

Aus der
Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Tübingen
Abteilung Poliklinik für Zahnerhaltung

**Erfolg parodontaler Therapiemaßnahmen durch Studierende
der Zahnmedizin bei unterschiedlichen Patientengruppen**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

vorgelegt von

Mohr, Judith

2023

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. A. ElAyouti
2. Berichterstatter: Professor Dr. J. Lademann

Tag der Disputation: 01.02.2023

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG	1
1.1. Diagnostik von Parodontalerkrankungen	2
1.1.1. Sondierungstiefen (ST) und Parodontaler Screening Index (PSI)	3
1.1.2. Clinical Attachment Loss (CAL)	5
1.1.3. Bleeding on Probing (BOP) und Papillenblutungsindex (PBI)	5
1.1.4. Plaque Control Record (PCR)	7
1.1.5. Röntgendiagnostik	7
1.1.6. Furkationsbeteiligung und Zahnlockerung	8
1.2. Ätiopathogenese der Parodontitis	9
1.2.1. Der Biofilm	9
1.2.2. Die Wirtsantwort	12
1.3. Klassifikation der Parodontalerkrankungen	15
1.3.1. Parodontale Gesundheit	16
1.3.2. Gingivitis	17
1.3.3. Parodontitis	19
1.4. Risikofaktoren	21
1.4.1. Diabetes mellitus	22
1.4.2. Rauchen	23
1.4.3. Stress	25
1.4.4. Genetisches Risiko	26
1.4.5. Ernährung	27
1.5. Therapie und Behandlungsabläufe bei Gingivitis und Parodontitis	28
1.5.1. Erste und zweite Therapiestufe	29
1.5.1.1. Hand- und maschinelle Instrumente	31
1.5.1.2. Lokalanästhesie	33
1.5.1.3. Full-Mouth-Disinfection	34
1.5.1.4. Adjuvante Antibiotika-Therapie	35
1.5.2. Reevaluation	36
1.5.3. Dritte und vierte Therapiestufe	36
1.6. Studierendenkurs	38
1.7. Fragestellungen und Studienhypothesen	39
2. MATERIAL UND METHODE	40
2.1. Patientengut	40
2.2. Systematik der Parodontitis-Behandlung im Studierendenkurs	41
2.3. Bewertung des Erfolges	48
2.4. Datenerhebung und Dokumentation	48

2.5. Statistische Analyse	53
3. ERGEBNISSE	54
3.1. Aktive Parodontitis-Therapie	54
3.1.1. Baseline Patienten-Charakteristika der APT	54
3.1.2. Parodontale Parameter der APT zu verschiedenen Zeitpunkten	55
3.1.3. Diagnosen nach abgeschlossener nicht-chirurgischer Therapie	69
3.1.4. Korrelationen zwischen verschiedenen Parametern	70
3.2. Unterstützende Parodontitis-Therapie	72
3.2.1. Baseline Patienten-Charakteristika der UPT	72
3.2.2. Parodontale Parameter der UPT zu verschiedenen Zeitpunkten	73
3.2.3. Diagnosen nach abgeschlossener nicht chirurgischer Therapie	90
3.2.4. Korrelationen zwischen verschiedenen Parametern	92
4. DISKUSSION	94
4.1. Patientenkollektiv	94
4.2. Klassifikation der Parodontalerkrankungen	95
4.3. Studienaufbau	98
4.4. Therapieerfolge allgemein (H1 und H2)	100
4.5. Therapieerfolge mit Risikofaktoren (H3)	106
4.5.1. Bewertung der Ergebnisse bei Patienten mit Diabetes mellitus	106
4.5.2. Bewertung der Ergebnisse bei Rauchern	109
4.6. Schlussfolgerungen Studierendekurse und Ausblick Forschung	111
5. ZUSAMMENFASSUNG	114
6. LITERATURVERZEICHNIS	116
7. ERKLÄRUNG ZUM EIGENANTEIL DER DISSERTATIONSSCHRIFT	130
8. VERÖFFENTLICHUNG	131
9. DANKSAGUNG	132
10. LEBENSLAUF	Fehler! Textmarke nicht definiert.

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Baseline-Charakteristika aller beobachteten Patienten der APT	54
Tabelle 2: Veränderung der parodontalen Befundparameter aller beobachteten Patienten der aktiven Parodontitis-Therapie vom Zeitpunkt der Baseline hin zur Reevaluation	55
Tabelle 3: Einfluss des Schweregrads der Erkrankung (Stadiums) der Ausgangsdiagnose auf parodontale Befundparameter während der aktiven Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und der Reevaluation	59
Tabelle 4: Einfluss des Gradings der Ausgangsdiagnose auf parodontale Befundparameter während der aktiven Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und der Reevaluation	62
Tabelle 5: Einfluss von Diabetes mellitus auf parodontale Befundparameter während der aktiven Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und der Reevaluation ..	64
Tabelle 6: Einfluss des Rauchen auf parodontale Befundparameter während der aktiven Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und der Reevaluation	67
Tabelle 7: Diagnosen der APT nach abgeschlossener nicht-chirurgischer Therapie ..	69
Tabelle 8: Korrelationsanalyse zwischen verschiedenen Parametern zu unterschiedlichen Zeitpunkten.....	71
Tabelle 9: Baseline-Charakteristika aller beobachteten Patienten der UPT	72
Tabelle 10: Veränderung der parodontalen Befundparameter aller beobachteten Patienten der unterstützenden Parodontitis-Therapie vom Zeitpunkt der Baseline (T0) hin zur Reevaluation (T1) und zum Langzeiterfolg (T2)	74
Tabelle 11: Einfluss des Schweregrads (Stadiums) der Ausgangsdiagnose auf parodontale Befundparameter während der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline (T0); der Reevaluation (T1) und des Langzeiterfolgs (T2)	77
Tabelle 12: Einfluss des Gradings zum Zeitpunkt Baseline auf parodontale Befundparameter während der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline (T0), der Reevaluation (T1) und des Langzeiterfolgs (T2)	81
Tabelle 13: Einfluss von Diabetes mellitus auf parodontale Befundparameter während der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline (T0), der Reevaluation (T1) und des Langzeiterfolgs (T2)	83
Tabelle 14: Einfluss des Rauchens auf parodontale Befundparameter während der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline (T0), der Reevaluation (T1) und des Langzeiterfolgs (T2)	86
Tabelle 15: Anzahl extrahierter Zähne während der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt T1 (Reevaluation) und T2 (Langzeiterfolg).....	88
Tabelle 16: Diagnosen der UPT nach abgeschlossener nicht-chirurgischer Therapie zum Zeitpunkt T1 (Reevaluation)	90
Tabelle 17: Diagnosen der UPT nach abgeschlossener nicht-chirurgischer Therapie zum Zeitpunkt T2 (Langzeiterfolg).....	91
Tabelle 18: Korrelationsanalyse zwischen verschiedenen Parametern zu unterschiedlichen Zeitpunkten.....	93

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Parodontalsonde	3
Abbildung 2: PSI-Code	3
Abbildung 3: Parodontaler Screening Index	4
Abbildung 4: Gegenüberstellung der Begriffe CAL, ST und Rezession	5
Abbildung 5: Papillenblutungsindex	6
Abbildung 6: Graduierung der Furkationsbeteiligung	8
Abbildung 7: Graduierung der Zahnlockerung	8
Abbildung 8: Die Bakterien-Komplexe der subgingivalen Plaque	11
Abbildung 9: Überblick parodontaler und periimplantärer Erkrankungen	16
Abbildung 10: Stadien der Parodontitis	20
Abbildung 11: Grading der Parodontitis	21
Abbildung 12: Ablauf der systematischen Parodontitis-Therapie	29
Abbildung 13: Diagramm zur Evaluierung des individuellen Patientenrisikos einer wiederkehrenden Parodontitis	37
Abbildung 14: Zusammensetzung des Patientengutes der Studie	40
Abbildung 15: Systematische Parodontitis-Therapie im Studierendenkurs der Universität Tübingen in den Jahren 2004-2018	42
Abbildung 16: Parodontal-Anamnesebogen für den Studierendenkurs der Zahnerhaltung	43
Abbildung 17: Formular Parodontalstatus für den Studierendenkurs der Zahnerhaltung	45
Abbildung 18: Formular Mundhygiene-Status für den Studierendenkurs der Zahnerhaltung	46
Abbildung 19: Bewertung gingivaler und parodontaler Zustände	48
Abbildung 20: Sondierungstiefen > 4 mm aller Patienten der aktiven Parodontitis- Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation	56
Abbildung 21: Sondierungstiefen > 5 mm aller Patienten der aktiven Parodontitis- Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation	56
Abbildung 22: BOP aller Patienten der aktiven Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation	57
Abbildung 23: Sondierungstiefen > 4 mm der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Schweregrad der Erkrankung (Stadium) zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation	60
Abbildung 24: Sondierungstiefen > 5 mm der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Schweregrad der Erkrankung (Stadium) zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation	60
Abbildung 25: BOP der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Schweregrad der Erkrankung (Stadium) zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation	60
Abbildung 26: Sondierungstiefen > 4 mm der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Diabetes mellitus zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation	65
Abbildung 27: Sondierungstiefen > 5 mm der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Diabetes mellitus zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation	65
Abbildung 28: BOP der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Diabetes mellitus zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation	65
Abbildung 29: Sondierungstiefen > 4 mm der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Rauchverhalten zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation	68
Abbildung 30: Sondierungstiefen > 5 mm der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Rauchverhalten zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation	68

Abbildung 31: BOP der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Rauchverhalten zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation	68
Abbildung 32: Sondierungstiefen > 4 mm aller Patienten der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline (T0), der Reevaluation (T1) und dem Langzeittherapie (T2)	74
Abbildung 33: Sondierungstiefen > 5 mm aller Patienten der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der der Baseline (T0), der Reevaluation (T1) und dem Langzeittherapie (T2)	75
Abbildung 34: BOP aller Patienten der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline (T0), der Reevaluation (T1) und dem Langzeittherapie (T2)	75
Abbildung 35: Sondierungstiefen > 4 mm der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Schweregrad der Erkrankung (Stadium) zum Zeitpunkt T1 (Baseline), T2 (Reevaluation) und T3 (Langzeiterfolg)	78
Abbildung 36: Sondierungstiefen > 5 mm der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Schweregrad der Erkrankung (Stadium) zum Zeitpunkt T1 (Baseline), T2 (Reevaluation) und T3 (Langzeiterfolg)	78
Abbildung 37: BOP der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Schweregrad der Erkrankung (Stadium) zum Zeitpunkt T1 (Baseline), T2 (Reevaluation) und T3 (Langzeiterfolg)	79
Abbildung 38: Sondierungstiefen > 4 mm der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Diabetes mellitus zum Zeitpunkt T0 (Baseline), T1 (Reevaluation) und T2 (Langzeiterfolg)	84
Abbildung 39: Sondierungstiefen > 5 mm der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Diabetes mellitus zum Zeitpunkt T0 (Baseline), T1 (Reevaluation) und T2 (Langzeiterfolg)	84
Abbildung 40: BOP der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Diabetes mellitus zum Zeitpunkt T0 (Baseline), T1 (Reevaluation) und T2 (Langzeiterfolg)	84
Abbildung 41: Sondierungstiefen > 4 mm der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Rauchverhalten zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation.....	87
Abbildung 42: Sondierungstiefen > 5 mm der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Rauchverhalten zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation.....	87
Abbildung 43: BOP der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Rauchverhalten zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation.....	87

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

APT	Aktive Parodontitis Therapie
AGE	advanced glycation end products
ANRIL	antisense non-coding RNA in the INK4 locus
BEMA	Bewertungsmaßstab zahnärztlicher Leistungen
BOP	bleeding on probing
BL	Bonelevel
CAL	clinical attachment loss
CHX	Chlorhexidin
DG PARO	Deutsche Gesellschaft für Parodontologie
GLT6D1	Glycosyltransferase 6 Domain Containing 1
IL10	Interleukin 10
Kons	konservierende Zahnheilkunde
MuHy	Mundhygiene
NPY	Neuropeptid Y
OPT/OPG	Orthopantomogramm
PA/PAR/PARO	Parodontitis
PBI	Papillen-Blutungs-Index
PCR	Plaque Control Record
PLG	Plasminogen; a Protein Coding gene
PNEON	Person nicht erschienen ohne Nachricht
PNEMN	Person nicht erschienen mit Nachricht
PSI	Periodontal Screening Index
PZR	Professionelle Zahnreinigung
RAGE	receptor for advanced glycation endproducts
ST	Sondierungstiefen
UPT	Unterstützende Parodontitis-Therapie
WHO	World Health Organization

Aus Gründen einer besseren Lesbarkeit wird im Text verallgemeinernd das generische Maskulinum verwendet. Die Formulierungen umfassen gleichermaßen weibliche und männliche Personen; alle sind damit selbstverständlich gleichberechtigt angesprochen.

1. EINLEITUNG

„Ohne dass Fragen des Zweifels offenbleiben, bin ich davon überzeugt, dass vernünftig angewandte, gründliche, prophylaktische und hygienische Prozedere einen direkten kontrollierbaren Effekt auf Parodontitis ausüben. In vielen Fällen resultiert dies in einer dauerhaften Heilung des Prozesses und einer Heilung der Läsionen“ (Bunting, 1928).

Die Relevanz der Mundhygiene, der Reinigung der von Bakterien besiedelten Oberflächen und der stetigen Nachkontrolle einer Parodontitis ist keine neue Entdeckung, wie das Zitat von Bunting belegt. Dennoch leiden in Deutschland nach Hochrechnungen noch immer über zehn Millionen Menschen an einer schweren parodontalen Erkrankung (Jordan et al., 2016, Dannewitz et al., 2021); bei jungen Erwachsenen (35-44 Jahre) ist eine moderate oder schwere Parodontitis zu 51,6% vorhanden, bei jungen Senioren (65-74 Jahre) zu 64,6% und der immer größer werdende Teil der alten Senioren (75-100 Jahre) ist mit 9 von 10 Patienten am stärksten betroffen (Jordan et al., 2016). Erstmals wurde 2016 die zuletzt genannte Altersklasse in der fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie aufgeführt und stellt neue Herausforderungen an die Parodontitis-Therapie. Grundsätzlich ist zwar ein Rückgang an Erkrankten zu beobachten und besonders der Anteil der schweren Parodontitis ist stark rückläufig (Jordan et al., 2016), aber aufgrund der demografischen Entwicklung mit zunehmender Weltbevölkerung und einer immer älter werdenden Population bei gleichzeitig erhöhtem Zahnerhalt bildet sich eine neue Risikogruppe. Die Verlagerung der chronischen Munderkrankungen in ein höheres Lebensalter prophezeit einen zukünftigen erhöhten Therapiebedarf. Es ist damit zu rechnen, dass die Zahl an Erkrankten auch zukünftig bedeutsam bleiben wird. Eine Erklärung für die starke Verbreitung von Parodontitis ist die Komplexität der Erkrankung mit ihren vielfältigen Ursachen

und Risikofaktoren (Jepsen et al., 2017, Chapple et al., 2017), die im weiteren Verlauf dieser Dissertation noch ausführlich erläutert werden. Nicht zu unterschätzen ist der aufkommende ökonomische Aufwand für die Gesundheitssysteme. Laut Schätzungen beliefen sich die globalen wirtschaftlichen Auswirkungen aller Zahnerkrankungen im Jahr 2010 auf 442 Milliarden US-Dollar, wovon Parodontitis als eine der drei häufigsten oralen Krankheiten einen substantiellen Anteil hat (Listl et al., 2015). Die Zahlen verdeutlichen die Relevanz des Themas Parodontitis in der Zahnmedizin, aber insbesondere auch in unserem Gesundheitssystem und die Notwendigkeit einer erfolgreichen Behandlung dieser Erkrankung.

Im Sinne einer Qualitätskontrolle wurde in dieser retrospektiven Studie evaluiert, inwieweit die Therapie einer Parodontitis-Erkrankung in den Studierendenkursen der Universitätsklinik Tübingen zu einem Behandlungserfolg führt und welche Parameter einen positiven oder negativen Effekt auf das Therapieziel ausüben. Verglichen wurden die Ergebnisse mit aktueller Literatur und erörtert, ob die PAR-Behandlung durch Studierende den Patienten eine adäquate Alternative bietet, verglichen zur Behandlung durch Zahnärzte oder Dentalhygieniker. Die Ergebnisse der Studie sollen helfen, die Organisation der studentischen Patientenkurse zu verbessern und sowohl eine Qualitätssicherung der Behandlung für die Patienten sowie der Ausbildung der Studierenden zu garantieren.

1.1. Diagnostik von Parodontalerkrankungen

Der Zustand des Parodonts kann durch verschiedene klinische Befundparameter erfasst werden. Die Erhebung dieser Parameter zu verschiedenen Zeitpunkten an denselben Stellen ermöglicht die Kontrolle des Krankheitsverlaufs und die Beurteilung der therapeutischen Maßnahmen.

1.1.1. Sondierungstiefen (ST) und Parodontaler Screening Index (PSI)

Die Ausdehnung einer parodontalen Tasche reicht vom Gingivarand nach apikal bis zum Epithelansatz des Taschenbodens. Die Erhebung dieser Distanz erfolgt unter Zuhilfenahme einer Parodontalsonde (Abbildung 1) mit definiertem Messraster, die in apikaler Richtung parallel zur Zahnachse zwischen Gingiva und Zahnoberfläche geschoben wird und als Taschen- oder Sondierungstiefe bezeichnet wird. Dies sollte nach Möglichkeit mit einer definierten Kraft von 0,25 N (Eickholz, 2010a) erfolgen. Anhand des Messrasters der Parodontalsonde wird die Eindringtiefe in Höhe des Gingivarandes auf 1 mm genau abgelesen. Rezession und der damit verbundene tatsächliche Rückgang des Attachments bleiben bei dieser Messung unberücksichtigt.

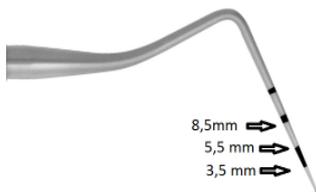


Abbildung 1: Parodontalsonde
(Wikipedia, 2020)

Zur frühzeitigen Feststellung einer parodontalen Behandlungsnotwendigkeit dient der Parodontale Screening Index (Abbildung 2), der seit dem 01.01.2004 auch Bestandteil der vertragszahnärztlichen Versorgung ist. Sextantenweise werden die Sondierungstiefen anhand einer von der World Health Organisation (WHO) entwickelten Parodontalsonde (Abbildung 1) an jeweils sechs Stellen pro Zahn kontrolliert.

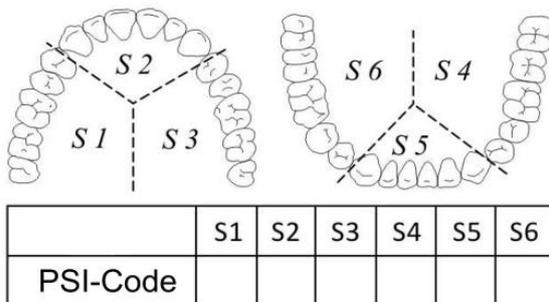


Abbildung 2: PSI-Code
(Wikipedia, 2020)

Kommt es bei dieser Sondierung lediglich zu einer Blutung liegt ein Code 1 vor; das zusätzliche Vorhandensein von Zahnstein oder insuffizienten Restaurationsrändern definiert einen Code 2. Lässt sich die Sonde 3,5 bis 5,5 mm in den Sulkus einführen, markiert dies einen Code 3. Eine Eindringtiefe von mehr als 5,5 mm in die parodontale Tasche charakterisiert einen Code 4 (Abbildung 3) (DGParo, 2021).

Maßgeblich für den Code des gesamten Sextanten ist der höchste dort ermittelte Einzel-Code. Zusätzlich werden besondere Befunde wie eine Furkationsbeteiligung, erhöhte Zahnbeweglichkeit oder Rezessionen im jeweiligen Quadranten dokumentiert. Wird bei einem Patienten ein Code 3 oder 4 ermittelt, bedarf dies einer weitergehenden ausführlichen parodontalen Befunderhebung. Bei Kindern und Jugendlichen wird der PSI nur an den Schneidezähnen und ersten Molaren erhoben (DGParo, 2021).

Grad	ST in mm	BOP	Zahnstein/ marginale Irritationen	Bedeutung
0	< 3,5	-	-	Präventive Maßnahmen
1	< 3,5	+	-	Gingivitis
2	< 3,5	+/-	+	Gingivitis
3	3,5 – 5,5	+/-	+/-	Parodontitis
4	>5,5	+/-	+/-	Parodontitis

Abbildung 3: Parodontaler Screening Index

1.1.2. Clinical Attachment Loss (CAL)

Der messbare Gewebsverlust wird auf klinischer Ebene auch als Clinical Attachment Loss (CAL) bezeichnet und umfasst die Gesamtmenge des verloren gegangenen Zahnhalteapparates. Er ist definiert als Distanz zwischen dem sondierbaren Sulkus- bzw. Taschenboden und der Schmelz-Zement-Grenze (Abbildung 4). Ohne das Vorliegen von Rezessionen ist der CAL kleiner oder gleich der gemessenen Sondierungstiefe (

Abbildung 4, linke Darstellung); bei vorhandenen Rezessionen ergibt sich der Wert des CAL aus der Addition der Sondiertiefe und der Rezession (

Abbildung 4, rechte Darstellung). Ursachen für den CAL können demnach neben Entzündungen im Rahmen einer Parodontitis auch gingivale Rezessionen, Zahnhalskaries oder endodontal-parodontale Läsionen sein.

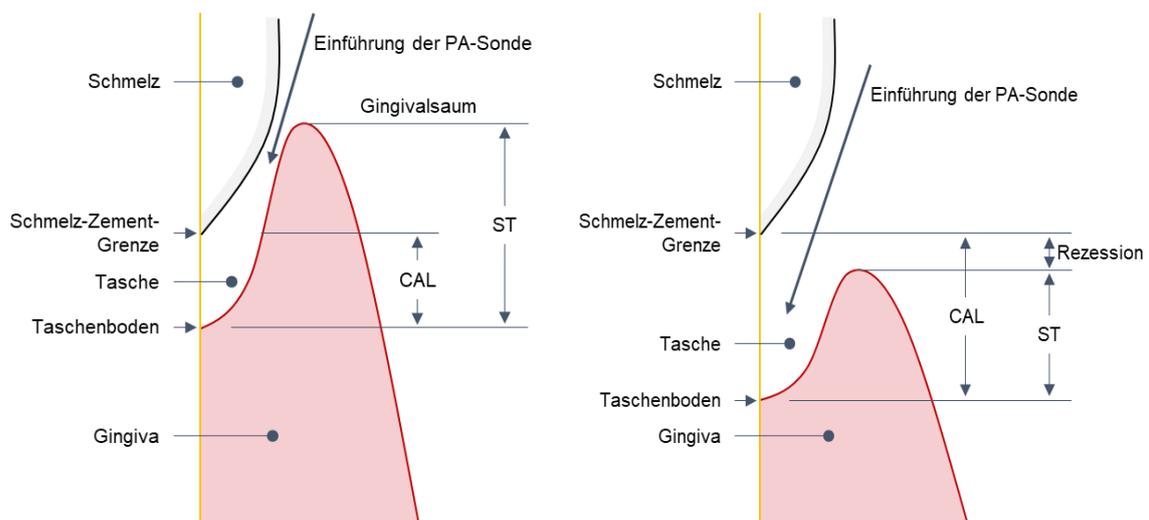


Abbildung 4: Gegenüberstellung der Begriffe CAL, ST und Rezession

1.1.3. Bleeding on Probing (BOP) und Papillenblutungsindex (PBI)

Nach der Taschensondierung wird dokumentiert, ob es an der sondierten Stelle zu einer Blutung (BOP) gekommen ist. Bluten auf Sondieren (Linde; 1983) stellt besonders im klinischen Alltag den Standard-Parameter für die Entzündungsaktivität einer Gingivitis oder Parodontitis dar (Trombelli et al., 2018). Das

Ausbleiben einer Blutung auf Sondierung lässt Rückschlüsse auf die Progredienz der Entzündung zu. So gestattet ein negativer BOP einen hohen Vorhersagewert, dass der Patient parodontal gesund ist (Lang et al., 1990). Auch der BOP sollte möglichst immer mit einem einheitlichen Sondierungsdruck von 0,25 N erhoben werden, damit eine Blutung aufgrund einer Verletzung oder Überbelastung des Gewebes die Ergebnisse nicht verfälscht (Lang et al., 1991).

Zur Berechnung des BOP wird die Summe aller positiven Blutungspunkte mit dem Faktor 100 multipliziert und anschließend durch die Anzahl der getesteten Messstellen dividiert. Ein Patient gilt als parodontal gesund, wenn er einen BOP < 10% vorweisen kann. Bei Blutungen zwischen 10-30% der Messstellen handelt es sich um eine lokalisierte Gingivitis, während bei einem BOP > 30% aller Messstellen eine generalisierte Gingivitis vorliegt (Trombelli et al., 2018).

Der Papillenblutungsindex ist ein rein gingivaler Index und wurde von den Schweizern Saxer und Mühlemann 1975 beschrieben (Saxer and Mühlemann, 1975). Die Intensität der Blutung erfasst den Grad der Entzündung der Gingiva (Abbildung 5). Die Blutung wird dabei nicht dichotom erfasst, sondern ihre Intensität in vier Grade eingeteilt. Quadrantenweise wird Zahn für Zahn der Sulkus abwechselnd oral oder vestibulär mit einer Parodontalsonde ausgestrichen und nach 20 Sekunden dokumentiert, ob sich im Sulkusbereich ein einzelner Blutungspunkt oder eine Blutungslinie zeigt, sich das interdentale Dreieck mit Blut füllt-oder, ob es zu einer profusen Blutung kommt, die über den Zahnfleischrand fließt. Aus den ermittelten Gradzahlen aller untersuchten Zähne wird der Durchschnittswert gebildet (Abb. 3).

Grad 1	Grad 2	Grad 3	Grad 4
<i>Punktförmige Blutung</i>	<i>Strichförmige Blutung</i>	<i>Interdentales Dreieck mit Blut gefüllt</i>	<i>Profuse Blutung</i>

Abbildung 5: Papillenblutungsindex

1.1.4. Plaque Control Record (PCR)

Der Plaque Control Record dient der objektiven und quantitativen Erfassung der Plaquemenge eines Patienten. Hierzu wird der auf den Zahnoberflächen haftende Biofilm unter Zuhilfenahme eines Plaquerelevators, z.B. Erythrosin oder Patentblau V, angefärbt und dadurch visualisiert.

Pro Zahn können bis zu vier Flächen (vestibulär, oral, mesial, distal) identifiziert werden, auf denen Plaque anhaftet. Der PCR wird als Durchschnittswert aus der Summe aller gefärbten Flächen und Anzahl aller möglichen Flächen berechnet (O'Leary et al., 1972).

1.1.5. Röntgendiagnostik

Neben den klinischen Befunden ist der Röntgenbefund ein wichtiges diagnostisches Mittel zur Beurteilung des Knochenniveaus (Pepelassi et al., 2000). Goldstandard für die Parodontitis-Diagnostik ist der Röntgenstatus, der i.d.R. aus 14 Einzelzahnröntgenfilmen besteht. Eine Alternative stellt das Orthopantogramm des Gesamtkiefers dar, welches aber durch Überlagerungen, vor allem im Frontzahn- und Prämolarenbereich, manchmal nur bedingt aussagekräftig ist (Kebuschull, 2014a). Ergänzt werden kann es daher durch zusätzliche Zahnfilme.

In der Diagnostik wird zwischen horizontalem und vertikalem Knochenabbau unterschieden. Der horizontale Knochenabbau stellt die Distanz zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem Limbus alveolaris dar (Kebuschull, 2014a). Bei vertikalen Knocheneinbrüchen wird die Distanz zwischen Schmelz-Zement-Grenze und dem Boden des intraossären Defekts gemessen (Kebuschull, 2014a). Für die Bestimmung des röntgenologischen „Knochenabbauindex“ wird der Quotient aus prozentualem Knochenabbau an der Wurzel des am stärksten betroffenen Zahns und Alter des Patienten gebildet.

Es kann außerdem beurteilt werden, ob ein einwandiger, mehrwandiger oder bereits ein interradiikulärer Knochendefekt vorliegt. Bei fortgeschrittenem Furkationsbefall kann ein digitales Volumetomogramm (DVT) als dreidimensionale Darstellung für eine Therapieentscheidung hinzugezogen werden. Ein DVT stellt aber aufgrund der hohen Strahlenbelastung keine Standardmaßnahme dar.

1.1.6. Furkationsbeteiligung und Zahnlockerung

Eine vorangeschrittener Parodontitis kann zu Knochenabbau zwischen den Wurzeln einzelner Zähne führen (Kebuschull, 2014a). Die Messung dieser Furkationsbeteiligung eines Knochenabbaus dient somit der Beurteilung der Progression des klinischen Attachmentverlustes. Mittels einer gebogenen und in 3mm-Schritten skalierten Sonde nach Nabers wird ermittelt, wie tief diese Sonde in die Furkation eindringen kann. Daraus ergibt sich eine Einteilung in drei Grade (Hamp et al., 1975) (Abbildung 6).

Grad	Furkationsbeteiligung
<i>I</i>	<i>Die Furkation lässt sich mit der Sonde in horizontaler Richtung bis 3 mm sondieren</i>
<i>II</i>	<i>Die Furkation ist über 3 mm tief tastbar, jedoch nicht komplett durchgängig</i>
<i>III</i>	<i>Die Furkation lässt sich durchgängig sondieren</i>

Abbildung 6: Graduierung der Furkationsbeteiligung

Zahnlockerungen können durch einen erhöhten klinischen Attachmentverlust oder durch funktionelle Überbelastung entstehen. Eine Einteilungsmöglichkeit ist die Klassifikation in vier unterschiedliche Grade nach Lindhe und Nyman (Lindhe and Nyman, 1977) (Abbildung 7).

Mobilitätsgrad	Zahnlockerung
<i>0</i>	<i>Normale Beweglichkeit</i>
<i>1</i>	<i>Horizontale Beweglichkeit von 0,2 bis 1 mm</i>
<i>2</i>	<i>Horizontale Beweglichkeit von 1 bis 2 mm</i>
<i>3</i>	<i>Horizontale Beweglichkeit mehr als 2,0 mm und/oder axiale Beweglichkeit</i>

Abbildung 7: Graduierung der Zahnlockerung

1.2. Ätiopathogenese der Parodontitis

Anfang der 1960er Jahre galt die These von einer Parodontitis als infektiöse Erkrankung, die durch Bakterien verursacht werde und, sobald alle ätiologischen Faktoren bestimmt wären, auszurotten möglich sei (Van Dyke, 2014). Die parodontale Forschung der letzten Jahre hingegen widerlegt diese ursprüngliche Auffassung. 2008 wurde nach einer Konsenskonferenz in Boston durch die American Academy of Periodontology (AAP) festgelegt, dass Parodontitis keine Infektionskrankheit, sondern eine entzündlich bedingte Krankheit ist (Van Dyke, 2014). Diese These stützt sich auf den im selben Jahr publizierten und oft zitierten wissenschaftlichen Artikel von Charles N. Serhan (Serhan et al., 2008), der herausfand, dass die Auflösung akuter Entzündungen ein aktiver Prozess ist, der entzündetem Gewebe die Möglichkeit gibt, sich selbst zu regenerieren. Dieses Wissen erweitert unser Verständnis, denn chronische Entzündungen können auf ein Versagen dieser Auflösung zurückzuführen sein anstatt auf eine zu hohe entzündliche Stimulation. Eine neue Gruppe von Lipidmediatoren, die als Schlüssel-Mediatoren die Auflösung vorantreiben, sind in entzündlichen Exsudaten während der Auflösungsphase nachweisbar (Serhan et al., 2008).

1.2.1. Der Biofilm

Die Komposition aus menschlichem, eukaryotischem Wirtsorganismus und seinem prokaryotischen Mikrobiom wird als Holobiont bezeichnet und schafft ein biologisches, eng zusammenlebendes System. Dabei soll die Anzahl der Bakterien, die ein eigenständiges funktionelles Organ bilden, zu der Anzahl an Körperzellen in einem Verhältnis von 10:1 stehen und damit von prägendem Stellenwert für unsere Gesundheit sein (Bianconi et al., 2013, Berg, 1996, Savage, 1977). Neuere Studien hinterfragen dieses Verhältnis und vermuten vielmehr eine 1:1 Verteilung von Bakterien zu menschlichen Zellen, was aber nicht die biologische Bedeutung der Mikrobiota schmälert (Sender et al., 2016). Entscheidend für die Effektivität der Mikroorganismen ist, dass sie sich zu einem hochgradig organisierten Biofilm zusammenschließen, der die vorherrschende Lebensform von Bakterien darstellt. Der dentale Biofilm, auch Plaque genannt, wird durch an der

Zahnoberfläche anhaftende Mikroorganismen gebildet, die in einer selbstproduzierten extrazellulären Matrix eingebettet sind und in einer interaktiven Gemeinschaft leben. Ein Biofilm bietet für die Mikroorganismen vielfache Vorteile in Bezug auf Vermehrung, Kommunikation und Adaption an sich ändernde Umweltbedingungen (Marsh, 2005). Leben die im Mund vorkommenden Mikroorganismen in einer ausgeglichenen, benefiziellen Gemeinschaft miteinander, spricht man von einer Symbiose, die mit Gesundheit assoziiert ist. Verändert sich das physiologische Gleichgewicht des Mikrobioms, kommt es zu einer Dysbiose, die sich negativ auf die menschliche Gesundheit im Allgemeinen und auch auf die Zahngesundheit auswirken kann (Cho and Blaser, 2012). Parodontitis beruht demnach auf einer polymikrobiellen Synergie und Dysbiose, welche den ökologisch ausgeglichenen Biofilm stört (Darveau, 2010, Rosier et al., 2014).

Diese Erkenntnis ist nicht neu und stützt sich auf die „ökologische Plaquehypothese“, wonach eine Veränderung der äußeren Bedingungen eines Systems denjenigen Mikroorganismen einen selektiven Vorteil bietet, die sich dem neuen System am besten anpassen (Marsh, 2003).

Im Mundraum siedeln ungefähr 700 verschiedene Mikroorganismen sowohl auf der harten Oberfläche der Zähne als auch auf der Schleimhaut. Optimale Voraussetzungen dafür bieten der Speichel und die gingivale Sulkusflüssigkeit, die neben antibakteriellen Bestandteilen auch Nährstoffe für die Mikroorganismen bereithalten (Kilian et al., 2016). Die mikrobiologische Gemeinschaft im Mundraum steht damit in ihrer Vielfalt an zweiter Stelle unseres Körpers und wird nur noch durch den Darmtrakt übertroffen (Zaura et al., 2009, Wilson, 2009).

1998 wurde von Socransky und seinen Mitarbeitern versucht, die Bakterien der subgingivalen Plaque gemäß ihrer Gruppenanordnung genau zu definieren und ein Schema für die verschiedenen Bakterienarten aufzustellen (Socransky et al., 1998). Sie fassten die Mikroorganismen in sechs verschiedenen pathogenen Komplexen zusammen und ordneten diesen zur Verdeutlichung unterschiedliche Farben zu (Abbildung 8). Grob unterschieden wurde zwischen frühen und späten Besiedlern sowie „Brücken“, die für eine Kommunikation zwischen den Besiedlungstypen sorgen. Sogenannte Frühkolonisierer haben selbst nur ein geringes

pathogenes Potential, erleichtern aber die Kolonisierung von Bakterienspezies mit weit höherer Pathogenität.

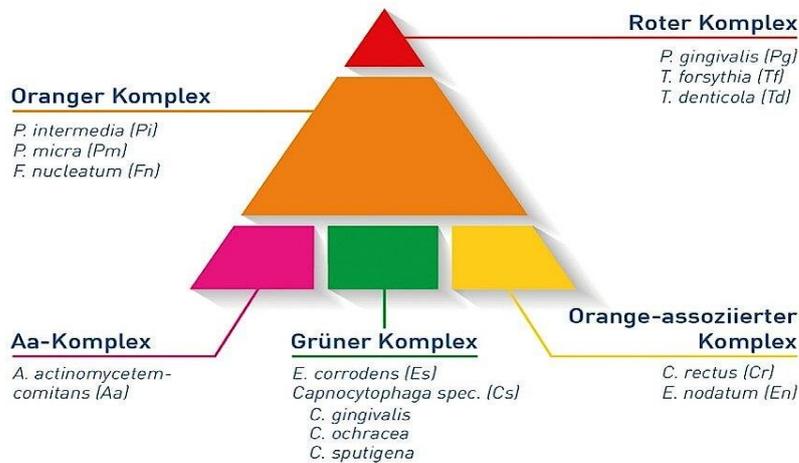


Abbildung 8: Die Bakterien-Komplexe der subgingivalen Plaque (Socransky et al., 1998, Dombrowa, 2015)

Zu den frühen Besiedlern zählen der violette und der orange-assozierte Komplex. Sie bilden die Basis für die Besiedlung anderer Spezies im Sulcus. Der eher heterogene Übergangskomplex ist orangefarben und umfasst sog. „Brückenspezies“, die mittel bis schwer pathogen wirken (Dombrowa, 2015). Der eng mit einer Parodontitis assoziierte Komplex wurde rot markiert (Socransky et al., 1998). Bessere Untersuchungs- und speziellere Sequenzierungsmethoden erlaubten später das Hinzufügen weitere Spezies (Keijser et al., 2008). Die unterschiedlichen Bakterien verfügen über ein großes, diverses Repertoire an Virulenzfaktoren, die zur Zerstörung des parodontalen Ligaments führen können.

Die jüngsten Forschungen kommen zum Ergebnis, dass die Pathogenität nicht auf einzeln ausgewählte „Periopathogene“ zurückzuführen ist. Vielmehr spielt für die Krankheit ein vielfältigeres Parodontitis-assozierte Mikrobiom eine größere Rolle. Dies bedeutet, dass die Krankheit nicht auf einzelnen Krankheitserregern beruht, sondern auf einer polymikrobiellen Synergie und Dysbiose, die den ökologisch ausgewogenen Biofilm stört, der im Zusammenhang mit parodontaler Gewebemöostase steht (Hajishengallis and Lamont, 2012).

Diesbezüglich veröffentlichten Hajishengallis und Kollegen seit 2011 diverse Studien und stellten die sogenannte Keystone-Pathogen-Hypothese und das Konzept des polymikrobiellen Synergismus und Dysbiose (PSD-Modell) auf (Hajishengallis et al., 2011, Hajishengallis et al., 2012, Hajishengallis and Lamont, 2012, Hajishengallis, 2014b, Hajishengallis, 2015). Die Wissenschaftler beschäftigten sich mit den Mechanismen der Suppression der Immunantwort, die das Gleichgewicht von der Homöostase bis hin zur Erkrankung bestimmen (Hajishengallis, 2015). Ihrer Ansicht nach gibt es sogenannte Keystone-Erreger, die trotz eines nur geringen Vorkommens bereits eine hohe Pathogenität aufweisen und zur Dysbiose des Mikrobioms führen. Sie sind, wenn überhaupt, schwer zu eliminieren, da sie die Fähigkeit besitzen, sich in Wirtszellen zu verstecken, sodass sie der Eliminierung durch das Immunsystem entgehen können (Hajishengallis, 2015). Außerdem erhöhen sie die Virulenz der gesamten mikrobiellen Gemeinschaft durch interaktive Kommunikation (Hajishengallis and Lamont, 2012).

1.2.2. Die Wirtsantwort

Für die Entstehung einer Parodontitis ist neben dem Vorhandensein von Bakterien die Reaktion des Wirtes entscheidend. Als Reaktion auf einen mikrobiellen Angriff reagiert dieser zunächst mit der angeborenen (unspezifischen) und später mit der erworbenen (spezifischen) Antwort. Das Verständnis für die Wechselwirkung zwischen Biofilm und Wirt und der damit verbundenen parodontalen Entzündung hat sich aufgrund neu erworbener Erkenntnisse grundlegend verändert. Das Vorhandensein einer Entzündung scheint die Anreicherung von parodontalpathogenen Bakterien und die Entstehung „dysbiotischer“ mikrobieller Lebensgemeinschaften in den durch Parodontitis verursachten Taschen zu begünstigen. Kontrolliert man die Entzündung, kann dadurch der pathologische Biofilm positiv beeinflusst und in einen gesunden Zustand zurückgeführt werden (Van Dyke, 2014).

Ende der 1970er Jahre veröffentlichten Page und Schroeder eine Studie bezüglich der histopathologischen Entwicklungsstadien von Gingivitis und

Parodontitis. Erstmals wurde in dieser Veröffentlichung von Gingivitis und Parodontitis als Formen entzündlicher Prozesse gesprochen, indem sie als häufigste entzündungsbedingte Krankheiten im menschlichen Körper deklariert wurden (Page et al., 1976). Page und Schröder teilten die Entstehung von Parodontalerkrankungen in vier histopathologische Phasen ein:

- Initiale gingivale Läsion (physiologischer Zustand)
- Frühe gingivale Läsion (akute Gingivitis)
- Etablierte gingivale Läsion (chronische Gingivitis)
- Fortgeschrittene Läsion (Parodontitis)

Bei ungestörter Substratzufuhr und damit einhergehender Plaqueakkumulation reagieren gingivale Epithelzellen bereits innerhalb von 2-4 Tagen mit gesteigerter Freisetzung von Enzymen und Entzündungsmediatoren sowie einer erhöhten Permeabilität der Blutgefäße. Als negative Folge können die Mikroorganismen in das subepitheliale Bindegewebe wandern und perivaskuläres Kollagen wird abgebaut. Diese Phase wird als initiale Läsion bezeichnet und ist reversibel.

Innerhalb von 4-10 Tagen kann sich die frühe Läsion entwickeln. Sie ist gekennzeichnet durch einen kontinuierlichen Verlust des Bindegewebes.

Auf die frühe Läsion folgt die etablierte Läsion, die sich innerhalb von zwei bis drei Wochen entwickelt. Noch ist aber kein Knochenverlust vermerkt. Auch dieser Zustand ist reversibel, kann aber in eine nicht mehr reversible fortgeschrittenen Läsion übergehen. Sie stellt den Übergang von einer Gingivitis zur Parodontitis dar und ihr Hauptmerkmal ist die Resorption von Alveolarknochen und der Abbau des parodontalen Ligamentes. Es liegt ein tatsächlicher Attachmentverlust vor. Das Saumepithel wird nach apikal verschoben und es entsteht eine echte parodontale Tasche. Die Beobachtung, dass die etablierte Läsion nicht zwingend in eine Parodontitis übergehen muss, ließ bereits damals die Schlussfolgerung zu, dass die Reaktion des Wirts auf den bakteriellen Angriff eine Schlüsselrolle bei dem Verlauf der Erkrankung spielt (Page et al., 1976).

Das menschliche Immunsystem kann, während es versucht, eine parodontale Infektion zu bekämpfen, zur weiteren Zerstörung des Parodonts beitragen. Die Resorption von Knochen und der Abbau von Kollagen zur Schaffung von ausreichendem Platz für die Abwehrzellen führt zu einem weiteren Attachmentverlust.

Basierend auf der Arbeit von Page und Schroeder veröffentlichten Hajishengallis und Kollegen ca. 40 Jahre später eine Übersichtsarbeit zur Überprüfung der Gültigkeit der damaligen Aussagen und des Gewinns neuer Erkenntnisse in Bezug auf die Wirtsantwort (Hajishengallis and Korostoff, 2017).

An neuen Erkenntnissen ist vor allem die neu entdeckte Schnittstelle zwischen erworbener und angeborener Immunabwehr zu nennen. Das angeborene Immunsystem stellt nicht nur, wie bisher angenommen, bei bakteriellen Angriffen eine anfängliche Barriere, sondern ein äußerst komplexes System, z.B. aus proinflammatorischen und regulativen Zytokinen oder Chemokinen, dar. Es übernimmt sowohl eine induktive als auch eine regulatorische Funktion bei der Wirtsantwort (Gaffen and Hajishengallis, 2008, Graves, 2008). Granulozyten, Monozyten und Lymphozyten haben unterschiedliche Untergruppen, die diverse Funktionen ausführen und teils widersprüchliche Rollen bei Immunität und Entzündung spielen. War beispielsweise den neutrophilen Granulozyten ursprünglich die Rolle der Effektoren bei akuten Prozessen angedacht, etwa während der initialen Läsion einer Parodontitis, so wird ihnen inzwischen auch eine Funktion bei chronischen Entzündungen beigemessen (Hajishengallis et al., 2016). Entscheidend bei der Effektivität der Leukozyten ist deren Crosstalk-Interaktion mittels sogenannter Zytokine, sowohl untereinander als auch mit dem Komplementsystem. Das Komplementsystem und seine verschiedenen Komplementfaktoren ist Teil des humoralen Immunsystems und dient der direkten Abwehr eingedrungener Krankheitserreger sowie der Aktivierung der weiterführenden Immunabwehr. Eine Funktion der Komplementfaktoren ist die Markierung bzw. Opsonierung der Pathogenoberfläche durch Anheften des Komplementfaktors C3b und C4b und damit die Erleichterung der Phagozytose. Liegt eine Entzündung vor, arbeiten die Komplementfaktoren wie Mustererkennungsfaktoren („pattern recognition receptors“) und erkennen die Pathogene antigenunabhängig. Es kommt zu einer kaskadenartigen Aktivierung, die neben der Beseitigung des Pathogens zu einer Verstärkung der Entzündungsreaktion führt (Amboss, 2020).

Zusätzlich gibt es neue Erkenntnisse im Bereich der erworbenen Immunabwehr, denn auch dendritische Zellen, Makrophagen, T-Zellen und B-Zellen besitzen

spezialisierte funktionelle Untergruppen, deren Funktionen bisher nicht bekannt waren (Murray and Wynn, 2011, O'Shea and Paul, 2010).

Eine weitere Neuerung berücksichtigt auch eine Beteiligung des lokalen Gewebes an der Regulierung eines Entzündungsprozesses durch unterschiedliche Mechanismen, z.B. die lokale Produktion von homöostatischen Molekülen, und nicht nur das Immunsystem selbst (Hajishengallis and Chavakis, 2013).

Und schließlich ist die Osteoimmunologie, die sich mit der Auswirkung immuninflammatorischer Ereignisse auf das Skelett beschäftigt, als komplett neues Forschungsgebiet hinzugekommen. Es beschäftigt sich mit dem Einfluss immuninflammatorischer Ereignisse auf die Zellen, die am Knochenaufbau und -abbau beteiligt sind (Nakashima et al., 2012).

Bezugnehmend auf die mittlerweile 40 Jahre alte Veröffentlichung von Page und Schroeder gilt: Die Einteilung der Parodontalerkrankungen in eine "initiale", "frühe", "etablierte" und "fortgeschrittene" Läsionen ist grundsätzlich immer noch gültig. Allerdings ist auf dem Gebiet der zellulären und molekularen Mechanismen bei Immun- und Entzündungsreaktionen die Wissenschaft weiter fortgeschritten, so dass die Arbeit neu bewertet bzw. an aktuelle Konzepte angepasst werden muss.

1.3. Klassifikation der Parodontalerkrankungen

Der in Chicago im Jahr 2017 durch die American Academy of Periodontology (AAP) und der European Federation of Periodontology (EFP) organisierte „World Workshop on the Classification of Periodontology and Peri-Implant Diseases and Conditions“ beschloss das derzeit gültige Klassifikationsschema für parodontale und periimplantäre Erkrankungen (Caton et al., 2018). Es löst die bisherige Klassifikation der American Academy of Periodontology aus dem Jahre 1999 ab (Armitage, 1999a) und hat zum Ziel, auf Grundlage neuer Forschungsergebnisse parodontale Erkrankungen einheitlich zu diagnostizieren sowie eine präzisere Therapie anzubieten. Für dieses Ziel sollen dem Kliniker diagnostischen Kriterien an die Hand gegeben werden, mit deren Hilfe er im Therapieverlauf seine Diagnose immer wieder anpassen kann. In diesem Klassifikationsschema neu

hinzugekommen sind die periimplantären Erkrankungen und die Definition parodontaler Gesundheit (Caton et al., 2018).

Klassifikation Parodontaler und Periimplantärer Erkrankungen und Zustände 2017

Parodontale Erkrankungen und Zustände										
Parodontale Gesundheit, gingivale Erkrankungen und Zustände			Parodontitis			Andere das Parodont betreffende Zustände				
Parodontale Gesundheit und gingivale Gesundheit	Gingivitis: plaque-induziert	Gingivale Erkrankungen: nicht plaque-induziert	Nekrotisierende parodontale Erkrankungen	Parodontitis	Parodontitis als Manifestation einer systemischen Erkrankung	Systemische Erkrankungen oder Zustände mit Einfluss auf das Parodont	Parodontale Abszesse und Endo-Paro-Läsionen	Mukogingivale Deformitäten und Zustände	Traumatische okklusale Kräfte	Zahn- und Zahnersatz-bezogene Faktoren
Periimplantäre Erkrankungen und Zustände										
Periimplantäre Gesundheit		Periimplantäre Mukositis			Periimplantitis		Periimplantäre Weich- und Hartgewebsdefekte			

Abbildung 9: Überblick parodontaler und periimplantärer Erkrankungen angelehnt an Caton et al. (2018)

1.3.1. Parodontale Gesundheit

Der Begriff der klinisch parodontalen Gesundheit (Chapple et al., 2018b) ist per Definition ein entzündungsarmer Zustand des Zahnhalteapparates und der Gingiva. Maximal 10% aller Stellen weisen einen positiven BOP auf. Die in der Mundhöhle vorhandenen Bakterien leben in einer gesunden, physiologischen Gemeinschaft miteinander. Verändert sich das physiologische Gleichgewicht des Mikrobioms kommt es zu einer Dysbiose, die eine überschießende Immunantwort des Wirts hervorruft und zu Entzündungen führen kann.

Ein Patient, dessen Parodontitis erfolgreich behandelt wurde und der zum gegenwärtigen Zeitpunkt keine Anzeichen einer Entzündung aufweist, wird als parodontal stabil bezeichnet. Da es sich um eine chronische Erkrankung handelt, wird er zeitlebens als „Parodontitis-Patient“ mit einem höheren Rezidivrisiko angesehen und demnach automatisch in ein strengeres Kontroll- und Vorsorgeregime eingestuft.

Der Begriff „parodontale Gesundheit“ impliziert die positive Aussage, dass Parodontitis heutzutage erfolgreich behandelt werden kann und nicht zwangsläufig

ein Zahnverlust resultiert (Chapple et al., 2018b), wobei ein „stabiler“ Parodontitispatient per Definition lediglich als gingival gesund eingestuft wird.

Teil der Definition parodontaler Gesundheit ist die Gegenüberstellung des Zustandes zwischen intaktem und bereits von Attachmentverlust (CAL) betroffenem, sog. reduziertem Parodont. Bei reduziertem Parodont wird zwischen Nicht-Parodontitis-Patienten und „Patienten mit Parodontitis in der Vorgeschichte“ differenziert (Chapple, 2019). Für ein intaktes Parodont und für ein reduziertes Parodont ohne Parodontitis in der Vorgeschichte, zu erkennen an Rezessionen oder Kronenverlängerung, dürfen die Sondierungstiefen maximal 3 mm betragen. Bei reduziertem Parodont mit Parodontitis in der Vorgeschichte gestattet die Definition der parodontalen Gesundheit Sondierungstiefen von bis zu 4 mm, solange keine Blutung auf Sondierung (BOP) bei Sondierungstiefen von 4mm auftritt, da dies auf die Wahrscheinlichkeit einer zurückkehrenden Parodontitis hindeuten würde (Chapple, 2019). Das Ausbleiben einer Blutung auf Sondierung wird durch das Konzept der „geschlossenen Tasche“ umschrieben und verweist auf erfolgreich behandelte Parodontitispatienten (Matuliene et al., 2008b).

Ein Patient gilt als parodontal gesund, wenn er einen BOP < 10% vorweisen kann, während ein BOP > 10% den Patienten als „Gingivitis-Fall“ diagnostiziert (Trombelli et al., 2018).

1.3.2. Gingivitis

Einer Parodontitis geht immer eine Gingivitis voraus (Page et al., 1976). Bei der Gingivitis wird zwischen Plaque-induzierter und nicht-Plaque-induzierter Gingivitis unterschieden (Chapple et al., 2018b).

Bei der nicht-Plaque-induzierten Gingivitis ist nicht der Biofilm ursächlich, sondern eine Vielzahl anderer Ursachen, wie etwa Systemerkrankungen, traumatische Läsionen oder endokrine Veränderungen. Dementsprechend kann sie auch nicht durch das Entfernen der Plaque therapiert werden (Chapple et al., 2018b). Die Plaque-induzierte Gingivitis beschreibt eine unspezifische entzündliche Läsion, die als Folge einer erhöhten Bakterienakkumulation durch eine gesteigerte Immunreaktion ausgelöst wird. Sie beschränkt sich lokal auf die Gingiva und die

Sulci und betrifft nicht die tieferen Schichten des Parodonts (Murakami et al., 2018). Zu ihren Symptomen gehören Schwellungen, Abstumpfung der Papillen, Sondierungsblutungen, Rötungen und moderater Schmerz bei Sondierung (Chapple et al., 2018b). Nach Entfernung des Biofilms ist eine Gingivitis im Gegensatz zur Parodontitis reversibel. Da letztere nur auf Grundlage einer vorangegangenen Gingivitis entstehen kann, ist die Therapie der Gingivitis eine der wichtigsten Präventionen einer Parodontitis (Chapple et al., 2018b). Wichtig ist auch, die Risikofaktoren für eine Gingivitis zu minimieren oder zu eliminieren. Zu den bekannten Risikofaktoren gehören unter anderem das Rauchen (Warnakulasuriya et al., 2010), eine Hyperglykämie, z.B. bei Diabetespatienten (Chapple et al., 2013b), Vitamin-C-Mangel (Van der Velden et al., 2011), die Einnahme von Pharmaka, ein veränderter Hormonspiegel, z.B. in Pubertät oder Schwangerschaft (Trombelli and Farina, 2013), oder veränderte hämatologische Zustände, z.B. durch Einnahme von blutgerinnungshemmenden Medikamenten (Chapple et al., 2018b).

Bezogen auf das Parodont ergibt sich für eine Plaque-induzierte Gingivitis folgende Einteilung (Chapple et al., 2018a):

- Gingivitis bei intaktem Parodont
- Gingivitis bei reduziertem Parodont von Nicht-Parodontitis-Patienten (z. B. Rezession oder Kronenverlängerung)
- Gingivale Entzündung bei erfolgreich behandelten Parodontitispatienten

Eine Gingivitis liegt vor, sobald 10% oder mehr der Messstellen einen positiven BOP aufweisen und der Patient ein intaktes Parodont bzw. reduziertes Parodont ohne Parodontitis in der Vorgeschichte hat. Patienten, die bereits an einer Parodontitis erkrankt waren, werden zeitlebens als Parodontitis-Patienten in der Anamnese geführt. In diesem Falle wird statt Gingivitis die Bezeichnung gingivale Entzündung zur Vermeidung einer Doppelerfassung als Gingivitis- und gleichzeitig Parodontitis-Patient gewählt, damit der Patient der korrekten Therapie zugeführt und eine Überbehandlung vermieden wird. Ein Parodontitis-Patient mit einer gingivalen Entzündung und Sondierungstiefen von höchstens 3 mm benötigt demzufolge eine Optimierung der Mundhygiene und keine Reinigung seiner Wurzeloberflächen (Chapple et al., 2018b).

1.3.3. Parodontitis

Die allgemeine Definition der Parodontitis beschreibt den Gewebsverlust des Parodonts als Folge einer durch Mikroorganismen ausgelösten und durch den Wirt modulierten Entzündung. Sobald ein interdentaler Attachmentverlust an mindestens zwei nicht benachbarten Zähnen vorhanden ist und/oder an zwei Zähnen ein bukkaler oder oraler Attachmentverlust von mindestens 3 mm mit Sondierungstiefe von mindestens 3 mm vorliegt, liegt eine Parodontitis vor.

Zur Sicherung der Diagnose einer Parodontitis werden in der Regel röntgenologische Bilder hinzugezogen, auf denen ein Verlust des Knochens sichtbar ist (Papapanou et al., 2018).

Da Parodontitis in unterschiedlichen Altersgruppen und Progressionstufen auftritt wurden bisweilen diese verschiedenen Krankheitsbilder per Definition voneinander getrennt. Bis 2017 galt die Parodontitis entweder als chronische oder aggressive Erkrankung, die sich lokalisiert oder generalisiert manifestieren kann. Ferner gab es eine nekrotisierende Form oder eine Parodontitis als Manifestation einer systemischen Erkrankung (Armitage, 1999b). Seit 2017 werden nur noch drei Formen der Parodontitis unterschieden (Abbildung 9). Dazu wurden aufgrund schwieriger Abgrenzung zueinander und mangelnder Datenlage, die die Aufrechterhaltung zweier unterschiedlicher Erkrankungen rechtfertigten, die chronische und aggressive Form zur Kategorie „Parodontitis“ zusammengefasst (Papapanou et al., 2018).

Zur besseren Differenzierung beinhaltet die neue Klassifikation ein Staging und Grading, angelehnt an die Kategorisierung von Tumorerkrankungen (Papapanou et al., 2018). Durch das Staging sollen der Schweregrad und die voraussichtliche Behandlungskomplexität bei Erstvorstellung bestimmt werden, während das Grading die zurückliegende und voraussichtliche Progressionsgeschwindigkeit der Krankheit berücksichtigt.

Das Staging unterscheidet vier verschiedenen Schweregrade bzw. Stadien: initiale, moderate, schwere und fortgeschrittene Parodontitis. Diese beruhen auf dem CAL, röntgenologischem Knochenabbau, den Sondierungstiefen, Grad des Furkationsbefalls, Lockerungsgrad der einzelnen Zähne und bisheriger Zahnverlust

aufgrund von Parodontitis. Diese diagnostischen Parameter werden unter 2.1 genauer beschrieben.

Kann bei den Stadien I und II eine nicht-chirurgische Therapie ausreichen, ist ab Stadium III möglicherweise ein komplexeres Vorgehen notwendig, bis hin zu größeren oralen Rehabilitationsmaßnahmen in Zusammenhang mit bereits vorhandenem Zahnverlust bei Stadium IV (Abbildung 10).

Stadium	Parameter	Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Schwere	Interdentaler CAL an Stelle mit höchstem Verlust	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5mm	≥ 5mm
	Röntgenologischer Knochenverlust	Koronales Drittel (< 15%)	Koronales Drittel (15 - 33%)	Bis ins mittlere Drittel und tiefer	Bis ins mittlere Drittel und tiefer
	Zahnverluste	Keine Zahnverluste aufgrund von Parodontitis		Zahnverluste aufgrund von Parodontitis ≤4 Zähne	Zahnverluste aufgrund von Parodontitis ≥ 5 Zähne
Komplexität	Lokal	Maximale ST ≤4 mm, vor allem horizontaler Knochenabbau	Maximale ST 4-5 mm, vor allem horizontaler Knochenabbau	Zusätzlich zu Stadium II: ST ≥ 6mm, vertikaler Knochenabbau ≥ 3mm, Furkationsbeteiligung Grad II-III, moderater Kammdefekt	Zusätzlich zu Stadium III: Notwendigkeit für komplexe Rehabilitation aufgrund mastikatorischer Dysfunktion, sekundären okklusalen Traumas (Mobilität ≥2), Zahnwanderungen, Auffächerung, weniger als 10 okkludierenden Zahnpaaren, schweren Kammdefekts
Ausdehnung, Verteilung	Zum Stadium hinzufügen:	Lokalisiert (< 30% der Zähne betroffen), generalisiert, Molaren-Inzisiven-Muster			

Abbildung 10: Stadien der Parodontitis angelehnt an Tonetti et al. (2000)

Das Grading berücksichtigt das Progressions-Risiko und einen möglichen Therapieerfolg der Erkrankung. Die Progressionsrate kann durch direkte und indirekte Evidenzen ermittelt werden. Die direkte Evidenz stützt sich auf Daten, die über einen längeren Zeitraum ermittelt werden können, etwa anhand älterer Röntgenbilder der Knochenabbau, wohingegen die indirekte Evidenz den prozentualen Knochenabbau in Bezug auf das Patientenalter zugrunde legt. Der jeweilige Grad einer Parodontitis kann ergänzend durch beeinflussenden Modifikatoren, wie Rauchen oder HbA1c-Wert, oder systemische Faktoren modifiziert werden (Papapanou et al., 2018).

Grad	Parameter		Grad A Langsame Progression	Grad B Moderate Progression	Grad C Schnelle Progression
Primäre Kriterien	Direkte Evidenz für Progression	Longitudinale Daten (CAL oder röntgenologischer Knochenverlust)	Evidenz für keinen Verlust in den letzten 5 Jahren	<2mm über 5 Jahre	≥2mm über 5 Jahre
	Indirekte Evidenz für Progression	% Knochenverlust/ Alter*	<0,25	0,25	<1,0
		Phänotyp des Falls	Viel Biofilm, wenig parodontaler Abbau	Parodontaler Abbau entsprechend der Biofilmmenge	Parodontaler Abbau übersteigt Erwartung entsprechend der Biofilmmenge; Perioden schneller Progression; früher Krankheitsbeginn; nicht Ansprechen auf Standardtherapie
Modifikatoren	Risikofaktoren	Rauchen	Nichtraucher	Raucher < 10 Zigaretten/Tag	Raucher ≥10 Zigaretten/Tag
		Diabetes	Normoglykämisch/ keine Diabetesdiagnose	HbA1c < 7,0% Diabetesdiagnose	HbA1c ≥ 7,0% Diabetesdiagnose
Risiko für systemischen Einfluss	Systemische Entzündungsbelastung	hsCRP (high sensitivity CRP)**	< 1mg/l	1-3 mg/l	<3 mg/l

Abbildung 11: Grading der Parodontitis angelehnt an Tonetti et al. (2018); * prozentualer Knochenverlust dividiert durch Patientenalter (Beispiel: 50% Knochenverlust, 50-jähriger Patient –1,0) ** CRP = C-reaktives Protein

1.4. Risikofaktoren

Das Risiko, an einer Parodontitis zu erkranken, und auch der Krankheitsverlauf selbst, werden durch verschiedene Faktoren beeinflusst. Bei einem Menschen ohne genetische Prädisposition für eine Parodontitis kommt es lediglich zu einer milden Entzündungsreaktion, die sich als Gingivitis manifestiert und die Möglichkeit der Selbstelimination besitzt. Patienten mit sog. Risikofaktoren zeigen hingegen eine überschießende Entzündungsreaktion, die sich nicht wieder selbst terminieren kann. Zur Prävention, aber auch für die Behandlung, ist eine Identifizierung der Risikofaktoren bei den betroffenen Patienten unumgänglich.

Allgemein unterschieden werden nicht-modifizierbare, i.d.R. genetische, von modifizierbaren Risikofaktoren. Lifestyle-Faktoren wie Rauchen, Stress oder die Ernährung sowie Erkrankungen, wie z.B. Diabetes mellitus oder Osteoporose, sind Beispiele für modifizierbare Risikofaktoren.

Im Zuge eines Workshops der American Academy of Periodontology (AAP) und der European Organization for Caries Research (ORCA) im März 2017 wurden die Zusammenhänge zwischen einer Parodontitis und die sie beeinflussenden Risikofaktoren zusammengefasst (Jepsen et al., 2017, Chapple et al., 2017).

Dass die Verhaltens-, Lifestyle-, sozialen und systemischen Faktoren bei der Prävention einer Parodontitis eine entscheidende Rolle spielen, ist keine neue Erkenntnis. Schon 2011 veröffentlichten beispielsweise Boillot und Kollegen eine Studie, die einen Zusammenhang zwischen einem geringen sozio-ökonomischen Status bzw. einem geringen Bildungsniveau und einer vermehrten Parodontitisprävalenz belegt (Boillot et al., 2011). Allgemein sind mehr Männer als Frauen von der Krankheit betroffen (Shiau and Reynolds, 2010). Abgesehen von diesen Determinanten gibt es eine große Varianz im Schweregrad und Voranschreiten der Erkrankung entsprechend des jeweiligen Risikoprofils (Genco and Borgnakke, 2013). Im Folgenden werden die Risikofaktoren Diabetes mellitus, Rauchen, Stress und Ernährung genauer erläutert.

1.4.1. Diabetes mellitus

Bereits 1993 wurde von Harald Løe der Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Parodontitis als mögliche Folgeerkrankung beschrieben (Løe, 1993). Diese Tatsache ist mittlerweile vielfach belegt, und Diabetes mellitus gilt als entscheidender Risikofaktor für eine Parodontitis. Diabetiker erkranken häufiger an Parodontitis als Nichtdiabetiker (Grossi et al., 1994, Grossi et al., 1995, Taylor et al., 1998, Mealey, 2006). Gesichert ist auch, dass es sich bei der Parodontitis um keine Folgeerkrankung eines Diabetes mellitus handelt, sondern Wechselwirkungen zwischen beiden chronischen Erkrankungen zu beobachten sind, die jeweils das Risiko der anderen Erkrankung beeinflussen oder erhöhen (Zhou et al., 2015, Jepsen et al., 2015). Dieser Zusammenhang muss auch bei der Therapie der jeweiligen Erkrankung berücksichtigt werden (Chapple et al., 2013a, Preshaw et al., 2012).

Deutschland gehört mit 7,6 Millionen Diabetes-Patienten zu den zehn Ländern mit der höchsten Rate, was die Relevanz dieser Erkrankung verdeutlicht (Tamayo and Rathmann, 2016).

Die für einen Diabetes mellitus typische Hyperglykämie hat einen unmittelbaren Einfluss auf die Funktion einzelner Zellen des Immunsystems. Diabetes scheint eine Dysregulation von Zytokinen zu verursachen. Leidet ein Parodontitispatient

zusätzlich unter Diabetes mellitus, ist eine höhere Konzentration verschiedener spezifischer Zytokine neben anderen Mediatoren nachweisbar, die zu einer gesteigerten Immunantwort führt (Taylor et al., 2013).

Die Hyperglykämie hat eine gesteigerte Glykierung von Proteinen zur Folge (advanced glycation end products, AGE), die bei Ablagerung in parodontalem Gewebe proinflammatorisch und prooxidativ auf die dort ansässigen Zellen wirken, was letztlich in einer überschießenden Entzündungsreaktion, oxidativem Stress und einer Beeinträchtigung der Gewebe-Reparaturmechanismen resultiert (Taylor et al., 2013). Parodontitispatienten, die zusätzlich unter einer Diabetes-Erkrankung leiden, unterliegen einer durch das erhöhte Aufkommen von AGE schnelleren und ausgeprägteren Zerstörung von parodontalem Gewebe (Taylor et al., 2013, Polak and Shapira, 2018).

Nicht nur Diabetes mellitus selbst, sondern auch seine möglichen Komplikationen, werden von einer Parodontitis negativ beeinflusst. In Fällen einer schweren Parodontitis konnte in einer Langzeitstudie mit 628 Patienten gezeigt werden, dass das Risiko einer kardio-renalen Mortalität um den Faktor 3,2 erhöht ist. (Saremi et al., 2005).

1.4.2. Rauchen

Ein weiterer Haupt-Risikofaktor für eine Parodontitis ist das Rauchen. Laut einer Multicenter-Studie in 186 unterschiedlichen Ländern verursachte das Rauchen im Jahr 2015 40 Millionen schwere Parodontitisfälle. Vor allem männliche Raucher mittleren Alters sind stark von Parodontitis betroffen. In Deutschland sind ungefähr zehn Prozent der Parodontalerkrankungen auf das Rauchen zurückzuführen (Schwendicke et al., 2018). Eine Meta-Analyse schlussfolgert, dass Raucher mit einer durchschnittlich dreifach höheren Wahrscheinlichkeit an einer Parodontitis erkranken als Nichtraucher (Papapanou, 1996, Johnson and Hill, 2004).

Rauchen hat unterschiedliche Effekte auf die Entstehung und das Fortschreiten einer Parodontitis (Johnson and Hill, 2004). Das orale Gewebe von Rauchern unterliegt stetig hohen Nikotinkonzentrationen, deren gefäßverengenden

Eigenschaften sich vermutlich auf den Blutdurchfluss auswirken. So sind zwar bei aktiven Rauchern ein deutlicherer Attachmentverlust und erhöhte Taschentiefen zu beobachten, aber gleichzeitig eine verringerte Blutung im Vergleich zu ehemaligen Rauchern oder Nichtrauchern (Haffajee and Socransky, 2001). Andere Studien, die den Blutdurchfluss des Zahnfleisches untersuchten, wiesen jedoch entweder keine Verschlechterung oder eine Verstärkung des Blutflusses nach (Baab and Öberg, 1987, Palmer et al., 1999, Mavropoulos et al., 2003). Eine mögliche Erklärung hierfür ist der durch das Rauchen induzierte Anstieg des Blutdrucks, der die gefäßverengende Wirkung des Nikotins zu kompensieren scheint. Die Sondierungstiefen sind besonders an den oralen Seiten der Ober- und Unterkiefer-Frontzähnen signifikant höher als an den übrigen Stellen, was ebenfalls auf mögliche lokale Effekte des Zigarettenrauchs hinweisen könnte (Haffajee and Socransky, 2001). Die Gingiva von Rauchern erscheint eher blass und meist fehlen typische Entzündungszeichen, so dass Raucher häufig gar nicht oder sehr spät eine Parodontalerkrankung bemerken. Die Therapie beginnt deswegen meist verspätet und zeigt aufgrund des oftmals schon unbemerkt vorangeschrittenen Knochenabbaus schlechtere Erfolgschancen.

Nikotin und die damit verminderte Vaskularisierung wirkt sich zusätzlich negativ auf die Wundheilung von Hart- und Weichgewebe aus (Mosely et al., 1978, Riebel et al., 1995, Hollinger et al., 1999).

Weitere Studien belegen, dass sich Nikotin an die Wurzeloberfläche von Zähnen anhaftet (Cuff et al., 1989) und dadurch das Fibroblasten-Attachment an die Wurzelhaut vermindert (Tanur et al., 2000, Gamal and Bayomy, 2002). Hinzu kommen eine Verringerung der Kollagenproduktion, eine gleichzeitige Erhöhung der Kollagenasenproduktion sowie eine Produktion größerer Mengen proinflammatorischer Zytokine bei Keratinozyten (Johnson and Organ, 1997) und Fibroblasten (Wendell and Stein, 2001). Rauchen wirkt sich demnach nicht nur direkt lokal auf die Mundgesundheit aus, sondern führt auch zu einer überschießenden Immunantwort des Wirts und einer Zunahme der Entzündung.

Raucher sind nicht nur anfälliger für die Entstehung einer Parodontitis, sondern zeigen im Vergleich zu Nichtrauchern einen schwereren Verlauf und ein schnelleres Voranschreiten der Krankheit (Nociti Jr et al., 2015). Dies resultiert in einem

größeren Verlust an Zähnen im Laufe der Erkrankung. Männer sind dabei stärker betroffen als Frauen, jüngere Individuen stärker als ältere. In der Gruppe der starken Raucher unter 50 Jahren mit einem Konsum von mehr als 15 Zigaretten pro Tag, weisen Männer ein 3-fach höheres und Frauen ein 2-fach höheres Risiko für Zahnverlust auf (Dietrich et al., 2015). Die schädlichen Auswirkungen des Rauchens sind reversibel (Nociti Jr et al., 2015). Nach Beendigung des Rauchens vermindert sich zunehmend das Risiko des Zahnverlustes. Nach etwa 10 bis 20 Jahren Abstinenz entspricht das Risiko nahezu dem eines Patienten, der noch nie geraucht hat (Dietrich et al., 2015).

1.4.3. Stress

Klinische Beobachtungen im zahnmedizinischen Alltag suggerieren, dass negative Lebensereignisse und psychosoziale Faktoren zu einer Parodontitis-Prädisposition führen.

Der Begriff „Stress“ beschreibt einen Prozess mit sowohl psychischen als auch physiologischen Komponenten. Die vom Patienten empfundene Belastung wird durch unterschiedliche Reize ausgelöst, die den menschlichen Organismus stören (Boyapati and Wang, 2007). Auch die Mundgesundheit kann durch Stress beeinträchtigt werden. In Bezug auf das Voranschreiten und den Schweregrad einer Parodontitis wirkt Stress zum einen durch das Immunsystem modulierende Prozesse und zum anderen durch gesundheitsrelevante Verhaltensweisen.

Stress aktiviert das autonome Nervensystem und setzt in der Folge die Catecholamine Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark und ebenfalls das Glucocorticoid Cortisol aus der Nebennierenrinde frei. Ausgelöst wird dies beispielsweise durch die Unterdrückung von Entzündungsreaktionen, die Erhöhung des Blutzuckerspiegels und die Änderung bestimmter Wachstumsfaktoren und resultiert mit erhöhter Wahrscheinlichkeit in einer entzündlichen Erkrankungen, wie einer Parodontitis (Boyapati and Wang, 2007).

Leidet ein Patient unter emotionalem Stress eignet er sich vermehrt schädliche Verhaltensmuster an, unter anderem erhöhter Nikotinkonsum oder andere Suchtmittel, schlechte Ernährung, verminderte Mundhygiene und veränderter

Schlafrhythmus (Sheiham and Nicolau, 2005). Diese Verhaltensmuster gelten ihrerseits als Risikofaktoren für eine Parodontitis.

Eine bereits im Jahr 2007 veröffentlichte Meta-Studie konnte eine Kausalität zwischen Parodontitis und psychosozialen Faktoren belegen. Bei 57,1% der untersuchten Studien konnte ein positiver Zusammenhang zwischen psychosozialen Faktoren/Stress und einer Parodontitis hergestellt werden. Bei 28,5% gibt es zumindest bei einigen der untersuchten Charakteristika ein positives Resultat und nur bei 14,2% der einbezogenen Studien zeigt sich kein Zusammenhang zwischen psychosozialen Faktoren und Parodontitis (Peruzzo et al., 2007).

Ende Juni 2018 wurde auf der 9. Euro-Perio-Tagung in Amsterdam eine französische Studie vorgestellt, wonach psychosoziale Faktoren wie Stress und Depressionen bei Parodontitis-Patienten mit schwerem Krankheitsverlauf einen negativen Einfluss auf die Krankheit ausüben. In Fällen mit schnell voranschreitendem Krankheitsverlauf ist es demnach wichtig, diese Patienten hinsichtlich psychosozialer Faktoren zu befragen und neben der eigentlichen Parodontitisbehandlung psychosoziale Hilfe anzubieten (Jungo et al., 2018).

1.4.4. Genetisches Risiko

Der Einfluss der Genetik auf die Entstehung einer Parodontitis ist noch unzureichend durch wissenschaftliche Studien belegt. Schätzungsweise soll sie aber bis zu 50% beitragen und besonders bei jungen Patienten mit schnell voranschreitender Parodontitis ausschlaggebend sein (Laine et al., 2014). Es gibt nur wenige Risiko-Gene, die als ausreichend geprüft gelten, etwa ANRIL, PLG, NPY, GLT6D1 oder IL10. 2017 veröffentlichte die Charité eine Studie über zwei weitere mit Immunmechanismen in Zusammenhang stehende Gen-Bereiche, die gleichzeitig mit einem höheren Parodontitis-Risiko verbunden sind. Einer der beiden Gen-Bereiche hat die Synthese von alpha-Defensinen in neutrophilen Granulozyten als antimikrobielle Peptide zur Aufgabe. Der zweite lokalisierte Gen-Bereich Siglec-5 ist für eine Hemmung der Aktivierung der neutrophilen Granulozyten zuständig (Munz et al., 2017).

1.4.5. Ernährung

Auch die Ernährung hat Einfluss auf gingivale und parodontale Erkrankungen (Hujoel and Lingström, 2017, Chapple et al., 2017) und es sollte zur Prävention oder bei einer parodontalen Erkrankung erwogen werden, eine begleitende Ernährungsberatung anzubieten, damit dieser Risikofaktor die Therapie nicht negativ beeinflusst (Chapple et al., 2017). Man vermutet, dass parodontalpathogene Keime sich in einem entzündlichen Milieu aufgrund der wärmeren Umgebung und dem vermehrten Sulkusfluid sowohl besser ansiedeln als auch vermehren können und spricht deswegen von „inflammophilen“ Parodontitis-assoziierten Gemeinschaften (Hajishengallis, 2014a, Marsh and Devine, 2011).

Wünschenswert wäre, die Entzündungsprozesse des Körpers so zu modulieren („host modulation“), dass den parodontalpathogenen Keimen entzündungsärmere und damit weniger günstige Umgebungsfaktoren zur Verfügung stehen (Bhatavadekar and Williams, 2009).

Es ist belegt, dass Omega-3-Fettsäuren, Ballaststoffe, Mikronährstoffe und sekundäre Pflanzenstoffe Entzündungsreaktion abschwächen, wohingegen Kohlenhydrate, Fettsäuren und Cholesterin einen negativen Einfluss auf Entzündungsprozesse zeigen (van Woudenberg et al., 2013). Der Zusammenhang zwischen der Ernährung und einer Gingivitis bzw. Parodontitis wurde in jüngster Zeit in Studien beleuchtet (Woelber et al., 2017, Kotsakis et al., 2018, Hujoel and Lingström, 2017, Chapple et al., 2017).

Spezifische Ernährungsbestandteile können sich sowohl systemisch als auch lokal auf Entzündungsprozesse im Körper auswirken. Die systemische Wirkung beruht auf einer Stärkung des Immunsystems und dadurch in einer Minimierung der Entzündungen. Bei chronischen Entzündungen ist folglich ein Mehrbedarf dieser Bestandteile notwendig (Enwonwu and Ritchie, 2007). Beispiele hierfür wären Mikronährstoffe wie Zink, Kupfer oder Selen, ebenso Antioxidantien wie das Carotinoid Lycopene aus Tomaten und Vitamin E (Muniz et al., 2015). Die lokale Wirkung auf eine Parodontitis basiert primär auf der Plaque-Zusammensetzung (Jalil et al., 1983, Harjola and Liesmaa, 1978). Als förderlich auf die Plaquebildung hat sich Saccharose gezeigt (Jalil et al., 1983, Harjola and Liesmaa, 1978), während sich polyphenolhaltige Getränke ebenso wie eine

Reihe pflanzlicher Lebensmittel eher hemmend auf die bakterielle Besiedlung der Zahnoberfläche erwiesen (Hannig et al., 2009, Karygianni et al., 2016).

Ein neuer Therapieansatz propagiert die Verwendung präbiotischer Substanzen zur Wiederherstellung eines gesundes Gleichgewichts im Biofilm mittels Begünstigung der kommensalen, also „gesunden“ Bakterien (Herrero et al., 2016, Slomka et al., 2017).

Zukunftsweisend lässt sich zusammenfassen, dass Parodontitis-Patienten durch eine bewusste Ernährung möglicherweise ihr Krankheitsbild verbessern können.

1.5. Therapie und Behandlungsabläufe bei Gingivitis und Parodontitis

Die Behandlung einer Gingivitis ist ein entscheidender Faktor bei der Prävention von Parodontalerkrankungen. In den S3-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DG Paro) zum Thema „Häusliches mechanisches Biofilmmangement in der Prävention parodontaler Erkrankungen“ wurden die Empfehlungen zur Prävention und Therapie einer Gingivitis zusammengefasst. Zur Vermeidung einer Gingivitis oder einer Parodontitis ist die Etablierung einer optimalen Mundhygiene zwingend notwendig (Axelsson et al., 2004). Die Basis der Prophylaxe ist die mechanische Entfernung des mikrobiellen Biofilms, die neben der Verwendung einer Zahnbürste durch zusätzliche interdentale Reinigungshilfen erreicht wird (Berchier et al., 2008, DGParo, 2018a).

Es wird empfohlen, die Zähne mindestens zwei Minuten mit einer elektrischen Zahnbürste zu reinigen, um gegenüber Handzahnbürsten eine signifikante Reduktion einer Gingivitis zu erreichen. Bei der Putztechnik sollte besonders drauf geachtet werden, auch den Gingivalrandbereich zu reinigen und jeder Patient sollte eine detaillierte Instruktion zur Anwendung seiner Zahnbürste erhalten.

Für die Interdentalraumhygiene sollen bevorzugt Zwischenraumbürsten eingesetzt werden; wenn ihre Anwendung nicht möglich ist, kann auf andere Hilfsmittel, z.B. Zahnseide, zurückgegriffen werden. Der Patient soll bei der Handhabung von Instrumenten zur Interdentalraumreinigung stets individuell von zahnärztlichem Fachpersonal angeleitet werden und die Hilfsmittel an die anatomischen Verhältnissen angepasst werden (DGParo, 2018a).

Ergänzend zur Prophylaxe und Behandlung einer Gingivitis werden Mundspüllösungen mit antimikrobiellen Wirkstoffen empfohlen. Die größten Effekte konnten durch Mundspüllösungen, die ätherische Öle, Chlorhexidin-Digluconat oder Triclosan enthielten, erzielt werden (Haas et al., 2016, Haps et al., 2008, James et al., 2017, Serrano et al., 2015, Van Leeuwen et al., 2014, DGParo, 2018a).

Die sog. systematische Parodontitis-Therapie unterliegt einem stufenweise ablaufendem, aufeinander aufbauendem Therapiekonzept und gliedert sich in vier große Abschnitte:

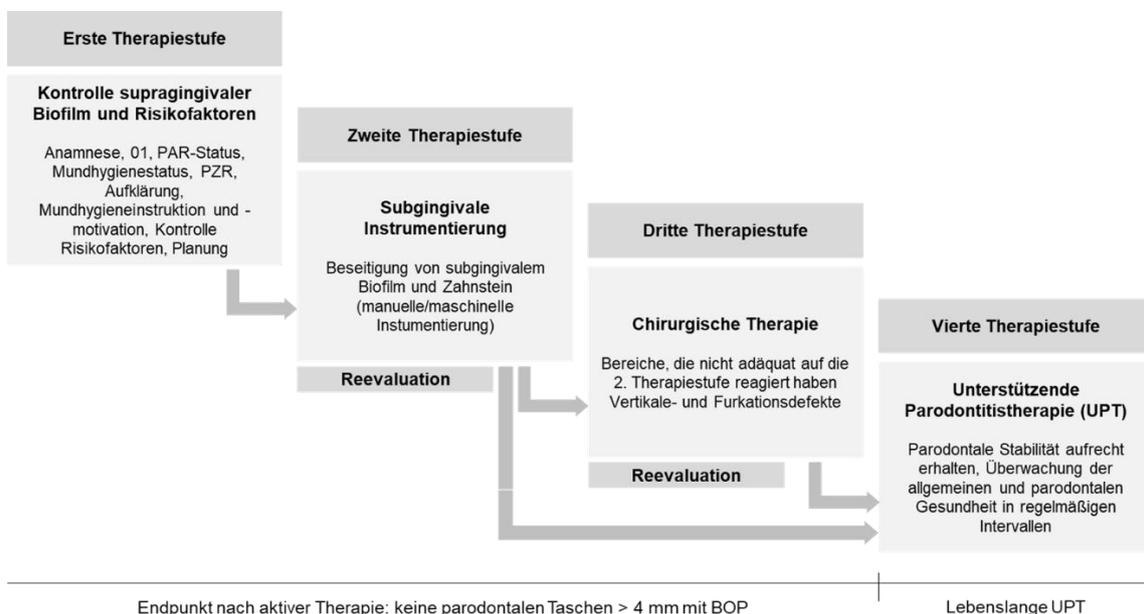


Abbildung 12: Ablauf der systematischen Parodontitis-Therapie angelehnt an DGParo (2020)

1.5.1. Erste und zweite Therapiestufe

Ziel der ersten Therapiestufe ist eine Verhaltensveränderung des Patienten zu bewirken. Er wird motiviert, Methodiken zur Beseitigung supragingivalen Biofilms zu erlernen und mögliche Risikofaktoren zu reduzieren. Umgesetzt wird dieses Ziel durch die im folgenden beschriebenen Maßnahmen.

Grundlage für eine systematische Parodontistherapie ist eine ausführliche Anamnese (DGParo, 2018b, Keschull, 2014a), die Informationen bezüglich

Allgemeinerkrankungen mit möglichem Einfluss auf parodontale Erkrankungen, der genetischen Prädisposition, der Einnahme von Medikamenten und des Rauchverhaltens liefert (Kebuschull, 2014a). Es folgt eine eingehende intraorale und dentale Untersuchung einschließlich Sensibilitätsprobe und Perkussionstest aller Zähne (Kebuschull, 2014a). Neben der Dokumentation und Therapie kariöser Läsionen sind Plaqueretentionsnischen durch Zahnengstand oder vermehrte Speiseimpaktionen durch fehlende Approximalkontakte zu identifizieren sowie Restaurationen auf Suffizienz und Passung zu überprüfen und falls notwendig zu konturieren oder auszutauschen (Kebuschull, 2014a). Das Anfertigen von Röntgenbildern zur Beurteilung des Knochenniveaus ist ebenso unverzichtbar (Pepelassi et al., 2000).

Das Erheben eines PAR-Status des Gesamtgebisses ist eine weitere grundlegende Voraussetzung für die Diagnosestellung vor der Therapie (DGParo, 2018b). Neben der Dokumentation von ST und Rezessionen werden der BOP, Pusaustritt, Furkationsbeteiligungen und Zahnlockerungen erfasst.

Zusätzlich zum PAR-Status wird ein initialer Mundhygienestatus mit PCR und PBI erhoben (Saxer and Mühlemann, 1975, O'Leary et al., 1972). Anhand der visualisierten Plaque wird der Patient auf bestehende Problemstellen hingewiesen, anschließend motiviert und instruiert zum Erlangen einer optimalen Mundhygiene (Kebuschull, 2014b, O'Leary et al., 1972, Saxer and Mühlemann, 1975). Alle harten und weichen supragingivalen Beläge werden durch eine professionelle Zahnreinigung entfernt und die Zahnoberflächen durch Polieren geglättet, um ein erneutes Anhaften des Biofilms zu erschweren. Die professionelle Zahnreinigung wird mit Handscalern, Schall- bzw. Ultraschallscalern oder Pulver-Wasserstrahlgeräten durchgeführt und mithilfe fluoridhaltiger Polierpaste und rotierenden Gummikelchen oder Bürstchen die Zahnoberfläche geglättet und poliert (Kebuschull, 2014b).

Der Patient bekommt eine detaillierte Aufklärung über sein Krankheitsbild und eine für ihn angepasste Mundhygieneunterweisung, deren Umsetzung regelmäßig überprüft wird, während der Patient gleichzeitig remotiviert wird (Maisch, 2011). Zur Reinigung der Interdentalräume sollten aus Gründen der Praktikabilität und Übersicht nicht mehr als 2-3 unterschiedliche Größen der

Zwischenraumbürsten empfohlen werden. Außerdem wird die Reinigung mit der elektrischen Zahnbürste favorisiert und eine zweiwöchige zusätzliche CHX-Mundspülung empfohlen. Erst wenn der Patient eine angemessene, optimierte Mundhygiene nachweist, beginnt die zweite Therapiestufe (Kebuschull, 2014b). Vor Beginn der zweiten Stufe muss bei Patienten der gesetzlichen Krankenversicherung eine Genehmigung durch die Krankenkasse durch einen Antrag eingeholt werden. Zwar ist die Behandlung Bestandteil des Einheitlichen Bewertungsmaßstabes für zahnärztliche Leistungen (BEMA), trotzdem prüft die Krankenversicherung, ob alle erforderlichen Pflichtangaben vorliegen, bevor sie diesem sog. BEMA-Antrag stattgibt.

Auf die Initialtherapie folgt die zweite Therapiestufe als Phase der subgingivalen Instrumentierung, die in der Literatur auch als „geschlossenes Vorgehen“, „subgingivales Debridement“ oder „Scaling and Root Planing“ (SRP) bezeichnet wird (Kebuschull, 2014b, DGParo, 2020) und die auf die Reduzierung bzw. die Eliminierung des subgingivalen Biofilms abzielt. In die subgingivale Instrumentierung werden alle pathologisch vertieften Zahnfleischtaschen ≥ 4 mm einbezogen. Zum Einsatz kommen Handinstrumente oder maschinelle Instrumente. Der Erfolg der Disruption des dysbiotischen Biofilms ist unabhängig davon, ob mit Handinstrumenten und/oder Schall-/Ultraschallinstrumenten gearbeitet wird (Badersten et al., 1981, Laleman et al., 2017). Diese können individuell kombiniert eingesetzt werden (Tunkel et al., 2002). Der Biofilm sollte entfernt werden, ohne dabei das Wurzelzement und das Granulationsgewebe zu verletzen (Heitz-Mayfield and Lang, 2013). Flache Taschen bis 3 mm sollten nicht instrumentiert werden, da dies zu iatrogen verursachtem Attachmentverlust und Rezessionsbildung führen kann (Lindhe et al., 1982).

1.5.1.1. Hand- und maschinelle Instrumente

Für die Bearbeitung der Wurzeloberflächen mit Handinstrumenten eignen sich Küretten. Unterschieden werden Universal- von Spezialküretten, wie z.B. die

Gracey-Küretten, die in den 1940er Jahren vom amerikanischen Zahnarzt Clayton Gracey entwickelt wurden.

Universalküretten sind symmetrisch aufgebaut und beidseitig scharf. Sie sind universell für die Instrumentierung aller Zähne und Zahnflächen indiziert; limitiert sind sie bei besonders tiefen, schwer erreichbaren Taschen. Für diese Zwecke wurden Spezialküretten entwickelt. Sie besitzen nur auf einer Seite eine Schneidekante und sind je nach Einsatzort, Zahnart und -fläche unterschiedlich aufgebaut.

Für besonders tiefe oder enge Taschen gibt es zusätzliche Modifikationen der Gracey-Küretten. Für eine optimale, effektive Reinigungsleistung muss eine standardisierte Systematik eingehalten werden, um die gesamte Wurzeloberfläche von Auflagerungen zu befreien. Bei Einhalten der Systematik können 70-80% der nicht-mineralisierten Auflagerungen vollständig beseitigt werden, vorausgesetzt jeder Zahn wird über eine Dauer von drei Minuten instrumentiert (Graetz et al., 2015, Rühling et al., 2002).

Zur maschinelle Wurzeloberflächenbearbeitung werden außerdem Schall- und Ultraschall-Scaler sowie Pulver-Wasserstrahlgeräte eingesetzt. Die adjuvante Anwendung eines Lasers und die adjuvante photodynamische Therapie werden laut S3-Leitlinien im Rahmen der Primärtherapie nicht empfohlen, da sie zu keinen klinisch signifikanten Verbesserungen führen (DGParo, 2019).

Schallscaler, auch Airscaler genannt, werden durch Luft angetrieben. Sie erreichen maximal 8000 kreisförmige Schwingungen pro Sekunde. Ultraschallgeräte werden magnetostruktiv bzw. piezoelektrisch betrieben und wandeln elektrischen Strom in mikroskopisch kleine kreisförmig-elliptische bzw. lineare Stöße von 20.000-45.000 Schwingungen pro Sekunde um. Für beide Scalervarianten gibt es unterschiedliche Arbeitsaufsätze bzw. -spitzenformen und beide ermöglichen ein schonenderes Reinigen aufgrund der geringen Schwingungsamplitude gegenüber einer Reinigung mit Handinstrumenten (Trenter et al., 2003, Sanz et al., 2008).

Es sollte stets ohne Druck gearbeitet werden, damit die Arbeitsspitze frei schwingen und ihre volle Wirkung entfalten kann. Außerdem besteht bei zu hohem

Anpressdruck eine Verletzungsgefahr der Zahnhartsubstanz (Trenter et al., 2003). Bei der maschinellen Instrumentierung der Wurzeloberflächen kommt es zu einer Hitzeentwicklung. Thermische Schäden können durch eine ausreichende Flüssigkeitskühlung mit mind. 30ml pro Minute vermieden werden. Kontraindiziert sind Ultraschallscaler bei Patienten mit Herzschrittmachern oder implantierten Defibrillatoren (Petersilka and Stypmann, 2014).

Immer häufiger werden Pulver-Wasserstrahlgeräte zur Entfernung des subgingivalen Biofilms eingesetzt (Moëne et al., 2010). Auch bei Taschen mit Sondierungstiefen ≥ 5 mm wird eine gute Reinigungsleistung beschrieben (Sculean et al., 2013, Flemmig et al., 2012).

Für ein substanzschonendes Arbeiten empfehlen sich gering-abrasive Pulver; etabliert haben sich Glycin- und Erythritolpulver (Petersilka et al., 2003) mit einer Korngröße ≤ 20 μm für gute Reinigungsleistung bei gleichzeitiger Schonung der Zahnhartsubstanz (Barnes, 2010). Vorteile der niedrig-abrasiven Pulver sind der verbesserte Patientenkomfort, die antibakterielle Wirkung (Bühler et al., 2016, Müller et al., 2014) und die fehlende Notwendigkeit einer zeitaufwendigen Politur (Biazussi et al., 2019, Bühler et al., 2016). Nachteile der Pulver-Wasserstrahl-Systeme sind die Gefahr eines subkutanen Emphysems (Petersilka et al., 2010) und die hohe Exposition des Behandlers mit dem potenziell infektiösen Pulveraerosols. Mineralisierte Ablagerungen können nicht entfernt werden (Flemmig et al., 2012), weswegen gering-abrasive Pulver primär bei der UPT indiziert sind, bei der in der Regel keine ausgeprägten Konkremete zu erwarten sind.

1.5.1.2. Lokalanästhesie

Das subgingivale Scaling sollte immer unter Lokalanästhesie stattfinden (Hutchins Jr et al., 1997), damit die Therapie ohne Schmerzen durchgeführt werden kann und eine effektive Reinigung auch tiefer Taschen gewährleistet ist (Maisch, 2011). Die Schmerzausschaltung ist obligat, wenn der Patient nicht ausdrücklich eine Behandlung ohne Anästhesie wünscht (Alqareer et al., 2006, Chung et al., 2011, Jeffcoat et al., 2001, Stoltenberg et al., 2007). Alternativ zu einer Injektion kann auch ein schmerzlinderndes Gel in die Tasche appliziert

werden (Derman et al., 2014). Jedoch ist dieses Verfahren kostspielig, verfahrensaufwändig und Patienten zeigten keine Präferenz gegenüber einer Injektion in der oben genannten Studie (Kebschull, 2014b).

1.5.1.3. Full-Mouth-Disinfection

Um die Bakterienlast während der Behandlung so gering wie möglich zu halten und bereits gereinigte Stellen vor einer Reinfektion zu schützen, wurde das Konzept der modifizierten Full-Mouth-Disinfection entwickelt (Quirynen et al., 1995). Alle Taschen werden innerhalb von 24 Stunden instrumentiert und zusätzlich Antiseptika auf Chlorhexidin-Basis eingesetzt. Vor jeder Instrumentierung erfolgt eine Desinfektion des gesamten Oropharynx durch Abbürsten des Zungenrückens für 60 Sekunden mit einem 1%igem Chlorhexidin-Gel sowie durch eine Mundspülung für zwei Minuten mit 0,2%igem Chlorhexidin. Außerdem wird der Pharynx mit einem 0,2%igem Chlorhexidin Spray besprüht.

Nach der Instrumentierung folgt eine subgingivale Applikation eines Chlorhexidin-Gel 1% in alle parodontalen Taschen. Zusätzlich wird der Patient dazu angehalten für 14 Tage jeweils zwei Mal täglich eine Minute mit 0,2%igem Chlorhexidin den Mund auszuspülen (Quirynen et al., 1995).

Neue Studien zeigen keine klinisch signifikante Verbesserung der FMD nach Quirynen gegenüber einem konventionellen subgingivalen Scaling. Zwar führt die FMD in einigen Studien zu einem klinischen Erfolg, aber die Ergebnisse sind so heterogen, dass die Erfolge in Summe klinisch nicht relevant sind (Eberhard et al., 2008). Die neusten S3-Leitlinien empfehlen demnach weder eine adjuvante subgingivale Anwendung von Chlorhexidin (0,12 %) oder PVP-Jod-Spüllösung, Chlorhexidin-Gel oder Chlorhexidin-Chips zum Zeitpunkt der subgingivalen Instrumentierung noch den adjuvanten Einsatz von Chlorhexidin-Präparaten in Zusammenhang mit der subgingivalen Instrumentierung im Sinne einer Full-Mouth-Disinfection nach Quirynen (DGParo, 2019).

1.5.1.4. Adjuvante Antibiotika-Therapie

Zur Effektivitätssteigerung der mechanischen Instrumentierung hat sich die adjuvante systemische Gabe von Antibiotika etabliert. Dies kann besonders bei Parodontitispatienten mit schwerem Krankheitsverlauf sinnvoll sein (Cionca et al., 2009, Griffiths et al., 2011). Aufgrund der Gefahr der Entstehung mikrobieller Resistenzen sollte jedoch bei jedem einzelnen Patienten kritisch hinterfragt werden, ob der Antibiotikaeinsatz einen zusätzlichen Nutzen bringt und die systemische Antibiotikagabe nur nach eingehender Anamnese erfolgen. Laut der neuen S3-Leitlinien soll nur bei Patienten mit chronischer Parodontitis, die jünger als 56 Jahre sind und bei denen mehr als 35% aller Sondierungstiefen ≥ 5 mm aufweisen, eine adjuvante systemische Antibiotikagabe zum Einsatz kommen (DGParo, 2018b). Eine besondere Berücksichtigung von Rauchern und Diabetikern erfolgte in den Leitlinien nicht.

Die Antibiose sollte immer zeitgleich mit dem subgingivalen Full Mouth Scaling erfolgen, da Antibiotika bei intakten Biofilmen nicht ihre volle Wirkkraft entfalten können. Die Kombination aus Metronidazol und Amoxicillin wird zur Reduktion der Taschentiefen unabhängig des vorherrschenden Keimspektrums bevorzugt (Sgolastra et al., 2012, Zandbergen et al., 2016, Mombelli et al., 2013, Cionca et al., 2010, Kechschull, 2014b). Die empfohlene Dosierung ist ein Wirkungscocktail aus Amoxicillin 500mg und Metronidazol 400mg, der jeweils drei Mal täglich über einen Zeitraum von sieben Tagen (DGParo, 2018b) einzunehmen ist. Zweite Wahl wäre die isolierte Gabe von Metronidazol (Canas et al., 2015) mit der gleichen Einnahmedauer und Dosierung.

Laut neuer S3-Leitlinie sind aufgrund ihrer limitierten Identifikation der in der Mundhöhle vorkommenden Bakterien mikrobiologische Keimtests nicht mehr indiziert (DGParo, 2018b). Da Parodontitis heute als mikrobielle Dysbiose statt der früher angenommenen Infektionskrankheit angesehen wird, sollte der Antibiotikaeinsatz überdacht werden.

1.5.2. Reevaluation

Drei bis sechs Monate nach subgingivalem Debridement wird durch einen PAR-Status erneut der Zustand des parodontalen Attachments überprüft (DGParo, 2020). Bei einem kürzeren Zeitintervall wäre das Ergebnis teils verfälscht, da parodontales Gewebe mindestens drei bis vier Wochen für erste Reorganisationsvorgänge benötigt (Kebuschull, 2014b). Erst nach drei bis vier Monaten ist eine zusätzliche Attachmentbildung abgeschlossen (Caton et al., 1982). Während der Heilungsphase bildet sich ein langes Saumepithel aus und der Erfolg des mechanischen Debridements zeigt sich durch reduzierte Sondierungswerte. Im Mittel führt die subgingivale Reinigung zu einer Reduzierung der Sondierungstiefen um ca. 1,2 mm (Van der Weijden and Timmerman, 2002). Der Erfolg ist abhängig von Zahntyp und -form, denn die Reinigung von beispielsweise mehrwurzeligen Zähnen mit schwer zu erreichender Furkation kann in Folge ein schlechteres Ansprechen auf die mechanische Therapie zeigen (Nibali et al., 2016).

Parodontal erkrankte Resttaschen von ≥ 4 mm mit zusätzlicher Blutung bei Sondierung sollten erneut gereinigt werden und der Patient wird durch angepasste Instruktionen bei den häuslichen Mundhygienemaßnahmen remotiviert.

Der weitere Therapieverlauf richtet sich nach der Tiefe der Resttaschen. Bei Resttaschen > 4 mm mit BOP oder tiefen parodontalen Taschen ≥ 6 mm nach der ersten Therapiephase sollte eine korrektive, parodontal-chirurgische Therapie in Betracht gezogen werden (DGParo, 2020).

1.5.3. Dritte und vierte Therapiestufe

Die dritte Therapiestufe zielt auf die Behandlung derjenigen Zähne ab, die nicht ausreichend auf die vorherige Therapiestufe reagiert haben (DGParo, 2020). Studien belegen, dass ein Zahn mit persistierenden ST von 5 mm nach kausaler PAR-Therapie bereits ein ca. 7,7-fach erhöhtes Risiko für einen Zahnverlust aufweist, ein Zahn mit persistierenden Taschen von 6 mm ein 11-faches Risiko und Zähne mit tiefsten Sondierungstiefen von 7 mm ein 64,2-faches Risiko verglichen mit einem Zahn mit maximaler ST von 3 mm. (Matuliene et al., 2008a). Deswegen ist bei persistierenden Sondierungstiefen > 4 mm mit BOP oder tiefen

parodontalen Taschen ≥ 6 mm nach der ersten Therapiephase eine weitergehende Therapie notwendig, um verbliebenen Biofilm an schwer zugänglichen Wurzeloberflächen und Furkationen zu entfernen (DGParo, 2020). Neben einer wiederholten subgingivalen Instrumentierung können durch die korrektive Therapie mögliche Problemstellen anhand eines chirurgischen Eingriffes besser zugänglich gemacht werden, sodass sie direkt eingesehen und "korrigiert" werden können. Dieser korrektive Eingriff hängt von der Defektgröße und -art ab. Unterschieden wird zwischen parodontal-chirurgischen Zugangslappen sowie der resektiven und der regenerativen parodontal-chirurgischen Therapie.

An die aktive Parodontitis-Therapie (APT) schließt sich die unterstützende Parodontitis-Therapie an, die darauf abzielt, die parodontale Stabilität aufrecht zu erhalten (DGParo, 2020). Zur Sicherung des Behandlungserfolges wird anhand der parodontalen Risikofaktoren oder Indikatoren unter Verwendung eines durch Lang und Tonetti entwickelten Bewertungskatalogs für den jeweiligen Patienten ein individuelles Nachsorgeintervall ermittelt (Abbildung 13). Aufgrund dieser Bewertung lassen sich Nachsorgeintervalle nach drei, sechs oder zwölf Monaten ableiten (Lang and Tonetti, 2003). Der Bewertung zugrunde gelegt werden der BOP, $ST \geq 5$ mm, ein Zahnverlust aufgrund der Parodontitis, der Knochenabbauindex, systemische und genetische Faktoren sowie das Rauchverhalten.

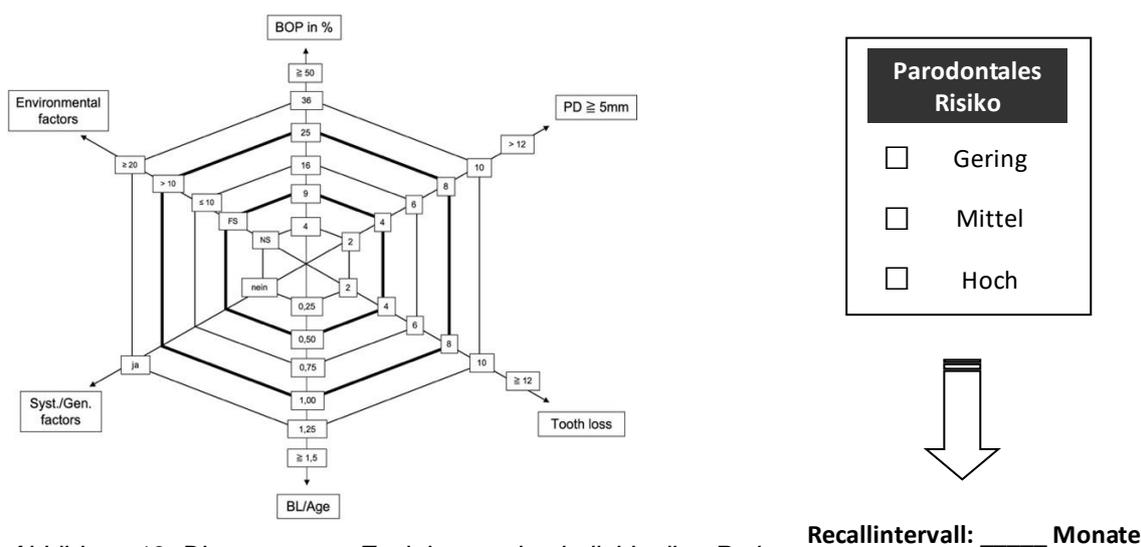


Abbildung 13: Diagramm zur Evaluierung des individuellen Patienten mit Parodontitis jeder Vektor repräsentiert einen Risikofaktor oder einen Indikator mit jeweils einem Areal für ein niedriges, ein moderates oder ein hohes Risiko (Lang and Tonetti, 2003)

Die Länge der Nachsorgeintervalle ergibt sich aus dem Schweregrad der Risikofaktoren bzw. Indikatoren und deren Anzahl. Viele Faktoren mit hohem Risiko ergeben kurze Intervalle, während viele eher mäßige Risikofaktoren zu längeren Intervallen führen.

Der parodontologische Betreuungsplan beinhaltet die regelmäßige Erhebung eines PAR- und Mundhygienestatus und die Reevaluierung dieser klinischen Kontrollbefunde im Vergleich zu vorherigen Werten. Eine erneute supragingivale Reinigung aller Zahnflächen ist obligat, ebenso wie eine gezielte, befundbasierte Reinstrumentierung aller Taschen ≥ 4 mm oder = 4 mm mit BOP. Abschließend wird der Patient erneut reinstruiert und remotiviert.

1.6. Studierendenkurs

Der Studiengang Zahnheilkunde ist ein ausgesprochen praxisbezogener Studiengang, denn das Ziel ist gemäß zahnärztlicher Approbationsordnung der wissenschaftlich und praktisch ausgebildete Zahnarzt. Bereits frühzeitig beginnen die Studierenden Therapiemaßnahmen, die zuvor an dentalen Simulationseinheiten, sog. Phantomen, trainiert wurden, selbstständig und eigenverantwortlich an Patienten durchzuführen.

In der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde ist das Fach Parodontologie, wie an vielen anderen nationalen Standorten, der Zahnerhaltung zugeordnet. Für die Zulassung zur zahnärztlichen Prüfung müssen die Studierenden den regelmäßigen und erfolgreichen Besuch der ganzsemestrigen Kurse I und II der Zahnerhaltungskunde nachweisen.

Der Kurs I findet in Tübingen im siebten, der Kurs II im zehnten Fachsemester statt. Außerdem ist die Behandlung eines parodontal erkrankten Patienten Pflichtaufgabe der zahnärztlichen Prüfung im Fach Zahnerhaltungskunde. Jeweils 31 Studierende nehmen i.d.R. an diesen Kursen oder der zahnärztlichen Prüfung teil, wobei die Studierenden an ihrer dentalen Behandlungseinheit als Tandem abwechselnd als Behandler und als Assistenz fungieren. Sämtliche Arbeitsschritte werden von approbierten Zahnärzten nachkontrolliert und gegebenenfalls korrigiert.

Im Kurs I findet nach Möglichkeit eine vollständige systematische parodontale Therapie eines Patienten statt, während im Kurs II und in der Zahnärztlichen Prüfung Patienten aller Therapiestadien zur Behandlung vorgesehen sind.

1.7. Fragestellungen und Studienhypothesen

Ziel dieser Arbeit ist die Beurteilung des Erfolges einer nicht-chirurgischen Parodontitis-Therapie im Studierendenkurs der Poliklinik für Zahnerhaltung in Tübingen. Es sollen Empfehlungen zur Sicherung der Behandlungsqualität für die Patienten sowie der Ausbildungsqualität der Studierenden abgeleitet werden.

Untersucht werden sowohl die Therapieergebnisse der aktiven Parodontitis-Therapie als auch der Langzeiterfolg durch die unterstützende Parodontitis-Therapie. Es soll evaluiert werden, ob Patienten bezüglich des Alters, des Schweregrads der Erkrankung und Allgemeinerkrankungen bzw. ihrer Risikofaktoren im Studierendenkurs adäquat therapiert werden können.

Folgende Studienhypothesen wurden verfolgt:

H1: Die aktive Parodontitis-Therapie durch Studierende zeigt anhand der klinischen Befundparameter mit Studienergebnissen approbierter Zahnärzte und ausgebildeten Dentalhygienikern vergleichbare Therapieerfolge.

H2: Auch die unterstützende Parodontitis-Therapie durch Studierende zeigt anhand verschiedener Befundparameter vergleichbare Therapieerfolge.

H3: Die Parodontitis-Therapie der Raucher und Diabetes-Patienten durch Studierende ist vergleichbar mit Therapieerfolgen ausgebildeter Fachkräfte in vergleichbareren Studien.

2. MATERIAL UND METHODE

2.1. Patientengut

Anhand parodontaler Abrechnungspositionen wurden mittels retrospektiver Quotenstichprobe 626 Patienten ermittelt, die im Zeitraum 2004 bis 2018 eine Parodontitis-Therapie erhalten haben. Nach Sichtung der Patientenakten durch drei Studierende konnten 228 Patienten, die im Studierendenkurs behandelt wurden, selektiert werden.

Abbildung 14 gibt einen Überblick über die Zusammensetzung des Patientengutes der Studie.

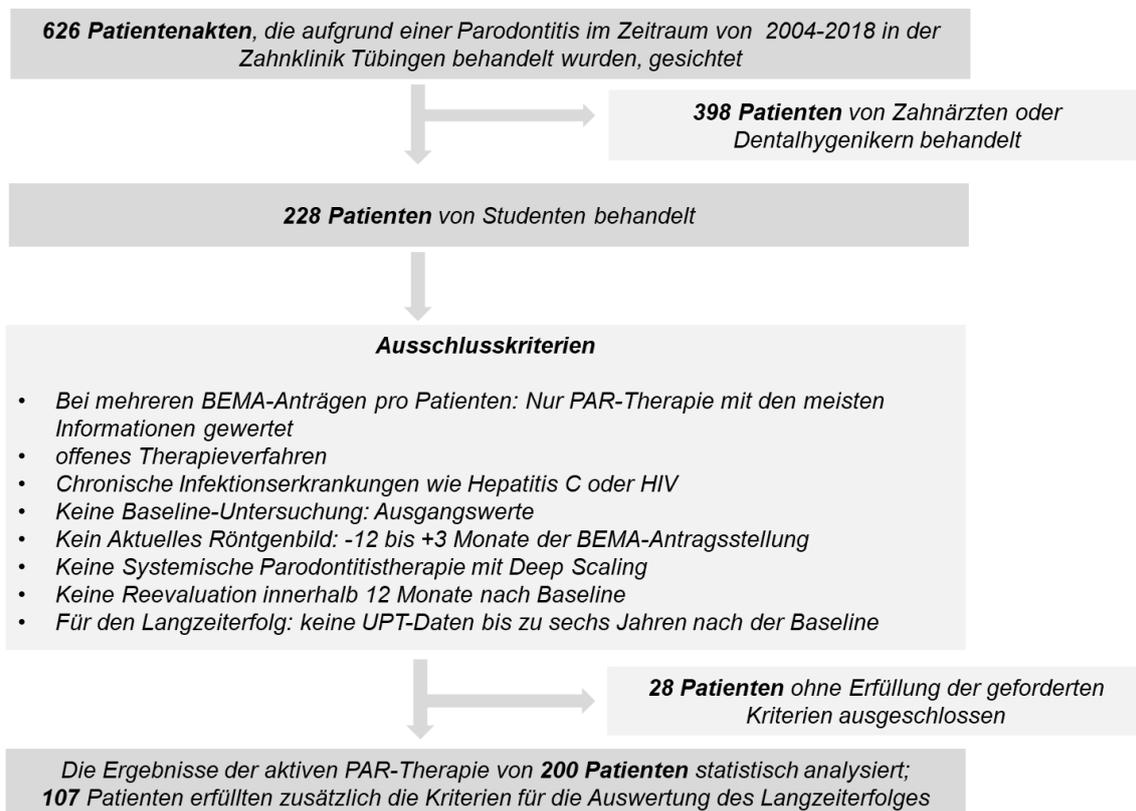


Abbildung 14: Zusammensetzung des Patientengutes der Studie

Die geforderten Kriterien wurden von 200 der 228 Patienten erfüllt. Alle Daten wurden pseudonymisiert anhand einer Patienten-ID in einer Excel-Tabelle (Microsoft 365® Excel; Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA) zusammengetragen.

Die Datenauswertung offenbarte größere Diskrepanzen zwischen den Zeiträumen der Therapiephasen, der anschließenden Reevaluation und den Terminen der UPT, was die Vergleichbarkeit der Daten erschwerte. Vor diesem Hintergrund konzentrierte sich die Datenanalyse auf zwei Zeiträume: Zum einen die Therapieerfolge einer „aktiven“ Parodontitis-Therapie, zum anderen die Langzeiterfolge der unterstützenden Parodontitis-Therapie. Bei Patienten, die nach der Baseline-Untersuchung mindestens einmal zur Reevaluation innerhalb von 12 Monaten erschienen sind, wurden die Erfolge der aktiven Parodontitis-Therapie untersucht. Die Auswertung der Langzeiterfolge der unterstützenden Parodontitis-Therapie erfolgte bei jenen Patienten, die zusätzlich zur Baseline und Reevaluation nach drei bis sechs Jahren mindestens ein weiteres Mal zur Behandlung im Kurs erschienen. Bei allen Patienten war ein vollständiger PA-Befund in den erforderlichen Zeiträumen strikt erforderlich.

2.2. Systematik der Parodontitis-Behandlung im Studierendenkurs

Patienten können nach Aufklärung und Feststellung einer parodontalen Behandlungsnotwendigkeit den Wunsch nach einer Behandlung in den Studierendenkursen oder der Zahnärztlichen Prüfung äußern. Es erfolgt eine Kursvormerkung und abhängig von Patientenaufkommen und Studierendenzahl resultieren unterschiedlich lange Zeiträume bis zum Therapiebeginn.

In den Studierendenkursen der Abteilung für Zahnerhaltung durchlaufen alle Parodontitis-Patienten ein konsequentes, stets gleiches Therapieschema:

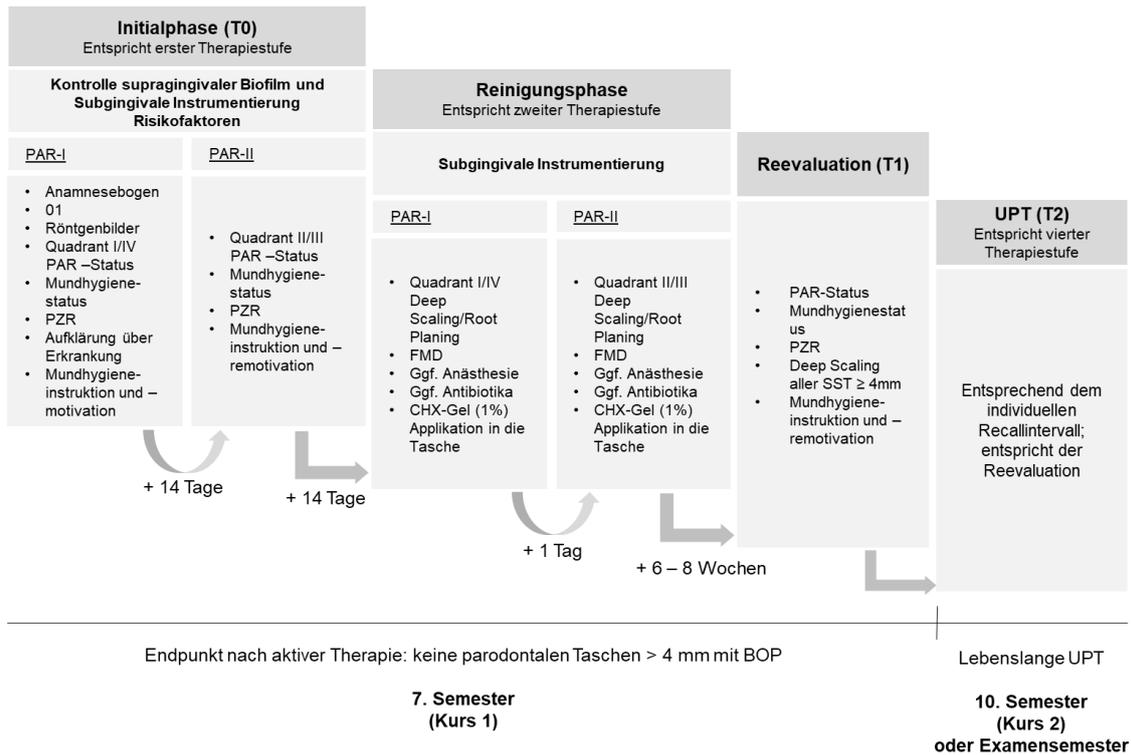


Abbildung 15: Systematische Parodontitis-Therapie im Studierendenkurs der Universität Tübingen in den Jahren 2004-2018

T0: Baseline, T1: Reevaluation; T2: Unterstützende Parodontitis Therapie

Während der Initialtherapie in der PAR-I werden neben einer allgemeinen Anamnese, die insbesondere mit einer Parodontitis in Zusammenhang stehende Erkrankungen erfassen soll, auch therapienotwendige Gesichtspunkte erfragt, die Familienanamnese sowie wichtige dentale Aspekte in der speziellen Anamnese in einem spezifischen Anamneseformular dokumentiert (Abbildung 16).

**PARODONTALBEHANDLUNG
ANAMNESE**



Poliklinik für Zahnerhaltung

Patientenaufkleber oder Code

Untersuchung am: _____		durch: _____	
Allgemeine Anamnese		J	N
Bluterkrankungen			
Neigung zu Hämatomen?			
Starke Nachblutungen bekannt?			
Medikamente zur Blutverdünnung?			
Herz-Kreislauf-Erkrankungen			
Endokarditis?			
Künstliche Herzklappen?			
Arteriosklerose?			
Thrombose?			
Hypotonie?			
Hypertonie?			
Herzschrittmacher?			
Infarkt?			
Vasomotorische Erkrankungen			
Migräne			
kalte Hände/Füße?			
Schilddrüsenerkrankungen			
Hypothyreose?			
Hyperthyreose?			
Magen-Darm-Erkrankungen			
Morbus Crohn?			
Geschwüre?			
Sodbrennen?			
Atemwegserkrankungen			
Asthma?			
Bronchitis?			
Lungen - Tbc?			
Nierenerkrankungen?			
Rheumatische Erkrankungen?			
Diabetes mellitus			
wann war letzte Kontrolle?			
Blutzuckerkonzentration?			
Insulinpflichtig?			
nicht insulinpflichtig?			
HIV, Hepatitis, etc. ?			
Allergien			
Jod?			
Lebensmittel?			
Heuschnupfen, Hausstaub, Tierfell, etc.?			
auf Medikamente? <input type="checkbox"/> welche?			
Raucher?			
Menge?			
frühere Menge?			
Nichtraucher seit:			
Osteoporose?			
Schwangerschaft?			
Monat?			
Medikamenteneinnahme?			
welche?			
System-/Genetische Erkrankung			
regelmäßige Arztbesuche?			
regelmäßige Zahnarztbesuche?			
Familienanamnese			
PA-Erkrankungen in der Familie?			
Spezielle Anamnese			
Zahnfleischbluten?			
Zahnwanderungen/-kippungen?			
Zahnlücken entstanden? (z.B. OK-Front)			
Empfindliche Zahnhäse?			
Pressen/Knirschen?			
Lippen-/Zungenpressen?			
Tendenz zur Belagbildung?			
Abrasionen?			
Ästhetische Probleme?			
Funktionelle Probleme?			
Frühere KFO-Behandlung?			
Festsitzend			
Herausnehmbar			
Frühere PA-Behandlung?			
wann?			
operativ?			
Festsitzender Zahnersatz?			
im UK: Kronen		Alter:	
im UK: Brücken		Alter:	
im OK: Kronen		Alter:	
im OK: Brücken		Alter:	
Herausnehmbarer Zahnersatz?			
im UK:		Alter:	
im OK:		Alter:	

Abbildung 16: Parodontal-Anamnesebogen für den Studierendenkurs der Zahnerhaltung

Ein wesentlicher Bestandteil der ersten Therapiesitzung ist die Erläuterung des Krankheitsbildes und seiner Ätiopathogenese. Es folgt eine Anleitung zur häuslichen Mundhygiene mit der Empfehlung einer geeigneten Zahnpaste und einer elektrischen Zahnbürste (z.B. Oral-B, Procter & Gamble Service GmbH, Schwalbach am Taunus oder Sonicare™, Philips GmbH Market DACH, Hamburg). Die

korrekte Größe von Interdentälbürsten (TePe Interdentraumbürsten, TePe D-A-CH GmbH, Malmö, Schweden) wird ermittelt und deren Handhabung mittels Kosmetikspiegels demonstriert und durch den Patienten geübt. Es wird die tägliche, zweimalige Anwendung einer Mundspüllösung mit Chlorhexidin (meridol® med CHX 0,2%, CP GABA GmbH, Hamburg) für die Dauer von 14 Tagