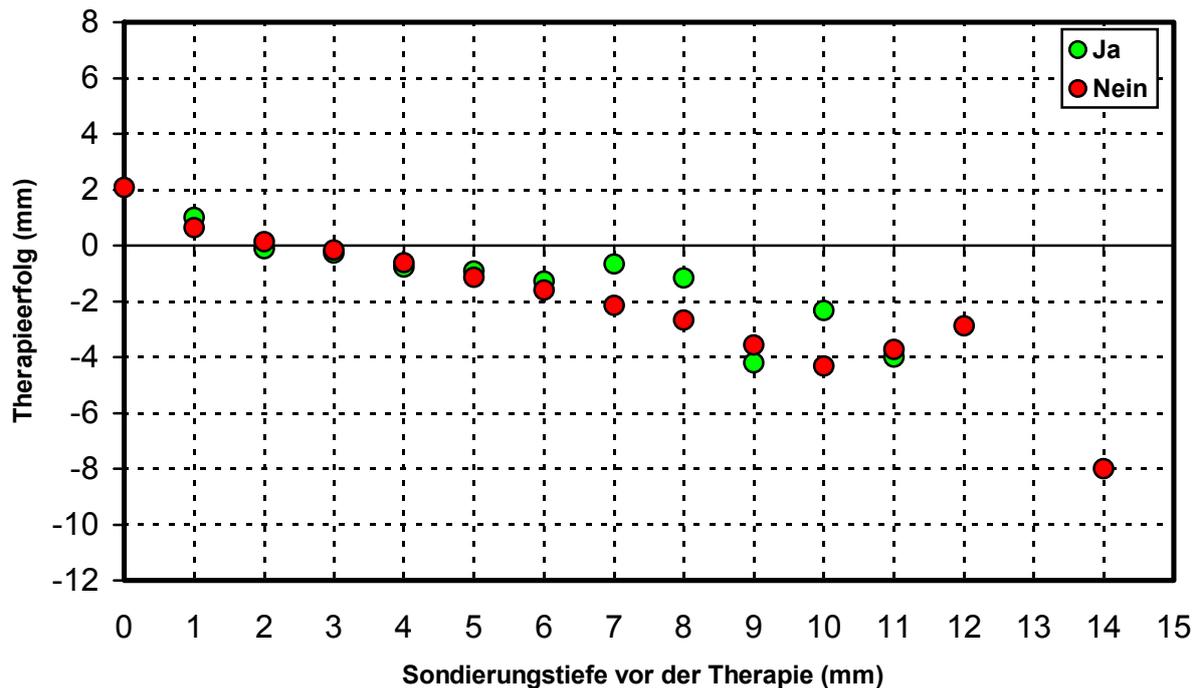


Abbildung 32: Durchschnittliche Sondierungstiefenveränderungen bei Patienten mit (ja) und ohne (nein) Diabetes in Abhängigkeit von den Ausgangswerten.

In Abbildung 32 sind die durchschnittlichen Sondierungstiefenveränderungen vor und nach der Therapie für Patienten mit und ohne Diabetes in Abhängigkeit von den Ausgangswerten dargestellt. Einen tendenziell besseren Therapieerfolg für Diabetiker bewiesen die Ausgangssondierungstiefenwerte von 2, 3, 4, 9 und 11 mm. Umgekehrt hatten Nicht-Diabetiker einen besseren Therapieerfolg bei 1, 5, 6, 7, 8 und 10 mm Ausgangssondierungstiefen, wobei größere Abweichungen von ca. 0,75 mm Differenz zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern bei 7 und 8 mm Ausgangswert und von 1 mm Differenz bei 10 mm Ausgangswert zu verzeichnen waren. Statistisch betrachtet verhielten sich die Unterschiede nicht signifikant $p < 0,942$. Demzufolge beeinflusste die Diabeteserkrankung den Erfolg der Parodontitisbehandlung nicht signifikant.

Analysefaktor: Osteoporose

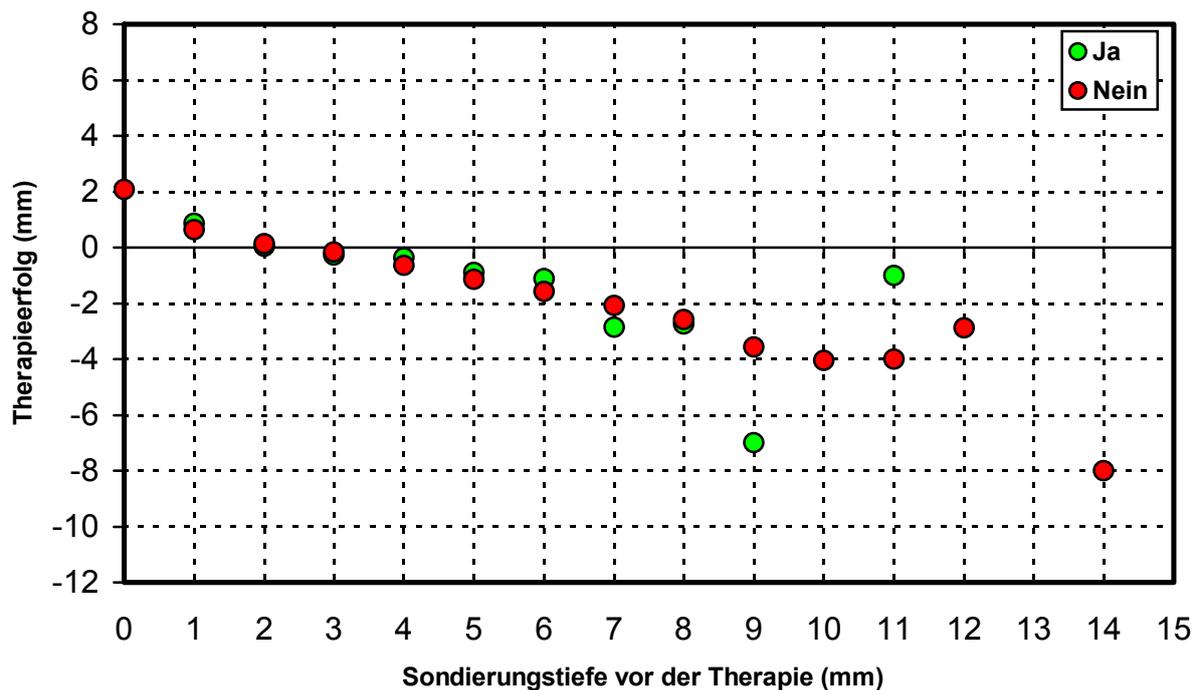


Abbildung 33: Durchschnittliche Sondierungstiefenveränderungen bei Patienten mit (ja) und ohne (nein) Osteoporose in Abhängigkeit von den Ausgangswerten.

Abbildung 33 vergleicht die Therapieerfolge zwischen Patienten, die an Osteoporose litten, und Patienten ohne Osteoporose anhand der durchschnittlichen Sondierungstiefenveränderungen in Abhängigkeit von den Ausgangswerten. Minimale Unterschiede zwischen den Patienten mit und ohne Osteoporose waren bei den Ausgangswerten von 1, 4, 5 und 6 mm zu finden, wobei Patienten ohne Osteoporose einen um ca. 0,1 – 0,25 mm besseren Heilungserfolg zeigten. Bei den Ausgangssondierungstiefen von 3, 7 und 8 mm waren die Therapieerfolge der Patienten mit Osteoporose besser als die der Patienten ohne Osteoporose. Bei 2 mm Ausgangswert gab es keine Unterschiede zwischen den Patientengruppen. Deutliche Unterschiede waren bei 9 und 11 mm Ausgangssondierungstiefe zu beobachten, wobei bei 9 mm Ausgangssondierungstiefe Patienten mit Osteoporose einen größeren Therapieerfolg (um -1,75 mm besser) als die Patienten ohne Osteoporose hatten. Bei 11 mm Ausgangssondierungstiefe schnitten die Patienten ohne Osteoporose besser ab (Therapieerfolg -4 mm) als die Patienten mit Osteoporose (Therapieerfolg -1 mm). Hinsichtlich der Reduktion der Sondierungstiefen bei Patienten mit und ohne Osteoporose bestand kein signifikanter Zusammenhang ($p < 0,899$). Der Faktor Osteoporose beeinflusste den Erfolg der Parodontaltherapie nicht signifikant.

Analysefaktor: Bluthochdruck

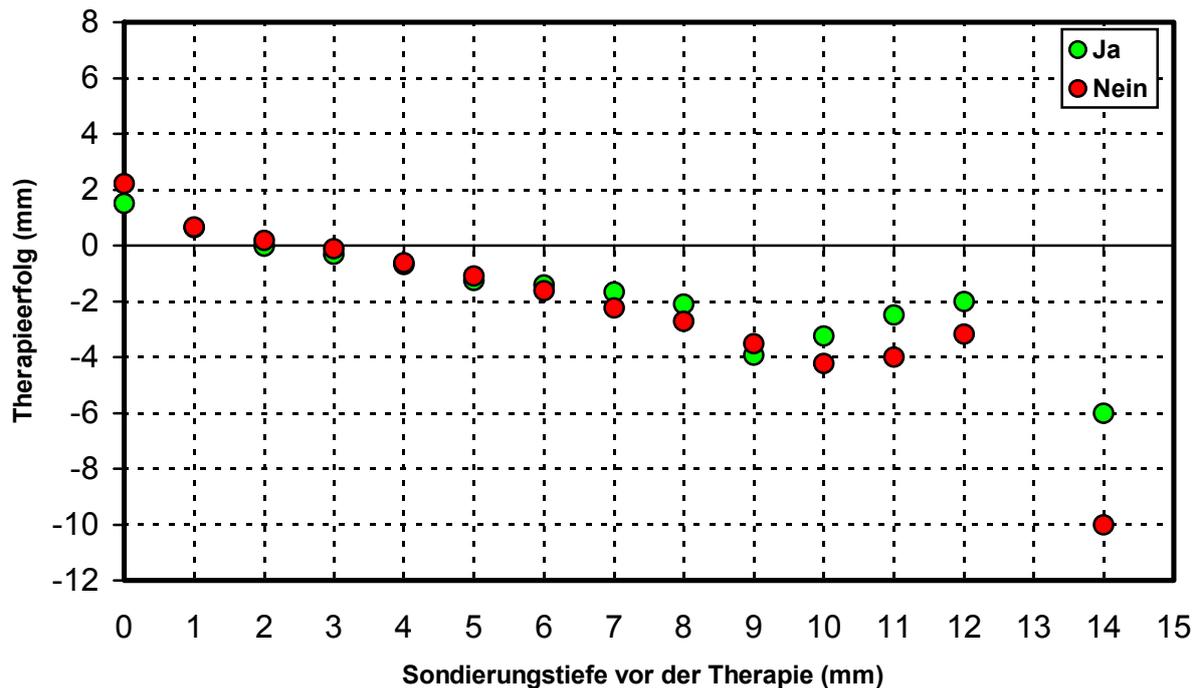


Abbildung 34: Durchschnittliche Sondierungstiefenveränderungen bei Patienten mit (ja) und ohne (nein) Bluthochdruck in Abhängigkeit von den Ausgangswerten.

Abbildung 34 zeigt den Therapieerfolg anhand der Veränderung der durchschnittlichen Sondierungstiefen bei Patienten mit Bluthochdruck gegenüber Patienten ohne Bluthochdruck. Tendenziell fiel auf, dass bei höheren Ausgangssondierungstiefen (ab einer Ausgangssondierungstiefe von 6 mm) der Erfolg bei Patienten mit Bluthochdruck schlechter war als bei den anderen. Eine Ausnahme bildete der Wert von 9 mm Ausgangssondierungstiefe. Hier lag der Erfolg bei den Bluthochdruckpatienten um 0,25 mm höher als der bei den anderen Patienten. Im Bereich von 2 bis 5 mm Ausgangssondierungstiefe unterschieden sich die beiden Gruppen nicht wesentlich. Tendenziell waren die Werte der Sondierungstiefenreduktion bei den Patienten ohne Bluthochdruck etwas besser. Der statistische Vergleich der Sondierungstiefendifferenzen von Patienten mit und ohne Bluthochdruck ergab keinen signifikanten Unterschied ($p < 0,468$). Also beeinflusste der Faktor Bluthochdruck den Behandlungserfolg hinsichtlich der Sondierungstiefen nicht.

5.6. Sondierungstiefendifferenzen vor und nach der Therapie mit oder ohne Anästhesie bzw. Antibiotikum

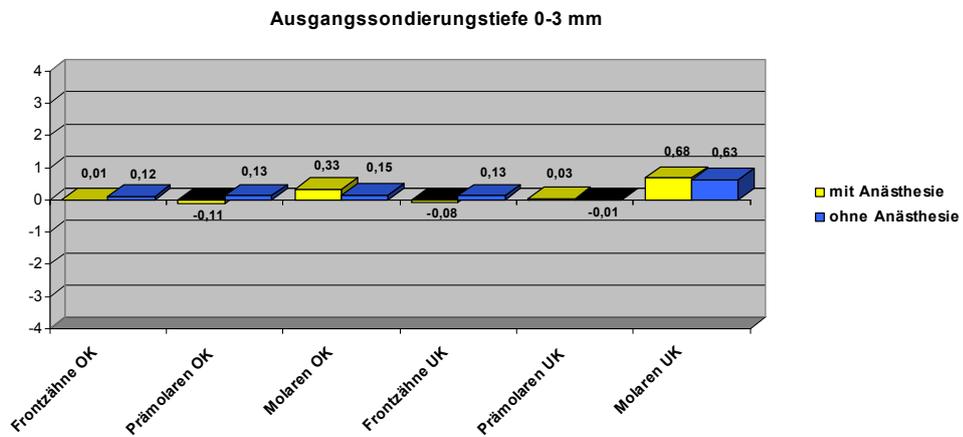


Abbildung 35: Sondierungstiefendifferenzen vor und nach der Therapie mit oder ohne Anästhesie für 0 bis 3 mm tiefe Taschen

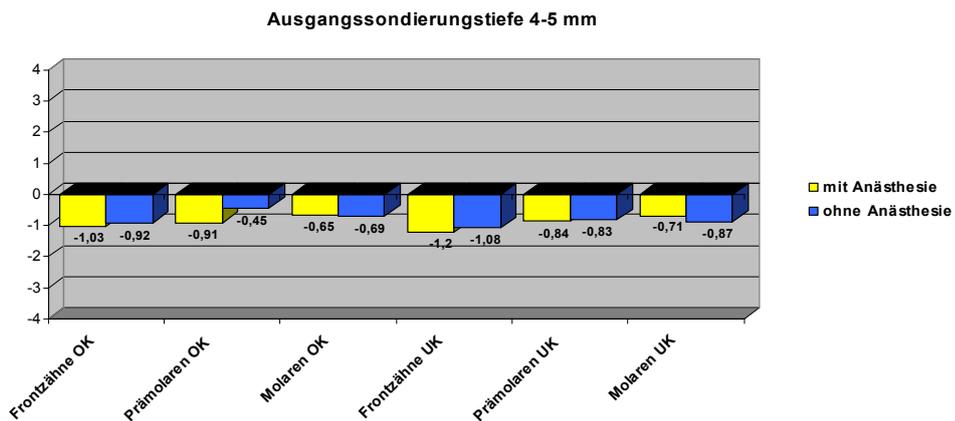


Abbildung 36: Sondierungstiefendifferenzen vor und nach der Therapie mit oder ohne Anästhesie für 4 bis 5 mm tiefe Taschen

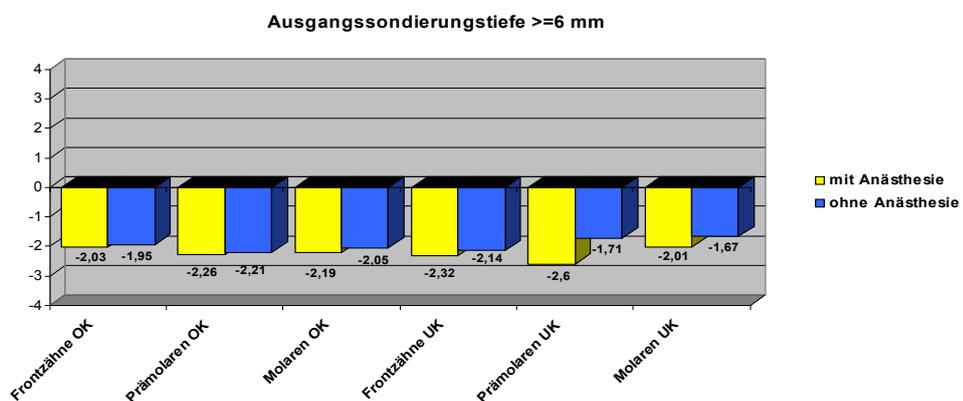


Abbildung 37: Sondierungstiefendifferenzen vor und nach der Therapie mit oder ohne Anästhesie für Taschen ≥ 6 mm

Die Abbildungen 35 bis 37 zeigen die Entwicklung der Sondierungstiefen durch die Therapie jeweils für Ausgangswerte in den Klassen 0 bis 3 mm, 4 bis 5 mm und über 6 mm und differenziert nach der Therapie mit und ohne Anästhesie. Für Ausgangssondierungstiefen von 0 bis 3 mm (Abbildung 35) verhielten sich die Unterschiede für die beiden Vergleichsgruppen – mit und ohne Anästhesie – uneinheitlich bezogen auf Frontzähne, Prämolaren und Molaren sowie Ober- oder Unterkiefer. In vier von sechs Einzelvergleichen verschlechterten sich die Sondierungstiefen ohne stärker als mit Anästhesie und in keinem Fall verbesserten sie sich.

Für Ausgangssondierungstiefen von 4 und 5 mm (Abbildung 36) kam es zwar in allen Fällen zu einer Verbesserung der Sondierungstiefen, unabhängig von der Verwendung einer Anästhesie. Allerdings waren die Sondierungstiefenverbesserungen in fünf von sechs Einzelvergleichen bei Therapie mit Anästhesie besser.

Für Ausgangssondierungstiefen von 6 mm und größer (Abbildung 37) wurde generell eine noch stärkere Verbesserung als bei den 4 bis 5 mm tiefen Taschen beobachtet. In allen Fällen der Einzelvergleiche verhielt sich die Taschenreduktion deutlich stärker bei Verwendung einer Anästhesie als bei Therapie ohne Anästhesie.

Der Vergleich der Sondierungstiefendifferenzen aller Zähne, die mit Anästhesie behandelt wurden, gegenüber denen ohne Anästhesie-Behandlung war signifikant ($p < 0,008$).

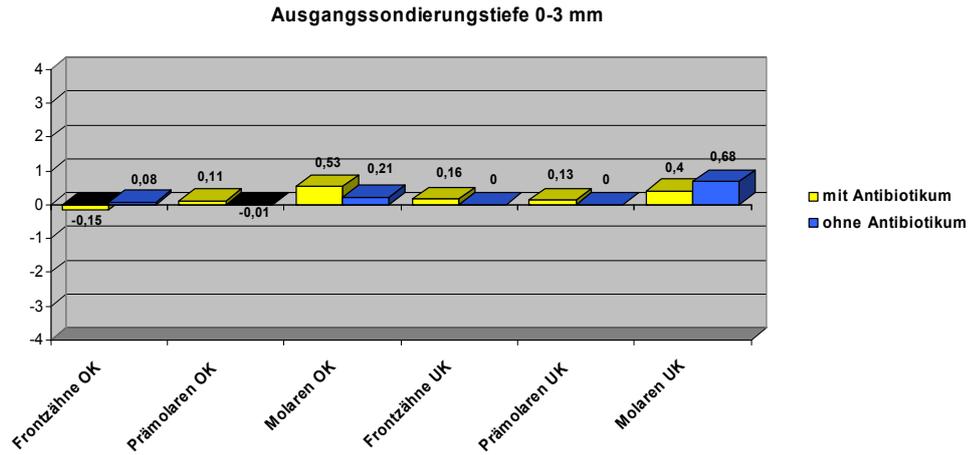


Abbildung 38: Sondierungstiefendifferenzen vor und nach der Therapie mit oder ohne Antibiotikum für 0 bis 3 mm tiefe Taschen

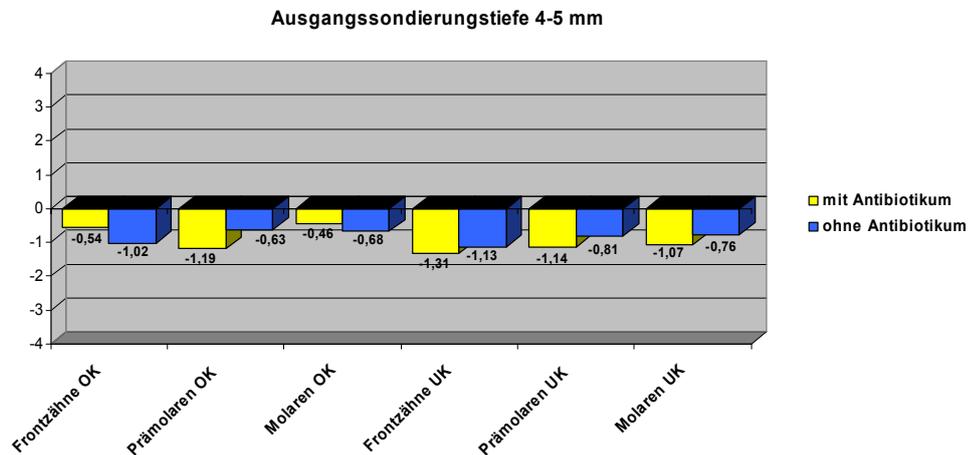


Abbildung 39: Sondierungstiefendifferenzen vor und nach der Therapie mit oder ohne Antibiotikum für 4 bis 5 mm tiefe Taschen

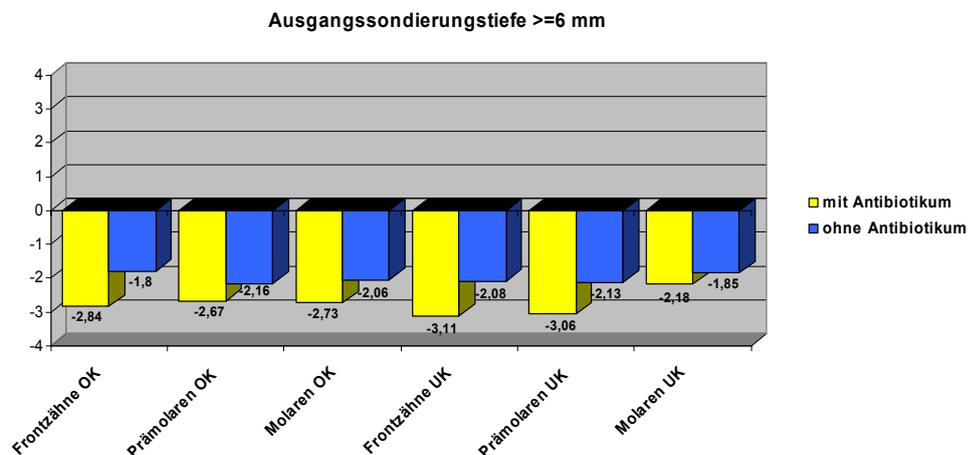


Abbildung 40: Sondierungstiefendifferenzen vor und nach der Therapie mit oder ohne Antibiotikum für Taschen \geq 6 mm

Die Abbildungen 38 bis 40 stellen die Entwicklung der Sondierungstiefen durch die Antibiotikatherapie im Vergleich zur rein mechanischen Therapie jeweils für die Ausgangswerte in den Klassen 0 bis 3 mm, 4 bis 5 mm und über 6 mm dar und differenzieren nach Zahngruppe und Kiefer.

Für Ausgangssondierungstiefen von 0 bis 3 mm verschlechterten sich die Werte durch die Therapie unabhängig von einer Antibiotikagabe. In vier von sechs Einzelvergleichen erbrachte die Antibiotikagabe keinen Vorteil gegenüber der Therapie ohne Antibiotika.

Für Ausgangssondierungstiefen von 4 bis 5 mm wurde eine höhere Reduktion der Taschen mit Antibiotikagabe festgestellt. Dies traf für vier der sechs Einzelvergleiche mit teilweise deutlichen Vorteilen für die Antibiotikagabe zu.

Für Ausgangssondierungstiefen von 6 mm und größer wurde mit und ohne Antibiotikatherapie eine erhebliche Reduktion der Sondierungstiefen bewiesen. Der Rückgang war in allen sechs Einzelvergleichen mit Antibiotikagabe deutlich besser. Insgesamt waren die Sondierungstiefenveränderungen aller Zähne bei Antibiotikatherapie hoch signifikant ($p < 0,0001$) besser als ohne Antibiotikatherapie.

5.7. Einfluss der Anzahl der Sitzungen auf den Therapieerfolg

Anzahl der Behandlungssitzungen	Anzahl der Zähne	Mittelwert der Sondierungstiefen	Standardabweichung
1	39	-1,18 mm	1,12 mm
2	383	-1,42 mm	1,66 mm
3	404	-1,76 mm	1,75 mm
4	57	-1,86 mm	1,56 mm
Gesamt	883	-1,59 mm	169 mm

Tabelle 12: Durchschnittliche Sondierungstiefenveränderungen in Abhängigkeit von den Behandlungssitzungen

Die Parodontaltherapie wurde in ein bis vier Behandlungssitzungen durchgeführt, wobei in den meisten Fällen zwei oder drei Sitzungen gebraucht wurden. Tabelle 12 listet das Behandlungsergebnis hinsichtlich der Veränderung der Sondierungstiefen aller Zähne auf. Die Anzahl der Sitzungen hatte eine statistisch signifikante Relevanz nach dem ANOVA-Verfahren ($p < 0,008$). Ob jedoch zwei, drei oder mehr Sitzungen zur Therapie aufgewendet wurden, war nach dem Duncan-Test statistisch nicht signifikant unterschiedlich. Mehr Behandlungssitzungen erwiesen sich als vorteilhafter gegenüber der Therapie in einer Sitzung.

5.8. Einfluss des Geschlechts auf den Therapieerfolg

Geschlecht	Anzahl Zähne	Mittelwert Sondierungstiefendifferenzen	Standardabweichung
Weiblich	463	-1,53 mm	1,67 mm
Männlich	420	-1,66 mm	1,70 mm
Gesamt	883	-1,59 mm	1,69 mm

Tabelle 13: Behandlungserfolg bei Männern und Frauen

Das untersuchte Patientengut wies keine statistisch signifikanten Differenzen bezüglich des Geschlechts auf ($p < 0,251$). Die Sondierungstiefenveränderungen sind in Tabelle 13 aufgelistet.

6. DISKUSSION

Bezüglich der Arbeitshypothesen wurde festgestellt:

1. Die erste Arbeitshypothese wurde angenommen, die Studierenden lieferten eine Behandlungsqualität auf dem Level der Literaturangaben.
2. Die zweite Arbeitshypothese wurde angenommen, der Anteil aggressiver Parodontitis-Erkrankungen war mit 16,8% an allen therapierten Patienten deutlich höher als in der Literatur beschrieben (2 bis 5% RATEITSCHAK et al. 2004). Zudem bestätigte sich, dass diese Patienten – bezogen auf die übrigen Patienten mit chronischer Parodontitis – überdurchschnittlich erfolgreich mit der Full-Mouth-Therapie therapiert wurden.

Da die Dokumentation der Patientenfälle nicht von einer oder wenigen kalibrierten Personen vorgenommen wurde, sondern jeder Patient von einem anderen Studenten erfasst wurde, ist von einer hohen Quote an Messfehlern auszugehen. Das Messen der Sondierungstiefen durch dieselbe Person hätte reproduzierbare Ergebnisse geliefert. Relevante Faktoren für die Sondierungstiefenmessung sind neben dem Behandler der aufgewendete Druck, die reproduzierte Position, der Anstellwinkel, die Zugänglichkeit des Zahnes und der Entzündungsgrad des Parodonts (LISTGARDEN 1980, LINDHE et al. 1999, RATEITSCHAK et al. 2004).

Die Kraft variierte von 3 bis 130 g bei verschiedenen Untersuchungen. HASSEL et al. stellten 1973 signifikante Unterschiede in Druck und Sondierungstiefe bei unterschiedlichen Behandlern fest. Selbst wenn ein Behandler die gleichen Messungen durchführt, sind wahrscheinlich unterschiedliche Ergebnisse zu erwarten (Häufigkeit für Variationen 30%), da kein identischer Druck bei der Messwiederholung verwendet wird und die genaue Position der ersten Sondierung nicht wieder gefunden wird (GABATHULER & HASSEL 1971). Nur wenn alle relevanten Parameter gleich wären, wäre die Reproduzierbarkeit der Werte gewährleistet. Eine Tiefziehschiene mit Markierung für die identische Messposition wurde zu diesem Zweck in der Literatur verwendet. Aber selbst dann könnten Variationen auftreten, die aber eher im Bereich ± 1 mm zu erwarten wären (MOMBELLI et al. 1992).

Ein weiterer Faktor neben den unterschiedlichen Behandlern ist deren mangelnde Erfahrung. Die Studierenden haben zum Teil zum ersten Mal klinisch Sondierungstiefen erhoben, so dass auch darin eine hohe Fehlerwahrscheinlichkeit liegt. Gerade unerfahrene Studierende machen Messfehler, da sie zu vorsichtig, bzw.

mit zu wenig Druck sondieren, die Sonde unter Umständen an Konkrementen hängen bleibt oder aber auch schräg in die approximale Tasche eingeführt wird.

Praktisch gesehen können Messfehler entstehen, zum Beispiel wenn der Patient bei der Messung wegen stark entzündetem Gewebe Schmerzen hat, und dadurch die Sonde nicht tief genug in die Tasche geschoben wird. Bei der nächsten Messung, nach der Therapie, wenn das Gewebe weniger entzündlich und schmerzhaft ist, misst der nächste Studierende eine tiefere Tasche, die dann jedoch keinen Therapiemisserfolg anzeigt, sondern einfach nur die wahre Situation im Patientenmund.

Selbst wenn der gleiche Behandler die gleiche Messung zweimal gemacht hätte, hätte er viele unterschiedliche Werte gemessen, da nicht immer an genau der gleichen Stelle gemessen werden kann, würde die zweite Messung nur wenige zehntel Millimeter neben der ursprünglichen Stelle erfolgen, könnte ein anderer Wert das Ergebnis sein, da der Knochenverlauf um einen Zahn unterschiedlich verlaufen kann. Ein konstanter angleichbarer Druck ist nur mit Hilfe einer „Drucksonde“ möglich, beispielsweise das Modell, das VAN DER VELDEN & DE VRIES entwickelten (1978). Auch eine Fehlstellung der Sonde, bedingt durch eine ausgeprägte Zahnanatomie oder schwierig erreichbare Stellen können falsche Werte verursachen. Weiterhin könnten Hyperplasien falsche Taschentiefenmessungen verursachen, da die Werte der Pseudotasche höher sind. Zudem können Zahnstein oder Wurzeleinziehungen hinderlich sein, durch welche die Messsonde frühzeitig gestoppt wird (RATEITSCHAK & WOLF 2004). In den ersten beiden Fällen wird die Taschentiefe unterschätzt und im letzten Fall eine zu große Sondierungstiefe gemessen. SCHMAGE et al. (1997) machten ebenfalls eine Untersuchung, in der die Reproduzierbarkeit der Taschentiefenmessung mit einer Drucksonde (Peri-Probe) und einer herkömmlichen Parodontalsonde verglichen wurde. Die hohe Reproduzierbarkeit beider Sonden ließ vermuten, dass Differenzen in den Messungen eher durch die anatomischen Gegebenheiten am Patienten verursacht wurden. Besonders bei tieferen Taschen fehlte der Drucksonde die Taktilität. Bei flachen Taschen erwies sich die Drucksonde tatsächlich als genauer.

Am häufigsten wird aber der Studierende die Stelle der größten Sondierungstiefe je Taschenposition nicht finden, weil ihm die Erfahrung beim Sondieren fehlt. Bei der erneuten Messung nach der Therapie könnte der Studierende aufgrund gesteigerter Erfahrung bereits besser sondiert und andere Werte als beim Ausgangsbefund

erhalten haben. Hinzu kommt, dass auch ein Behandlerwechsel bei denselben Patienten vorkam und so selbst innerhalb eines Patientenfalls Varianzen aufgrund unterschiedlicher Untersucher zu berücksichtigen waren. Auf diese Weise ließen sich zum einen Ausgangswerte von 0 und 1 mm erklären, die eigentlich selbst beim gesunden Patienten nicht vorkommen. Zum anderen wurden sehr häufig nach der Therapie schlechtere Werte als vorher gemessen. Dies täuschte eine Verschlechterung vor, die zum Teil erheblich war (größer als 4 bis zu 7 mm). Diese Verschlechterung der Tasche war vermutlich klinisch nicht echt, sondern lag in den Messfehlern begründet. Allerdings führte dieser Messfehler dazu, dass falsch gemessene Taschen unter 3 mm nicht instrumentiert wurden, obwohl es nötig gewesen wäre, sich also auch nicht verbessern konnten. Und selbst wenn sie ein Deep Scaling erhielten, erfolgte dies nicht tief genug. Dies erklärt die Häufigkeit von Messwertverschlechterungen beim Vergleich vor und nach der Therapie. Scheinbar war die Rate an Fehlmessungen bei guter Zugänglichkeit – bukkale und mesiale Messungen an Frontzähnen und Prämolaren – etwas geringer.

Selbst wenn die Therapie nicht anschlägt, z.B. aufgrund mangelnder Compliance des Patienten, wäre eine Stagnation der Sondierungstiefe zu erwarten, aber keine extreme Verschlechterung. Verschlechtern würde sich die Tasche nur bei progredienter Entzündung. Aus diesen Gründen ist bei allen Messwertverschlechterungen über 1 mm von initialen Messfehlern auszugehen. Diese sind jedoch auch bei der Bewertung der Heilungserfolge, d.h. Taschenreduktionen zu berücksichtigen.

Erschwerend für die Messung kann auch eine sehr gute Mundhygiene sein, die die tiefen Taschen vertuscht, da die Gingiva straff und entzündungsfrei um den sauberen Zahn gespannt ist, die darunterliegende ampullenförmige Tasche aber immer tiefer wird, da sie nicht für den Patienten zu reinigen ist und oftmals vom Behandler übersehen wird, da die Sondierung auch erschwert ist. Dies könnte beispielsweise eine Erklärung für „zu großen Erfolg“ nach der Therapie sein.

Nach ARMITAGE et al. (1977) ist die Aussagekraft dieser klinischen Messung relativ wenig kongruent zu den anatomisch-histologischen Befunden, sondern vielmehr abhängig vom Gesundheitszustand des Parodonts. Der Gewebewiderstand ist hier entscheidend, da die Messsonde selbst bei der empfohlenen geringen Kraft von 0,20-0,25 N immer über den Sulcus- bzw. Taschenboden hinaus ins Gewebe eindringt: Bei gesunder Gingiva ist der Sulcus histologisch maximal 0,5 mm tief, mit

der Sonde werden aber bis zu 2,5 mm gemessen, da das Instrument intraepithelial in das Saumepithel eindringt. Besteht eine Gingivitis oder Parodontitis, dringt die Sonde durch das Taschenepithel und durch infiltriertes, gefäßreiches Bindegewebe bis zu den ersten intakten, im Wurzelzement inserierenden kollagenen Fasern vor. Es kommt hierbei zu einer Blutung, da das Gewebe entzündet und deshalb gut durchblutet ist. Das heißt, dass Entzündungsvorgänge einen signifikanten Einfluss auf die Sondenpenetration haben (ROBINSON & VITEK 1979). Auch VAN DER VELDEN & DE VRIES (1978) bestätigten diese Messergebnisse. Sie stellten fest, dass die Messwerte bei stärkerem Sondendruck erhöht waren. Die mittleren Taschentiefen erhöhten sich von 2,08 mm bei 0,15 N bis auf 3,71 mm bei 0,75 N. Der Sondendruck, ebenso wie BOP wurde in der vorliegenden Arbeit nicht dokumentiert.

Insgesamt erschienen die durchschnittlichen Ergebnisse plausibel: Beim Vergleich der Anzahlen der Sondierungsstellen in den Klassen bis 3 mm, 4 bis 5 mm und über 6 mm vor und nach der Therapie war festzustellen, dass der Anteil mit 3 mm steigt, mit 4 bis 5 mm stagniert und ab 6 mm abnimmt. Dies läßt sich so erklären, dass sich 4 bis 5 mm Taschen auf 3 oder weniger Millimeter reduziert haben, also in die Klasse 0 bis 3 mm ansteigen. Taschen die größer 6 mm waren, haben sich vermutlich in 4 bis 5 mm Taschen verbessert, so dass in der Klasse 4 bis 5 mm die Anzahl der Taschen, die sich durch Verbesserung reduziert haben, durch andere aus der höheren Klasse wieder aufgefüllt wurden, so dass die Gesamtzahl stagniert. Wichtig ist festzuhalten, dass weniger tiefe Taschen am Ende bestanden, was als Erfolg zu werten ist.

Fragwürdig ist, ob Taschen über 10 mm hätten therapiert werden sollen oder ob die Extraktion dieser Zähne geraten gewesen wäre. Die Heilungschance der Zähne sollte künftig in der Therapieplanung stärker berücksichtigt werden. Die Ergebnisse zu diesen Taschentiefen folgten im Gegensatz zu therapierbaren Taschentiefen keinen Regeln und wurden aus der Bewertung ausgeklammert.

Im besten Fall verbesserten sich Taschen auf einen Wert, der mindestens 1 mm kleiner war als die Ausgangssondierungstiefe. Dies darf als gutes Ergebnis angesehen werden und deckt sich mit den Erfahrungen aus der Literatur (CERCEK 1983, DRISKO 2001, DRISKO 1995, GOODSON 1985, HÄMMERLE 1991, HILL 1981, LOOS 1989, NORDLAND 1987, PHILSTROM 1981, RENVERT et al. 1985).

Rechnet man Ausgangssondierungstiefe – Sondierungstiefenreduktion nach Heilung = Resttaschentiefe ≥ 1 mm, sollte sich ein positiver Wert von mindestens 1 mm ergeben und nicht 0, weil physiologisch eine Resttasche von mindestens 1 mm verbleibt. Demzufolge wurde belegt, dass die Ergebnisse im Durchschnitt vertrauenswürdig und verwertbar waren. Außerdem sollten Sondierungstiefen von 0 mm künftig nachgemessen werden, weil sie nicht korrekt sein können.

Im Durchschnitt verbesserten sich die Taschen wie folgt:

Ausgangswert Sondierungstiefe	Sondierungstiefenreduktion im Durchschnitt	Sondierungstiefe nach Heilung
4 mm	- 0,5 mm	= 3,5 mm
5 mm	- 1,5 mm	= 3,5 mm
6 mm	- 2 mm	= 4 mm

Tabelle 14: Durchschnittliche Sondierungstiefenreduktion nach der Therapie

Eine Resttaschentiefe $\geq 3,5$ mm darf als gutes Ergebnis gewertet werden, weil hier eine parodontale Gesundheit wieder hergestellt werden konnte, wenn auch keine Blutung besteht. Eine Resttaschentiefe von 4 mm ist zwar noch nicht als physiologisch zu werten, aber eine Reduktion von mehr als 2 mm ist allein durch Deep Scaling nicht zu erzielen. Die Reduktion der Sondierungstiefen erklärt sich durch ein gewisses Re-Attachment am Taschenboden und einen Anteil Schrumpfung der geschwollenen Gingiva bei der Ausheilung des entzündlichen Prozesses.

In den deskriptiven Analysen der erhobenen Sondierungstiefen vor und nach der Therapie werden die Sondierungstiefen vor und nach der konservativen Therapie dargestellt. Dass sich die Werte im Bereich 0 bis 3 mm größtenteils verschlechtern, liegt hauptsächlich an Messfehlern. Ist eine Tasche mit 0 mm gemessen worden, so kann diese nicht richtig gemessen worden sein, da auch ein gesundes Parodontium immer mindestens einen Sulkus von 0,5 mm aufweist, wenn auch histologisch. Gemessen wird aber in der Regel immer mehr. Generell blieben die Taschen ansonsten gleich, was auch von KOCHER et al. (2001) bestätigt wird. Er stellte zwar keine Verschlechterungen fest, fand jedoch heraus, dass die Ausgangssondierungstiefen keine Veränderung zeigten. Taschen von 0 bis 3 mm wurden in dieser Studie auch nicht instrumentiert, sondern nur wiederholt gemessen, so dass eine Stagnation der an sich gesunden Werte zu erwarten und plausibel wäre.

Ab einem Ausgangswert von 4 bis 5 mm werden die Werte zum Teil besser, zum Teil aber auch schlechter, was wiederum an den Messfehlern liegen kann. BADERSTEN et al. (1981) erhielt nach sieben Monaten bei den Taschen mit den Ausgangswerten von 4,0 - 4,5 mm Werte von durchschnittlich 2,6 mm mit einer Standardabweichung von +/- 0,7. Im Ausgangswertbereich von 5,0 – 5,5 mm waren nach sieben Monaten noch durchschnittlich 3,2 mm mit einer Standardabweichung von +/- 1,1 mm zu messen. Bei KOCHER et al. (2001) zeigten die Bereiche, die vor der Therapie 3-6 mm tief gemessen wurden, eine Taschenreduktion von durchschnittlich 0,9 mm. So dass die vorliegenden Ergebnisse mit der Literatur übereinstimmte.

Ab 6 mm zeigte sich ein fast genereller Erfolg nach der Parodontitistherapie. Die Werte verbesserten sich ebenso wie in der Literatur fast regelhaft: KOCHER et al. (2001) erhielten Taschenreduktionswerte bei der anfänglichen Sondierungstiefe von mehr als 6 mm, die durchschnittlich bei 2,1 mm lagen. Auch BADERSTEN et al. (1981) stellte diesen Sachverhalt in ihrer Untersuchung fest. Sie teilten die Ausgangstaschentiefen in den Bereich von 6,0 bis 6,5 mm und erhielten einen deutlichen Erfolg (2,9 +/- 1,0 mm) und im Bereich von 7,0 – 7,5 mm hatten sie ebenfalls einen Erfolg von 3,9 +/- 1,3 mm gemessen. BADERSTEN et al. (1984a) stellten bei Ausgangssondierungstiefen von 7,0 mm bis 12,5 mm einen markanten Rückgang der Sondierungstiefen bei konservativer Therapie fortgeschrittener Parodontitis fest. PHILSTROM et al. stellten 1981 in ihrer vier Jahres-Studie fest, dass die konservative Wurzelglättung allein nach sechs Monaten eine durchschnittliche Taschenreduktion von 0,94 mm aufwies. In den Studien von KOSHY et al. (2005), MONGARDINI et al. (1999) und QUIRYNEN et al.(2006b) wurde ein durchschnittlicher Taschentiefenreduktionswert von 0,53 mm festgestellt, allerdings nur bei einwurzeligen Zähnen mit moderater Taschentiefe (5 bis 6 mm) zu Beginn. 1983 machte PHILSTROM et al. in einer Vergleichsstudie zwischen chirurgischer und nicht-chirurgischer Therapie Beobachtungen, bei denen sich die Attachmentniveaus ab einer Taschentiefe von mehr als 4 mm entweder verbesserten oder gleich blieben. In dieser Studie verschlechterten sich die Taschen zwischen 4 und 5 mm noch häufiger, erst die größeren Taschen verbesserten sich fast ausschließlich. All diese Studien unterstreichen, bzw. stimmen überein mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit.

Erwartungsgemäß zeigten sich bukkal und mesial deutlichere Reduktionen der Sondierungstiefen durch die Therapie als distal. Dies ist mit der besseren

Zugänglichkeit sowohl zur Sondierungstiefenmessung als auch zur instrumentellen Therapie zu erklären. Darüber hinaus dürften weniger Messfehler eine Rolle spielen, weil die Messung einfacher war, aber dennoch sind viele vermeintliche Messwertverschlechterungen zu verzeichnen. Bei bukkalen Flächen wurde bereits ab 3 mm Ausgangssondierungstiefe ein Gewinn durch die Therapie nachgewiesen. Ebenso wurden große Taschentiefen erfolgreicher therapiert. Dies könnte durch die direkte Einsichtmöglichkeit zur Therapie erklärt werden.

Gerade distale Taschen zeigten weniger Reduktion der Sondierungstiefen im mittleren Bereich (4 bis 5 mm) durch Therapie gegenüber dem Ausgangsbefund. Dies wiederum könnte durch die nicht direkte Einsichtmöglichkeit begründet werden, so dass unerfahrene Studierende Schwierigkeiten bei einer gezielten Instrumentierung gehabt haben könnten, beispielsweise beim korrekten Anstellen des Instrumentes.

Dagegen wurden generell tiefere Taschen (≥ 6 mm) mit mehr Erfolg reduziert, was vielleicht durch die einfachere Instrumentierung im aufgelockerten Gewebe einer stärker entzündeten Tasche erklärt werden könnte. Außerdem dürfte jede Art von Reinigung (auch eine unvollständige Reinigung oder suboptimaler Instrumenteneinsatz) zu einer Verbesserung der klinischen Situation geführt haben. Eigentlich wären bessere Therapieergebnisse an Frontzähnen und Prämolaren zu erwarten gewesen, weil hier genauer gemessen und leichter instrumentiert werden konnte gegenüber Molaren, deren Anatomie zudem komplizierter ist. Allerdings spiegelte sich dies nicht in den Ergebnissen wieder.

Erwartungsgemäß fielen keine Unterschiede zwischen beiden Kiefern auf.

In Übereinstimmung mit der Literatur (AHLQUIST et al. 1989, BECK et al. 1990, BERGSTRÖM 1989, GROSSI 1997, GOULTISHIN et al. 1990, HUGOSON et al. 1992, HYMAN & REID 2003, KERN et al. DMS IV, LEUNG et al. 2006, LEVY et al. 1987, LOCKER & LEAKE 1993, LINDEN et al. 2007, MINAYA – SANCHES et al. 2007, PREBER & BERGSTRÖM 1985, , SUSIN 2004, THOMSON et al. 2007) wurde gezeigt, dass bei Rauchern weniger Taschenreduktion zu verzeichnen war als bei den Nichtrauchern. Ebenso bestätigten zahlreiche weitere Untersuchungen eine strenge Korrelation zwischen Rauchen und Attachmentverlust. Der Zusammenhang war in dieser Arbeit jedoch nicht statistisch signifikant. Dies mag an anderen Einflussfaktoren, wie Messfehler bei der keratinisierten Gingiva der Raucher oder

beschränkte Compliance des Gesamtpatientenpools oder eingeschränkte Deep-Scaling Qualität durch mangelnde Anästhesie gelegen haben.

In vielen Studien ist mittlerweile belegt, dass es einen Zusammenhang zwischen psychosozialen Stress und der Schwere der Parodontitiserkrankung gibt (CROUCHER et al. 1997, GENCO et al. 1998, KERN DMS IV, MEYLE et al. 1992, MOSS et al. 1996, NICOLAU et al. 2007, PERUZZO et al. 2007, ROSANIA et al. 2009). Hier wurde dieser Zusammenhang allerdings nicht festgestellt, was einerseits daran liegen kann, dass zu wenig Patienten angaben, Stress zu haben, andererseits vielleicht insgesamt zu wenig Patienten befragt wurden. Erschwerend kommt hinzu, dass Stress eine schwer messbare Größe ist, und deshalb eine differenzierte psychologische Befragung nötig wäre, um diesen Parameter zu verifizieren. Auch LOCKER & LEAKE haben diesen Zusammenhang 1993 nicht finden können, wahrscheinlich aufgrund der kurzen Laufzeit von sechs Monaten.

Zu den hier mit erhobenen Risikofaktoren gehörte auch die familiäre Prädisposition, die allerdings nicht durch einen genetischen Test gemessen wurde, sondern allein auf der Aussage des Patienten beruhte. Ein Nachweis des genetischen Zusammenhanges wäre sinnvoll gewesen, um die Wahrheit bei positiver Aussage zu belegen. In dieser Arbeit konnte nicht nachgewiesen werden, dass der Therapieerfolg mit familiärer Prädisposition schlechter war als bei Patienten ohne diese. Ursache könnte beispielsweise schlechte Mundhygiene sein, die zwar nicht vererbt, aber durch Erziehung weitergegeben wird, oder der Zusammenhang konnte durch die geringe Fallzahl nicht belegt werden. Andere Untersucher vermuteten zwar einen Zusammenhang konnten ihn aber ebenfalls nicht bestätigen. HODGE et al. (2001), die diesen Zusammenhang bei nicht verwandten europäischen weißen kaukasischen Patienten mit IL-1 Genotypen in Bezug auf früh beginnende Parodontitis untersuchte, konnten keinen Nachweis für eine Assoziation erbringen. Ebenso wie GONZALES et al. (2003) und ARMITAGE et al. (2000), die keinen signifikanten Zusammenhang zwischen IL-1A und IL-1B Polymorphismus und aggressiver Parodontitis feststellten.

Viele andere Autoren wiesen allerdings in ihren Studien auf den Zusammenhang zwischen einem bestimmten Genotyp des Zytokins Interleukin (IL)-1 und der Schwere der Parodontalerkrankungen in verschiedenen Bevölkerungsgruppen nach, wie GORE 1998, KORNMAN et al. 1997, LANG et al. 2000, MOREIRA et al. 2005 und PARKHILL et al. 2000.

Bezogen auf Allgemeinerkrankungen wie Diabetes, Osteoporose oder Bluthochdruck wurden zwar aufgrund geringer Fallzahlen keine statistischen Differenzen nachgewiesen. Aber in bestimmten Bereichen bestanden tendenzielle Unterschiede: Für Diabetiker war ein geringerer Therapieerfolg bei den Taschen, die zu Beginn tiefer als 5 mm waren, festzustellen als bei Patienten, die diese Erkrankung nicht angaben. TERVONEN et al. (1994) stellten außerdem in Taschen ≥ 4 mm häufiger Pathogene fest, wie in Taschen ≤ 3 mm. Beim Risikofaktor Osteoporose waren die Ergebnisse der Patienten mit der Diagnose im Therapieerfolg etwas schlechter als derjenigen, die nicht an Osteoporose litten. Dies deckt sich auch mit der allgemeinen wissenschaftlichen Erkenntnis vieler Studien, wie beispielsweise KRALL et al. 2001, WACTAWSKI-WENDE et al. 2001, PERSSON et al. 2002.

Auch beim Risikofaktor Bluthochdruck stimmten die Ergebnisse mit denen der wissenschaftlichen Literatur überein. Bei steigenden Ausgangssondierungstiefen schnitten die Bluthochdruckpatienten im Therapieerfolg generell schlechter ab als die gesunden Patienten (BECK et al. 1998, OFFENBACHER et al. 2009, TONETTI et al. 2009, PERSSON & PERSSON 2008).

Hinsichtlich des Faktors medikamentöse Unterstützung der mechanischen Therapie mit systemischer Antibiotikagabe wurde ein hochsignifikanter Erfolg gegenüber einer Therapie ohne Antibiotikagabe festgestellt. Dies stimmt mit den Ergebnissen anderer Autorengruppen überein (BUCHMANN et al. 2002, COLLINS et al. 1993, DRISKO 2001, HAFFAJEE et al. 1995, LOESCHE et al. 1992, VAN WINKELHOFF et al. 1989). Wichtig erscheinen in diesem Zusammenhang die korrekte Indikationsstellung und der Nachweis parodontopathogener Bakterien, auf die das Antibiotikum spezifisch abgestimmt ist (BEIKLER et al. 2005, EDLUND et al. 1996). Dann erzielt es maximalen Erfolg, wie hier bewiesen wurde. Antibiotika wurden nur bei nachgewiesenen parodontopathogenen Bakterienspektren, also Patienten mit aggressiver Parodontitis gegeben, wie von BOLLEN & QUIRYNEN 1996 publiziert. Laut Literatur ist dies auch bei refraktärer oder schwerer chronischer Parodontitis indiziert (DRISKO 2001). In jedem Fall wird ein mikrobieller Test gefordert. Die Sinnhaftigkeit dafür wird durch die vorliegenden Ergebnisse gestützt. Weiterhin ist das Protokoll der Full-Mouth-Disinfection unterschiedlich (BOLLEN et al. 1998, QUIRYNEN 2006a, b). Der Erfolg für dieses Protokoll und die Möglichkeit, Patienten mit aggressiver Parodontitis erfolgreich zu therapieren, wurde hier bestätigt. Dies

unterstützen andere Autoren (COLLINS et al. 1993). Dagegen führen andere Autoren an, dass die Antibiotikagabe die mechanische Behandlung nicht signifikant verbesserte (BOLLEN & QUIRYNEN 1996, JENKINS et al. 1989, LOPEZ et al. 2006, WALSH et al. 1986).

Zudem sind die Werte in verschiedene Gruppen unterteilt, so dass sichtbar wird, dass die Antibiotikagabe bei Taschen bis 3 mm keinen Einfluss auf das Therapieergebnis hatte. Zumal diese Taschen auch nicht therapiert wurden. Anders war dies bei den Taschen zwischen 4 und 5 mm, ebenso wie bei den Sondierungstiefen ≥ 6 mm. Hier wurden die Differenzen generell größer nach einer Therapie mit Antibiotikum im Vergleich zu denen mit einer Therapie ohne Antibiotikum. LOESCHE et al. bestätigte genau dies in seiner Untersuchung von 1992. Seine Patienten mit Antibiotikagabe zeigten nach der Therapie eine signifikante ($p < 0,01$) Reduktion der Sondierungstiefe im Vergleich zu den Patienten, die kein Antibiotikum erhielten. Auch JENKINS et al. (1989) stellte fest, dass die Belagsentfernung plus eine Gabe von Antibiotikum (in diesem Fall Metronidazol) zu einem Gewinn an Attachment (0,2 mm) und einer Taschenreduktion von 0,5 mm geführt hat. In dieser Studie wurde sogar festgestellt, dass die alleinige Belagsentfernung ohne Antibiotikum keinen Erfolg hatte. Umgekehrt führte die alleinige Antibiotikumgabe ohne Belagsentfernung zum Erfolg.

Der Behandlungserfolg war signifikant besser, wenn die Therapie in mehreren Sitzungen erfolgt. Dies widerspricht zwar der Full-Mouth-Disinfection, kommt aber der Unerfahrenheit der Studierenden entgegen. Zu erklären ist dies dadurch, dass unerfahrene Studierende mehr Zeit benötigen, um suffizient subgingival zu reinigen. In mehreren Sitzungen ist die Belastung für Patient und Behandler geringer, und der Behandler kann sich besser auf seine Prozessqualität konzentrieren, so dass bei Patienten mit Bezahnung in allen Quadranten eine mindestens Split-Mouth Behandlung bei aggressiver Parodontitis bis hin zur Quadrantenbehandlung bei chronischer Parodontitis zu empfehlen ist.

Die Arbeitshypothese, dass in der Universitätsklinik Eppendorf prozentual mehr Patienten mit aggressiver Parodontitis behandelt werden ist in dieser Untersuchung bestätigt worden. Von den 167 Patienten, die in diese Studie miteinbezogen wurden, hatten 28 Patienten eine aggressive Parodontitis, was einen prozentualen Anteil von 16,8% ausmacht. Dies kann zum einen daran liegen, dass häufig Patienten mit einer aggressiven Parodontitis von den Hauszahnärzten in die Klinik überwiesen werden,

zum anderen ist es auch möglich, dass sich viele Patienten in der Klinik vorstellen, da sie häufige Behandlungsmisserfolge erlitten haben und sich in der Klinik eine zweite Meinung oder erfolgversprechende Therapie erhoffen.

In dieser Untersuchung wurde eindeutig, mit einem signifikanten Ergebnis ($p < 0,008$) belegt, dass die Therapie größere Taschentiefenreduktionen hervorbrachte, wenn sie unter Lokalanästhetikum unabhängig von der Anästhesieart erfolgte. Zur Erklärung der größeren Therapieerfolge durch Anästhesie ist zum einen die Schmerzfreiheit der Patienten zu nennen, was eine ruhigere Behandlung ermöglichte, zudem die Blutleere, was eine bessere Übersicht bot. Zum anderen konnten die Studierenden mit wenig Erfahrung und großer Vorsicht die Taschen besser reinigen, wenn sie durch das Schmerzempfinden der Patienten nicht verunsichert wurden. Aufgrund dieses eindeutigen Ergebnisses sollte künftig keine Parodontitistherapie mehr ohne Anästhesie durchgeführt werden (ALQAREER et al. 2006, CHUNG et al. 2011, JEFFCOAT et al. 2001 STOLTENBERG et al. 2007).

7. Schlussfolgerungen

1. Die Qualität, das heißt Korrektheit, der Sondierungstiefenmessungen von Studierenden ist fragwürdig; dies schränkt die Bewertbarkeit der Ergebnisse ein. Künftig sollte in der Ausbildung mehr Wert auf sorgfältige Sondierungstiefenmessungen gelegt werden.
2. Die Behandlung von Zähnen mit Sondierungstiefen über 10 mm ist in ihrem Erfolg nicht vorhersehbar. Im Rahmen der Initialphase sollten solche Zähne künftig extrahiert und kein Therapieversuch unternommen werden.
3. Generell ist zu sagen, dass die Therapie im Studierendenkurs der Abteilung für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde im Universitätsklinikum Hamburg erfolgreich ist, und sich die Sondierungstiefen um durchschnittlich 1,33 mm reduzieren. Die Werte verbessern sich gemäß den Werten in der aktuellen Literatur, höhere Werte verbesserten sich deutlicher.
4. Keine signifikanten Unterschiede wurden für die Therapie von Rauchern und Patienten mit Allgemeinkrankheiten, familiärer Prädisposition für Parodontitiserkrankungen oder Stress herausgearbeitet, so dass diese Patienten offenbar durch das systematische Therapiekonzept gut betreut werden.
5. Die Therapie mit Antibiotikagabe war deutlich erfolgreicher als die ohne Antibiotikagabe, wenn eine korrekte Indikation gestellt wurde und das Antibiotikum anhand des mikrobiellen Tests speziell ausgewählt wurde. Die Aggressive Parodontitis wurde mit größerem Erfolg behandelt, was erklärbar ist durch die generelle adjuvante Antibiotikatherapie und die höheren Sondierungstiefenwerte, bedeutet aber die größere Herausforderung – das Konzept ist also bestätigt.
6. Bei mehreren Sitzungen war die Therapie besser, somit sollten künftig mindestens zwei Sitzungen vorgesehen werden.
7. Deutlich wurde nachgewiesen, dass eine Therapie ohne Anästhesie weniger Erfolg hatte, als eine mit Anästhesie. Künftig sollte keine Parodontitis-Therapie mehr ohne Lokalanästhesie durchgeführt werden.
8. In der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde ist die Anzahl der Patienten mit aggressiver Parodontitis mit 16,8% höher als im Allgemeinen.

8. ZUSAMMENFASSUNG

Zielsetzung: Das Ziel dieser retrospektiven Untersuchung war es, im Sinne einer Qualitätsprüfung, die Therapie der Parodontitis im Studierendenkurs der Zahnerhaltung in der Universität Hamburg bezüglich der Vorgehensweise und der Effektivität zu evaluieren, um möglicherweise Schlüsse für eine bessere zukünftige Therapie zu erhalten.

Material und Methoden: 167 Patientenakten wurden nach Prüfung der Einschlusskriterien von 1071 Patientenakten, die in den Jahren von 2000 bis 2006 angelegt worden waren, in die Untersuchung aufgenommen. Mit Hilfe einer Access-Datenbank wurden die für diese Studie ausschlaggebenden Daten erhoben. Dafür wurden die Paro-Mappen (SCHMAGE 1999) sowie die Patientenakten der 167 Patienten durchgesehen. In der Datenbank wurden die erhobenen Daten streng anonymisiert gespeichert. Erhoben wurde das Geburtsjahr sowie das Geschlecht, ob der Patient angab, Raucher oder Nichtraucher zu sein, ob er der Ansicht sei Stress oder eine familiäre Prädisposition für Parodontitiserkrankungen zu haben. Zudem wurde notiert ob und welche Allgemeinerkrankungen (speziell Diabetes, Osteoporose, Epilepsie, Bluthochdruck) der Patient hatte, und welche Medikamente er einnahm (Immunsuppressiva und andere Medikamente). Die vorliegenden Röntgenaufnahmen wurden datiert und nach Befund sortiert: weniger oder mehr als 1/3 Knochenabbau bezogen auf die Wurzeloberfläche und vertikale Einbrüche. Anhand dieser Daten und mit Hilfe der Paro-Mappe wurden die Diagnosen der Studierenden überprüft. Vier Sondierungstiefen je Zahn sowie dessen Rezession, Furkationsbefall und Lockerungsgrad wurden in eine Excel -Tabelle (integriert in die Access -Datei) eingetragen. Weiterhin wurden die Termine der Therapie erhoben, sowie die Art der Behandlung, d.h. ob mit oder ohne Antibiotikum und/oder Anästhesie therapiert wurde. Die Statistik wurde mit Hilfe des SPSS-Programms durchgeführt; die Signifikanzprüfung erfolgte mittels ANOVA-Test und Duncan Post-Hoc-Test bei einem Signifikanzlevel von $\alpha = 0,05$.

Ergebnisse: Insgesamt wurden die Daten von 3591 Zähnen erhoben, von denen 66,6% eine negative und 18,4% eine positive Rezession hatten. 41,3% der Zähne hatten einen Lockerungsgrad und 8,7% der Zähne wiesen einen Furkationsbefall auf. Die durchschnittliche Sondierungstiefenreduktion betrug bei 4 mm Ausgangs-sondierungstiefe 0,5 mm, bei 5 mm 1,5 mm und bei 6 mm 2 mm. Generell haben sich

Flächen mit Sondierungstiefen von 0 bis 3 mm (von 1582 auf 2181) vermehrt, währenddessen die die Anzahl der Flächen mit Sondierungstiefen von 4 bis 5 mm (von 1186 auf 957) und ≥ 6 mm (von 1042 auf 474) sich verringert haben. Die untersuchten Analysefaktoren zum Risiko waren statistisch nicht signifikant. Einen statistisch signifikanten Einfluß hatten die Anzahl der Sitzungen, in der die Therapie erfolgte. Hoch signifikant waren die Sondierungstiefenveränderungen aller Zähne bei Antibiotikatherapie und signifikant mit Anästhesie.

Schlussfolgerungen: Die Therapie im Studierendenkurs der Abteilung für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde im Hamburger Universitätsklinikum ist erfolgreich: durchschnittliche Reduktion der Sondierungstiefen um 1,33 mm. Zukünftig sollte aber in der Ausbildung noch mehr Wert auf die Sondierungstiefenmessung gelegt werden. Außerdem zeigte sich, dass die Therapie ohne Anästhesie weniger wirkungsvoll war, weshalb künftig nicht mehr darauf verzichtet werden sollte. Bei Zähnen mit Taschentiefen von mehr als 10 mm sollte eher die Extraktion als die Parodontaltherapie in Betracht gezogen werden, wegen unvorhersehbarer Ergebnisse.

9. LITERATURVERZEICHNIS

- HM Abdellatif, BA Burt (1987) An epidemiological investigation into the relative importance of age and oral hygiene status as determinants of periodontitis. J Dent Res 66: 13-18.
- A Alqareer, A Alyahya, L Andersson (2006) The effect of clove and benzocaine versus placebo as topical anaesthetics. J Dent 34 : 747-750.
- M Ahlquist, C Bengtsson, L Hollender, T Osterberg (1989) Smoking habits and tooth loss in swedish women. Community Dent Oral Epidemiol 17: 144-147.
- J Ainamo & I Bay (1975) Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J 25: 229-235.
- J Ainamo, T Lie, BH Ellingsen (1992) Clinical responses to subgingival application of metronidazole 25% gel compared to the effect of subgingival scaling in adult periodontitis. J Clin Periodontol 19: 723-729.
- JM Albandar (2002) Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. Periodontol 2000 29: 177-206.
- JM Albandar, LJ Brown, H Loe (1997) Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without Early-Onset Periodontitis. J Periodontol 68:973-981.
- JM Albandar, EM Tinoco (2002) Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. Periodontol 2000 29: 153-176.
- J Aleo, FA De Renzis, PA Farber (1975) In Vitro Attachment of Human Gingival Fibroblasts to Root Surfaces. J Periodontol 46: 639-645.

- KF Al-Shammari, AK Al-Khabbaz, JM Al-Ansari, R Neiva, HL Wang (2005) Risk Indicators for tooth loss due to periodontal disease. *J Periodontol* 76: 1910-1918
- DA Apatzidou, DF Kinane (2004a) Quadrant root planing versus same –day full –mouth root planing I. Clinical findings. *J Clin Periodontol* 31: 132-140.
- DA Apatzidou, MP Riggio, DF Kinane (2004b) Quadrant root planing versus same –day full –mouth root planing II. Microbiological findings. *J Clin Periodontol* 31: 141-148.
- DA Apatzidou, DF Kinane (2004c) Quadrant root planing versus same –day full –mouth root planing III. Dynamics of the immune response. *J Clin Periodontol* 31: 152-159.
- GC Armitage, GK Svanberg, H Loe (1977) Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment level. *J Clin Periodontol* 4: 173-190.
- GC Armitage (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 4: 1-6
- GC Armitage, Y Wu, HY Wang, J Sorrell, FS di Giovine, GW Duff (2000) Low prevalence of a periodontitis- associated interleukin- 1 composite genotype in individuals of chinese heritage. *J Periodontol* 71: 164-171.
- P Axelsson, J Albandar, TE Rams (2002) Prevention and control of periodontal diseases in developing and industrialized nations. *Periodontol* 2000, 29: 235-246.
- A Badersten, J Egelberg, G Jonsson, M Kroneng (1975) Effect of tongue brushing on formation of dental plaque. *J Periodontol* 46: 625-627.

- A Badersten, R Nilveus, J Egelberg (1981) Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 8: 57-72.
- A Badersten, R Nilveus, J Egelberg (1984a) Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*, 11: 63-76.
- A Badersten, R Nilveus, J Egelberg (1984b) Effect of nonsurgical periodontal therapy. III. Single versus repeated instrumentation. *J Clin Periodontol*, 11: 114-124.
- A Badersten, R Nilveus, J Egelberg (1987) Effect of nonsurgical periodontal therapy. VIII. Probing attachment changes related to clinical characteristics. *J Clin Periodontol* 14: 425-432.
- A Badersten, R Nilveus, J Egelberg (1984c) Reproducibility of probing attachment level measurements. *J Clin Periodontol*, 11: 475-485.
- V Baelum, O Fejerskov (1986) Tooth loss as related to dental caries and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *Community Dent Oral Epidemiol* 14: 353-357.
- V Baelum, O. Fejerskov, F. Manji (1988a) Periodontal diseases in adult Kenyans. *J Clin Periodontol* 15: 445-452.
- V Baelum, L Wen-Min, O. Fejerskov, C Xia (1988b) Tooth mortality and periodontal conditions in 60-80-year old chinese. *Scand J Dent Res* 96 :99-107.
- JD Beck, GG Koch, RG Rozier, GE Tudor (1990) Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol* 61: 521-528.
- JD Beck, S Offenbacher, R Williams, P Gibbs, R Garcia (1998) Periodontitis: A risk factor for coronary heart disease? *Ann Periodontol* 3: 127-141.

- T Beikler, H Karch, TF Flemming (2005) Mikrobiologische Diagnostik in der Parodontistherapie. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten (DGZMK). DZZ 60: 660-662.
- T Beikler, K Prior, B Ehmke, TF Flemming (2004) Specific antibiotics in the treatment of periodontitis – a proposed strategy. J Periodontol 75: 169-175.
- J Bergstrom (1989) Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease. Community Dent Oral Epidemiol 17: 245-247.
- J Bergstrom (2004) Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and hypothesis. J Clin Periodontol 31:260-266.
- AL Björn, H Björn, B Grkovic (1969) Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. Part I: Metal fillings. Odontol Revy 20: 311-321.
- AL Björn, H Björn, B Grkovic (1970) Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. Part II: Crowns. Odontol Revy 21: 337-346.
- CML Bollen, C Mongardini, W Papaioannou, D Van Steenberghe, M Quirynen (1998) The effect of a one-stage full-mouth disinfection on different intra-oral niches. Clinical and microbiological observations. J Clin Periodontol 25: 56-66.
- CML Bollen, M Quirynen (1996) Microbiological response to mechanical treatment in combination with adjunctive Therapy. A review of the literature. J Periodontol 67: 1143-1158.
- L Boström, J Bergström, G Dahlen, LE Linder (2001) Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. J Clin Periodontol 28: 212-219.

- Buchmann R, Nunn M, Van Dyke T, Lange D (2002) Aggressive Periodontitis: 5 - Year Follow - Up of Treatment. J Periodontol 73: 675-683.
- J Caton, M Proye, A Polson (1982) Maintenance of healed periodontal pockets after single episode of root planing. J Periodontol 53: 420-424.
- JF Cercek, RD Kiger, S Garrett, J Egelberg (1983) Relative effects of plaque control and instrumentation on the clinical parameters of human periodontal disease. J Clin Periodontol 10: 46-56.
- CS Chung, MCW Kau, SSC Chung, SA Schendel (1977) A genetic and epidemiologic study of periodontal disease in Hawaii. J Periodontal Res 12: 148-159.
- JE Chung, SA Koh, TI Kim, YJ Seol, YM Lee, Y Ku, IC Rhyu, CP Chung, KT Koo (2011) Effect of eutectic mixture of local anesthetics on pain perception during scaling by ultrasonic or hand instruments: a masked randomized controlled trial. J Periodontol 82: 259-266.
- CM Cobb (1996) Non-surgical pocket therapy: Mechanical. Ann Periodontol 1: 443-490.
- J Collins, S Offenbacher, R Arnold (1993) Effects of a Therapy to eliminate Porphyromonas gingivalis in refractory Periodontitis. J Periodontol 64: 998–1007.
- R Croucher, WS Marcenes, MC Torres, F Hughes, A Sheiham (1997) The relationship between life events and periodontitis. A case-control study. J Clin Periodontol 24: 39-43.
- Deutsche Gesellschaft für Parodontologie (2002) Klassifikation der Parodontalerkrankungen. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin : 27-33.

- CR Drinkard, L Decher, JW Little, FS Rhome; HH Balfour, NL Rhodus, JW Merry, PO Walker, CE Miller, PA Volberding (1991) Periodontal status of individuals in early stages of human immunodeficiency virus infection. *Community Dent Oral Epidemiol* 19: 281-285.
- CH Drisko (2001) Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000 25: 77-88.
- CL Drisko, CM Cobb, WJ Killoy, BS Michalowicz, BL Philstrom, RA Lowenguth, JG Caton, M Encarnacion, M Knowles, JM Goodson (1995) Evaluation of periodontal treatments using controlled-release tetracycline fibers: Clinical response. *J Periodontol* 66: 692-699.
- J Eberhard, S Jepsen, P-M Jervo – Storm, I Needleman, HV Worthington (2008) Full – mouth disinfection for the treatment of adult chronic periodontitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews Issue 1. Art. No.: CD004622.*
- J Eberhard, P-M Jervoe –Storm, I Needleman, HV Worthington (2008) “Full - mouth” treatment concepts for chronic periodontitis: a systematic review. *J Clin Periodontol* 35: 591-604.
- C Edlund, M Hedberg, CE Nord (1996) Antimicrobial treatment of periodontal diseases disturbs the human ecology: a review. *J Chemother* 8: 331-341.
- CM Faggion Jr., G Petersilka, DE Lange, J Gerss, TF Flemming (2007) Prognostic model for tooth survival in patients treated for periodontitis. *J Clin Periodontol* 34: 226-231.
- M Feres, LC Gursky, M Faveri, CO Tsuzuki, LC Figueiredo (2009) Clinical and microbiological benefits of strict supragingival plaque control as part of the active phase of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 36: 857-867.
- H Gabalthuler, T Hassel (1971) A pressure sensitive periodontal probe. *Helv Odontol Acta* 15: 114-117.

- RI Garcia, MM Henshaw, EA Krall (2001) Relationship between periodontal disease and systemic health. *Periodontol* 2000:25: 21-36.
- RJ Genco, AW Ho, J Kopman, SG Grossi, RG Dunford, LA Tedesco (1998) Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 3: 288-302.
- EL Gilmore, SN Bhaskar (1972) Effect of tongue brushing on bacteria and plaque formed in vitro. *J Periodontol* 43: 418-422.
- JR Gonzales, J Michel, EL Rodriguez, JM Herrmann, RH Bödeker, J Meyle (2003) Comparison of interleukin- 1 genotypes in two populations with aggressive periodontitis. *Eur J Oral Sci* 111: 395-399.
- EA Gore, JJ Sanders, JP Pandey, Y Palesh, GMP Galbraith (1998) Interleukin- 1 β ⁺³⁹⁵³ allele 2: association with disease status in adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 25: 781-785.
- JM Goodson, AD Haffajee, SS Socransky (1984) The relationship between attachment level loss and alveolar bone loss. *J Clin Periodontol* 11: 348-359.
- JM Goodson, PE Hogan, SL Dunham (1985) Clinical responses following periodontal treatment by local drug delivery. *J Periodontol* 56: 81-87
- JM Goodson, ACR Tanner, AD Haffajee, GC Sornberger, SS Socransky (1982) Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 9: 427-481.
- J Goultischin, HD Sgan Cohen, M Donchin, L Brayer, WA Soskolne (1990) Association of smoking with periodontal treatment needs. *J Periodontol* 61: 364-367.

- JC Greene, JR Vermillion (1964) The simplified Oral Hygiene Index. J Am Dent Assoc 68: 25-31.
- K Gronert, A Kantarci, BD Levy, CB Clish, S Odparlik, H Hasturk, JA Badwey, SP Colgan, TE van Dyke, CN Serhan (2004) A molecular defect in intracellular lipid signaling in human neutrophils in localized aggressive periodontal tissue damage. J Immunol 172:1856-1861.
- S G Grossi (1997) Effects of smoking and smoking cessation on Healing after mechanical periodontal Therapy. J Am Dent Assoc 128: 599-607.
- AD Haffajee, S Dibart, RL Kent Jr, SS Socransky (1995) Clinical and microbiological changes associated with the use of 4 adjunctive systemically administered agents in the treatment of periodontal infections. J Clin Periodontol 22: 618-627.
- AD Haffajee, SS Socransky, J Lindhe, RL Kent, H Okamoto, T Yoneyama (1991) Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. J Clin Periodontol 18: 117-125.
- AD Haffajee, SS Socransky (2009) Relation of body mass index, periodontitis and Tannerella forsythia. J Clin Periodontol 36: 89-99.
- CHF Hämmerle, HP Ingold, NP Lang (1990) Evaluation of clinical and radiographic scoring methods before and after initial periodontal therapy. J Clin Periodontol 17: 255-263.
- CHF Hämmerle, A Joss, NP Lang (1991) Evaluation of clinical and radiographic scoring methods before and after initial periodontal therapy. J Clin Periodontol 17: 255-263.
- BL Harnack (2005) Risikoanalyse bei Patienten mit chronischer Parodontitis in der Erhaltungstherapie. Dissertation, Justus-Liebig-Universität Gießen.

- TM Hassel, MA Germann, VP Saxer (1973) Periodontol probing: investigator discrepancies and correlations between probing force and recorded depth. *Helv Odontol Acta* 17: 38-42.
- E Hellwig, J Klimek, T Attin (2003) Einführung in die Zahnerhaltung. Urban & Fischer, 3. Auflage: 371.
- RW Hill, SP Ramfjord, EC Morrison, EA Appleberry, RG Caffesse, GJ Kerry, RR Nissle (1981) Four types of periodontal treatment compared over two years. *J Periodontol* 52: 655-662.
- PJ Hodge, MP Riggio, DF Kinane (2001) Failure to detect an association with IL1 genotypes in European Caucasians with generalised early onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 28: 430-436.
- T Hoffmann (2002) Epidemiologie entzündlicher Parodontalerkrankungen. (Online im Internet) http://www.1te-zahnarztmeinung.de/Zahnwissen/specials/Skript_Epidemiologie-TUDresden.pdf (Stand: 01.07.2011, 10.45 Uhr).
- W Hoffmann-Axthelm (1995) Lexikon der Zahnmedizin. 6. Auflage; Quintessenz Verlags GmbH, Berlin.
- A Hugoson, L Laurell, D Lundgren (1992) Frequency distribution of individuals aged 20-70 years according to severity of periodontal disease experience in 1973 and 1983. *J Clin Periodontol* 19: 227-232.
- HS Hutchins Jr, FA Young, DT Lackland, CP Fishburne (1997) The effectiveness of topical anesthesia and vibration in alleviating the pain of oral injections. *Aneth Prog* 44: 87-89.
- JJ Hymann, BC Reid (2003) Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol* 30: 230-237.

- AL Ismail, EC Morrison, BA Burt, RG Caffesse, MT Kavanagh (1990) Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959-87. *J Dent Res* 69: 430-435.
- MK Jeffcoat (1992) Radiographic methods for the detection of progressive alveolar bone loss. *J Periodontol* 63: 367-372.
- MK Jeffcoat, TH Howell (1980) Alveolar bone destruction due to overhanging amalgam in periodontal disease. *J Periodontol* 51: 599-602.
- MK Jeffcoat, NC Geurs, I Magnusson, SR MacNeill, N Mickels, F Roberts, P Robinson, A Salamati, R Yukna (2001) Intrapocket Anesthesia for scaling and root planing: results of a double-blind multicenter trial using Lidocaine Prilocaine dental gel. *J Periodontol* 72: 895-900.
- SM Jenkins, PMH Dummer, M Addy (1992) Radiographic evaluation of early periodontal bone loss in adolescents. An overview. *J Clin Periodontol* 19: 363-366.
- SM Jenkins, TW MacFarlane, WH Gilmour, I Ramsay, D MacKenzie (1989) Systemic metronidazole in the treatment of periodontitis. *J Clin Periodontol* 16: 443-450.
- PM Jervoe-Storm, E Semaan, H AlAhdab, S Engel, R Fimmers, S Jepsen (2006) Clinical outcomes of quadrant root planing versus full-mouth root planing. *J Clin Periodontol* 33: 209-215.
- R Kern, J Krämer, W Micheelis, U Schiffner (1997/2005) Deutsche Mundgesundheitsstudie III & IV.
- YS Khader, HA Bawadi, TF Haroun, M Alomari, RF Tayyem (2009) The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *J Clin Periodontol* 36: 18-24.

- J Knowles, F Burgett, E Morrison, R Nissle, S Ramfjord (1980) Comparison of results following three modalities of periodontal therapy related to tooth type and initial pocket depth. *J Clin Periodontol* 7:32-47.
- T Kocher, J König, U Dzierzon, H Sawaf, H-C Plagmann (2000) Disease progression in periodontally treated and untreated patients – a retrospective study. *J Clin Periodontol* 27: 866-872.
- T Kocher, J König, P Hansen, A Rühling (2001) Subgingival polishing compared to scaling with steel curettes: a clinical pilot study. *J Clin Periodontol* 28: 194-199.
- J König, H-C Plagmann, N Langenfeld, T Kocher (2001) Retrospective comparison of clinical variables between compliant and non-compliant patients. *J Clin Periodontol* 28: 227-232.
- J König, H-C Plagmann, A Rühling, T Kocher (2002) Tooth loss and pocket probing depths in compliant periodontally treated patients: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol* 29: 1092-1100.
- KS Kornmann, A Crane, H- Y Wang, FS di Giovine, MG Newman, FW Pirk, TG Jr Wilson, FL Higginbottom, GW Duff (1997) The interleukin- 1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 24: 72-77.
- G Koshy, EF Corbet, I Ishikawa (2004) A full-mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy – prevention of reinfection from bacterial reservoirs. *Periodontol* 2000 36: 166-178.
- G Koshy, Y Kawashima, M Kiji, H Nitta, M Umeda, T Nagasawa, I Ishikawa (2005) Effects of single- visit full- mouth ultrasonic debridement versus quadrant- wise ultrasonic debridement. *J Clin Periodontol* 32: 734-743.

- EA Krall (2001) The periodontal-systemic connection: implications for treatment of patients with osteoporosis and periodontal disease. *Ann Periodontol* 6: 209-213.
- H Lai, MT Wang, THH Chen, GHM Wu (2007) A community- based epidemiological study of periodontal disease in Keelung, Taiwan: a model from Keelung community- based integrated screening programme (KCIS No. 18). *J Clin Periodontol* 34: 851-859.
- NP Lang, RW Hill (1977) Radiographs in periodontics. *J Clin Periodontol* 4: 16-28.
- NP Lang, CA Ramseier (1999) Die Parodontalbetreuung - ein Lernprogramm zur Qualitätssicherung in der Parodontologie.
- NP Lang, MA Schätzle, H Loe (2009) Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 36 (Suppl.10): 3-8.
- NP Lang, WC Tan, MA Krähenmann, M Zwahlen (2008) A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 35 (Suppl.8): 8-21.
- NP Lang, MS Tonetti (2003) Periodontal Risk Assessment (PRA) for Patients in Supportive Periodontal Therapy (SPT). *Oral Health & Preventive Dentistry* 1: 7-16.
- NP Lang, MS Tonetti, J Suter, J Sorell, GW Duff, KS Kornmann (2000) Effect of interleukin- 1 gene polymorphisms on gingival inflammation assessed by bleeding on probing in a periodontal maintenance population. *J Periodont Res* 35: 102-107.
- DE Lange, HC Plagmann, A Eenboom, A Promesberger (1977) Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z* 32: 44.

- DF Lappin, B Eapen, D Robertson, J Young, PJ Hodge (2009) Markers of bone destruction and formation and periodontitis in type 1 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 36: 634-641.
- EL Leon, RI Vogel (1987) A comparison of the effectiveness of hand scaling of hand scaling and ultrasonic debridement in furcations as evaluated by differential dark- field microscopy. *J Periodontol* 58: 86-94.
- WK Leung, DKC Ng, L Jin, EF Corbet (2006) Tooth loss in treated periodontitis patients responsible for their supportive care arrangements. *J Clin Periodontol*, 33: 265-275.
- SM Levy, DA Heckert, JD Beck, FJ Kohout (1987) Multivariate correlates of periodontally healthy teeth in an elderly population. *Gerodontology* 3: 85-88.
- G Linden, C Patterson, A Evans, F Kee (2007) Obesity and periodontitis in 60-70-year-old men. *J Clin Periodontol* 34: 461-466.
- J Lindhe, T Karring, NP Lang (1999) *Anatomie des Parodonts. Klinische Parodontologie und Implantologie*, Berlin, Chicago, London, Paris, Tokio, Barcelona, Moskau, Prag, Sao Paulo, Sofia, Warschau. Quintessenz-Verlag, 17-68, 828, 160.
- J Lindhe, S Nyman (1975) The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J Clin Periodontol* 2: 67-79.
- J Lindhe, SS Socransky, S Nyman, A Haffajee, E Westfelt (1982a) "Critical probing depths" in periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 9: 323-336.

- J Lindhe, E Westfelt, S Nyman, SS Socransky, L Heijl, G Bratthall (1982b) Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. J Clin Periodontol 9: 115-128.
- J Lindhe (1994) Epidemiologie und klinische Pathologie der Parodontalerkrankungen. Deutsche Gesellschaft für Parodontologie, Wissenschaftliche Jahrestagung 30.09. bis 01.10. 1994 in Stuttgart.
- MA Listgarten (1980) Periodontal probing: What does it mean? J Clin Periodontol 7: 165-176.
- D Locker, JL Leake (1993) Risk Indicators and risk markers for Periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. J Dent Res, 72(1): 9-17.
- D Locker, J Ford, JL Leake (1996) Incidence of and risk factors for tooth loss in a population of older Canadians. J Dent Res 75(2): 783-789.
- H Løe, A Anerud, H Boysen, M Smith (1978) The natural history of periodontal disease in man. Study design and baseline data. J Periodontal Res 13: 550-562.
- H Løe, CR Schiott (1970) The effect of mouthrinses and topical application of chlorhexidine on the development of dental plaque and gingivitis in man. J Periodontal Res 5: 79-83.
- H Løe, J Silness (1963) Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. Acta Odontol Scand 21: 533-551.
- H Løe, E Theilade, S Jensen (1965) Experimental gingivitis in man. J Periodontol 36: 177-187.

- WJ Loesche, JR Giordano, P Hujoel, J Schwarz, BA Smith (1992) Metronidazole in periodontitis: reduced need for surgery. *J Clin Periodontol* 19: 103-112.
- PM Loomer (2004) Mikrobiological diagnostic testing in the treatment of periodontal diseases. *Peridontol* 2000 34: 49-56.
- B Loos, K Nylund, N Claffey, J Egelberg (1989) Clinical effects of root debridement in molar an non-molar teeth. A 2-year follow-up. *J Clin Periodontol* 16: 498-504.
- NJ López, SS Socransky, I Da Silva, MR Japlit, AD Haffajee (2006) Effects of metronidazole plus amoxicillin as the only therapy on the microbiological and clinical parameters of untreated chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 33: 648-660.
- I Magnusson, J Lindhe, T Yoneyama, B Liljenberg (1984) Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *J Clin Periodontol* 11: 193-207.
- I Magnusson, MA Listgarten (1980) Histological evaluation of probing depth following periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 7: 26-31.
- MFJ Maiden, A Tanner, S McArdle, K Najpauer, JM Goodson (1991) Tetracycline fiber therapy monitored by DNA probe and cultural methods. *J Periodont Res* 26: 452-459.
- CD Marshall-Day, RG Stephens, LFJ Quigley (1955). Periodontal disease: Prevalence and incidence. *J Periodontol* 26: 185-203.
- J Meyle, S Zell, M Brex, W Heller (1992) Influence of oral Hygiene on elastase concentration of gingival cervicular fluid. *J Periodontal Res* 27: 226-231.

- M Minaya-Sanchez, CE Medina-Solis, G Maupome', AA Vallejos-Sanchez, JF Casanova-Rosado, M Marquez-Corona (2007) Prevalence of and risk indicators for chronic periodontitis in males from Campeche, Mexico. *Rev. salud publica* 9(3): 388-398.
- A Mombelli, T Mühle, R Frigg (1992) Depth-force patterns of periodontal probing. Attachment-gain in relation to probing force. *J Clin Periodontol* 19: 295-300.
- C Mongardini, D van Steenberghe, C Dekeyser, M Quirynen (1999) One stage full- versus partial- mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early- onset periodontitis. *J Periodontol* 70(6): 632-645.
- PR Moreira, Ar de Sá, GM Xavier, JE Costa, RS Gomez, KJ Gollob, WO Dutra (2005) A functional interleukin- 1 β gene polymorphism is associated with chronic periodontitis in a sample of Brazilian individuals. *J Periodontol Res* 40: 306-311.
- ME Moss, JD Beck, BH Kaplan, S Offenbacher, JA Weintraub, GG Koch, RJ Genco, EE Machtei, LA Tedesco (1996) Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. *J Periodontol* 67: 1060-1069.
- WEC Moore and LVH Moore (1994) The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol2000*; 5: 66-77.
- Müller H- P: *Parodontologie.*, Stuttgart. Thieme, 2001.
- B Nicolau, G Netuveli, J-WM Kim, W Marcenes (2007) A life-course approach to assess psychosocial factors and periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 34:844-850.
- M Nishida, SG Grossi, RG Dunford, AW Ho, M Trevisan, RJ Genco (2000a) Calcium and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 71:1057-1066.

- M Nishida, SG Grossi, RG Dunford, AW Ho, M Trevisan, RJ Genco (2000b) Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 71:1215-1223.
- J Nonhoff, F Derdilopoulou, K Neumann, A Kielbassa (2006) Vier Therapieformen im Quadrantendesign bei chronisch moderater Parodontitis. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 116: 484-492.
- P Nordland, S Garrett, R Kiger, R Vanooteghem, LH Hutchens, J Egelberg (1987) The effect of plaque control and root debridement in molar teeth. *J Clin Periodontol* 14: 231-236.
- S Nyman, J Lindhe, B Rosling (1977) Periodontal surgery in plaque- infected dentitions. *J Clin Periodontol* 4:240-249.
- S Nyman, E Westfelt, I Ericsson, J Gottlow, T Karring (1986) Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease : An experimental study in the dog . *J Periodont Res*, 13: 496-503.
- S Nyman, E Westfelt, Sarhed & T Karring (1988) Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease. A clinical study. *J Clin Periodontol*, 15: 464-468.
- S Offenbacher, JD Beck, K Moss, L Mendoza, DW Paquette, DA Barrow, DJ Couper, DD Stewart, KL Falkner, SP Graham, S Grossi, JC Gunsolley, T Maden, G Maupome, M Trevisan, TE Van Dyke, RJ Genco (2009) Results from the periodontitis and vascular events (PAVE) Study: A pilot multicentered, randomized, controlled trial to study effects of periodontal therapy in a secondary prevention model of cardiovascular disease. *J Periodontol* 80: 190-201.
- TJ O' Leary, RB Drake, JE Naylor (1972) The plaque controle record. *J Periodontol* 43: 38.

- RC Oliver, LJ Brown, H Loe (1998) Periodontal Diseases in the United States Population. *J Periodontol* 69: 269-278.
- PJM Oosterwald, FHM Mikx, MA van't Hof, HH Renggli (1991) Short-term bactericidal activity of chlorhexidine gel, stannous fluoride gel and amine fluoride gel tested in periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 18: 97-100.
- P Ortiz, NF Bissada, L Palomo, YW Han, MS Al-Zahrani, A Panneerselvam, A Askari (2009) Periodontal therapy reduces the Severity of active rheumatoid arthritis in patients treated with or without tumor necrosis factor Inhibitors. *J Periodontol* 80: 535-540.
- RC Page, EA Krall, J Martin, L Mancl, RI Garcia (2002) Validity and accuracy of a risk calculator in predicting periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 133: 569-576.
- RC Page, HC Schroeder (1976) Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest* 33:235-249.
- JM Parkhill, BJW Hennig, ILC Chapple, PA Heasman, JJ Taylor (2000) Association of interleukin- 1 gene polymorphisms with early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 27: 682-689.
- FA Pasler, H Visser (2000) Zahnmedizinische Radiologie. In: KH Rateitschak and HF Wolf, *Farbatlant der Zahnmedizin*, Georg Thieme, Stuttgart and New York, pp. 176.
- GR Persson, RE Persson (2008) Cardiovascular disease and periodontitis: an update on the associations and risk. *J Clin Periodontol* 35 (Suppl. 8): 362-379.
- GR Persson, R Attström, NP Lang, RC Page (2003) Perceived risk of deteriorating periodontal conditions. *J Clin Periodontol* 30: 982-989.

- RE Persson, LG Hollender, LV Powell, MI MacEntee, CCL Wyatt, HA Kiyak, GR Persson (2002) Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. I. Focus on osteoporosis. *J Clin Periodontol* 29: 769-802.
- DC Peruzzo, BB Benatti, GMB Ambrosano, GR Nogueira-Filho, EA Sallum MZ Casati, FH Nociti Jr. (2007) A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease. *J Periodontol* 78: 1491-1504.
- BL Philstrom, C Ortiz-Campos, RB McHugh (1981) A randomized four year study of periodontal therapy. *J Periodontol* 52: 227-242.
- BL Philstrom, RB McHugh, TH Oliphant, C Ortiz-Campos (1983) Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 6 ½ years. *J Clin Periodontol* 10: 524-541.
- HC Plagmann (1998) *Lehrbuch der Parodontologie*. Carl Hanser Verlag, München.
- AM Polson, JG Caton, RN Yeaple, HA Zander (1980) Histological determination of probe tip penetration into gingival sulcus of humans using an electronic pressure-sensitive probe. *J Clin Periodontol*: 479-488.
- H Preber, J Bergström (1985) The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 13: 319-323.
- M Quirynen, CM Bollen, BN Vandekerckhove, C Dekeyser, W Papaioannou, H Eysen (1995) Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations *J Dent Res* 74(8):1459-67.

- M Quirynen, C Mongardini, M De Soete, M Pauwels, W Coucke, J van Eldere, D van Steenberghe (2000) The role of chlorhexidine in the full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol* 27: 578-589.
- M Quirynen, M De Soete, G Boschmans, M Pawels, W Coucke, W Teughels, D van Steenberghe (2006b) Benefit of “one-stage full-mouth disinfection” is explained by disinfection and root planing within 24 hours: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol* 33: 639-647.
- M Quirynen, M De Soete, K Dierickx, D van Steenberghe (2001) The intra-oral translocation of periopathogens jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 28: 499-507.
- M Quirynen, W Teughels, D van Steenberghe (2006a) Impact of antiseptics on one-stage, full-mouth disinfection. *J Clin Periodontol* 33: 49-52.
- M Quirynen, R Vogels, M Pauwels, AD Haffajee, SS Socransky, NG Uzel, D van Steenberghe (2005) Initial subgingival colonization of “Pristine” Pockets. *J Dent Res* 84: 340-344.
- M Quirynen, R Vogels, W Peeters, D van Steenberghe, I Naert, A Haffajee (2006c) Dynamics of initial subgingival colonization of “Pristine” peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res.* 17 : 25-37.
- SP Ramfjord, RD Emslie, JC Greene, AJ Held, J Waerhaug (1968) Epidemiological Studies of periodontal Diseases. *A. J. P. H.*, 58(9): 1713-1722.
- TE Rams, MA Listgarden, J Slots (1994) Utility of radiographic crestal lamina dura for predicting periodontitis disease-activity. *J Clin Periodontol* 21: 571-576.

- KH Rateitschak, HF Wolf (2004) Farbatlant der Zahnmedizin. Band 1: Parodontologie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag S. 53, 74-76, 160, 171, 177, 299, 828.
- XY Ren, L Xu, HX Meng (2008) Interleukin-1 family polymorphism in aggressive periodontitis patients and their relatives. Beijing da Xue Xue Bao, 40(1):28-33.
- S Renvert, R Nilveus, J Egelberg (1985) Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. J Clin Periodontol 12: 619-629.
- C Rindom Schiott, WW Briner, H Loe (1976) Two year oral use of chlorhexidine in man. II. The effect on the salivary bacterial flora. J Periodont Res 11: 145-152.
- C Rindom Schiott, H Loe, SB Jensen, M Kilian, RM Davis, K Glavind (1970) The effect of chlorhexidine mouthrinses on the human oral flora. J Periodont Res 5: 84-89.
- PJ Robinson, RM Vittek (1979) The relationship between gingival inflammation and resistance to probe penetration. J Periodont Res 14: 239-243.
- M Rohlin, A Akerblom (1992) Individualized periapical radiography determined by clinical and panoramic examination. Dentomaxillofac Radiol 21: 135-141.
- AE Rosania, KG Low, CM McCormick, DA Rosania (2009) Stress, depression, cortisol and periodontal disease. J Periodontol 80: 260-266.
- B Rosling, S Nyman, J Lindhe (1976) The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. J Clin Periodontol 3: 38-53.
- VE Rushton, K Horner (1994) A comparative study of radiographic quality with five periapical techniques in general dental practice. Dentomaxillofac Radiol 23: 37-45.

- R Saglie, JR Johansen, L Flotra (1975) The zone of completely and partially destructed periodontal fibres in pathological pockets. *J Clin Periodontol* 2: 198-202.
- LWE Salonen, L Frithijof, FR Wouters, LB Hellden (1991) Marginal alveolar bone height in an adult Swedish population. A radiographic cross-sectional epidemiologic study. *J Clin Periodontol* 18: 223-232.
- UP Saxer, HR Mühlemann (1975) Motivation and education. *SSO Schweiz Monatsschr Zahnmed* 85: 905-919.
- T Saxlin, L Suominen-Taipale, J Leiviska, A Jula, M Knuutila, P Ylöstalo (2009) Role of serum cytokines tumor necrosis factor- α and interleukin-6 in the association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol* 36: 100-105
- M Schätzle, NP Lang, A Anerud, H Boysen, W Bürgin, H Loe (2001) The influence of margins of restorations on the periodontal tissues over 26 years. *J Clin Periodontol* 28: 57-64.
- HW Scherp (1964) Current concepts in periodontal disease research: Epidemiological contributions. *J Am dent Assoc* 68: 667-675.
- P Schmage, I Nergiz, U Platzer (1997) Vergleich einer elektronischen und einer manuellen Parodontalsonde. *Zahnarzt Magazin* 12: 48-52.
- P Schmage (1999) Paro-Mappe der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde.
- Y Schulz (2005) Vergleichende Untersuchung der Wurzeloberflächenbearbeitung mit schwingenden, rotierenden und manuellen Instrumenten. Dissertation, Universität Hamburg Eppendorf.

- R Schulze, S Haßfeld, D Schulze (2009) Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK): Dentale Volumentomographie (DVT). DZZ 64: 490-496.
- J Silness, J Loe (1964) Periodontal disease in pregnancy. II Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand 22: 121-135.
- F Sitzmann (2000) Einzelbildstatus oder Orthopantomogramm. (Online im Internet)
http://www.dgzmk.de/uploads/tx_szdgmkdokument/Einzelbildstatus_oder_Orthopantomogramm.pdf (Stand: 30.06.2011, 9.30 Uhr).
- J Slots (2002) The search for effective, safe and affordable periodontal therapy. Periodontol 2000 28: 9-11.
- J Slots, MG Jorgensen (2002) Effective, safe, practical and affordable periodontal antimicrobial therapy: where are we going, and where are we yet? Periodontol 2000 28: 298-312.
- GJ Smart, M Wilson, EH Davis, JB Kieser (1990) The Assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels. J Clin Periodontol 17: 174-178.
- JL Stoltenberg, JB Osborn, JF Carlson, JS Hodges, BS Michalowicz (2007) A preliminary study of intra-pocket topical versus injected anaesthetic for scaling and root planing. J Clin Periodontol 34: 892-896.
- C Susin, RV Oppermann, O Haugejorden, JM Albandar (2004) Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. J Clin Periodontol 31, 951-8.

- K Swierkot, CL Nonnenmacher, R Mutters, L Flores-de-Jacoby, R Mengel (2009) One-stage full-mouth disinfection versus quadrant and full-mouth root planing. *J Clin Periodontol* 36: 240-249.
- T Tervonen, K Karjalainen, M Knuuttila, S Huuonen (2000) Alveolar bone loss in type 1 diabetic subjects. *J Clin Periodontol* 27: 567-571.
- T Tervonen, RC Oliver, LF Wolff, J Bereuter, LA Anderson, DM Aeppli (1994) Prevalence of periodontal pathogens with varying metabolic control of diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 21: 375-379.
- W Teughels, C Dekeyser, MV Essche, M Quirynen (2009) One –stage, full – mouth disinfection: fiction or reality? *Periodontol* 2000, 50: 39-51.
- WM Thomson, JM Broadbent, D Welch, JD Beck, R Poulton (2007) Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year-olds: a prospective study of a representative birth cohort. *J Clin Periodontol* 34:828-834.
- MS Tonetti (2009) Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials. *J Clin Periodontol* 36(Suppl. 10): 15-19.
- MS Tonetti, V Muller- Campanile, NP Lang (1998) Changes in the prevalence of residual pockets and tooth loss in treated periodontal patients during a supportive maintenance care program. *J Clin Periodontol* 25: 1008-1016.
- S Turesky, ND Gilmore, I Glickman (1970) Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamin C. *J Periodontol* 41: 41-43.
- U Van der Velden (1979) Probing force and the relationship of the probe tip to the periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 6: 106-114.
- U Van der Velden, JH de Vries (1978) Introduction of a new periodontal probe: The pressure probe. *J Clin Periodontol* 5: 188-197.

- U Van der Velden (2000) Letter to the editor: Diagnosis of Periodontitis. *J Clin Periodontol* 27: 960-961.
- U Van der Velden (2005) Purpose and problems of periodontal disease classification. *Periodontol* 2000 39: 13-21.
- J Wactawski-Wende (2001) Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Ann Periodontol* 6: 197-208.
- W Wade, M Addy (1989) In vitro activity of a chlorhexidine containing mouthrinse against subgingival bacteria. *J Periodontol* 60: 521-525.
- J Waerhaug (1956) Effect of rough surfaces upon gingival tissue. *J Dent Res* 35: 323-325.
- J Waerhaug (1960) Histologic considerations which govern where the margin of restorations should be located in relation to the gingiva. *Dent Clin North Am* 167-176.
- MM Walsh, SA Buchanan, CI Hoover, E Newbrun, EJ Taggart, GC Armitage, PB Robertson (1986) Clinical and microbiologic effects of single-dose metronidazole or scaling and root planing in treatment of adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 13: 151-157.
- TT Wang, TH-H Chen, PE Wang, H Lai, MT Lo, PY-C Chen, SY-H Chiu (2009) A population-based study on the association between type 2 diabetes and periodontal disease in 12123 middle-ages Taiwanese (KCIS No.21). *J Clin Periodontol* 36: 372-379.
- E Westfeld, S Nyman, S Socransky, J Lindhe (1983) Significance of frequency of professional tooth cleaning for healing following periodontal surgery. *J Clin Periodontol*, 10: 148-156.

- CB Wiebe (2000) The Periodontal Disease Classification System of the American Academy of Periodontology – an update. *J Can Dent Assoc*, 66: 594-597.
- AJ van Winkelhoff, U van der Velden, EG Winkel, J de Graaff (1986) Black-pigmented *Bacteroides* and motile organisms on oral mucosal surfaces in individuals with and without periodontal breakdown. *J Periodont Res* 21: 434-439.
- AJ van Winkelhoff, U van der Velden, M Clement, J de Graaff (1988) Intra-oral distribution of black-pigmented *Bacteroides* species in periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol* 3: 83-85.
- AJ van Winkelhoff, JP Rodenburg, RJ Goene, F Abbas, EG Winkel, J de Graaff (1989) Metronidazole plus amoxicillin in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated periodontitis. *J Clin Periodontol* 16: 128-131.
- EG Winkel, AJ van Winkelhoff, U van der Velden (1998) Additional clinical and microbiological effects of amoxicillin and metronidazole after initial periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 25: 857-864.
- N Wood, RB Johnson, CF Streckfus (2003) Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol* 30: 321-327.
- P Ylöstalo, L Suominen-Taipale, A Reunanen, M Knuutila (2008) Association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol* 35: 297-304.
- T Yoneyama, H Okamoto, J Lindhe, SS Socransky, AD Haffaje (1988) Probing depth, attachment loss and gingival recession. *J Clin Periodontol* 15: 581-591.

- JJ Zambon, VI Haraszthy, G Hariharan, ET Lally and DR Demuth (1996) The microbiology of early-onset periodontitis: Association of highly toxic *A. actinomycetemcomitans* strains with localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 67: 282-290.

10. Lebenslauf

Name: Susanne Britta Maisch

Geburtsdatum: 08. Mai 1978

Geburtsort: Karlsruhe

Familienstand: ledig

Berufsbildung: seit 01.10.2005 Wissenschaftliche Mitarbeiterin
in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive
Zahnheilkunde in der Universitätsklinik Eppendorf

Zahnärztliche Approbation: 02. August 2005

SS 1999 – WS 2004/05 Studium der Zahnmedizin
Universität Hamburg

Examen: 07.02.2005 – 30.06.2005

Note: gut

Schulbildung: 1995 – 1998 Gymnasium
Bertha-von-Suttner Schule in Ettlingen
Abschluß 1998: **Allgemeine Hochschulreife**
Note: 2,1

1989 – 1995 Realschule

Wilhelm-Lorenz Realschule in Ettlingen

Abschluß 1995: **Mittlere Reife**

Fremdsprachen: Englisch (fließend)
Französisch (Grundkenntnisse)

Hamburg, 04.07.2011

11. Danksagung

Für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas und die stets freundliche Betreuung meiner Arbeit möchte ich ganz besonders Frau PD Dr. Petra Schmäge danken.

Ein besonderer Dank gilt auch Frau Prof. Dr. Ursula Platzer, Direktorin der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde für ihre stete Unterstützung.

Herrn Dr. Franz- Josef Faber möchte ich für die unterstützende statistische Beratung danken.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Thimian und Frau Lochner für die Unterstützung und technische Hilfe jederzeit, ebenso wie Herrn Dr. Thomas Schroeder, der trotz chronischen Zeitmangels immer ein offenes Ohr für Fragen hatte.

Auch meiner Schwester Beate Maisch möchte ich für die gewissenhafte Kontrolle meiner Rechtschreibung in dieser Arbeit danken.

12. Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig 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.

Unterschrift: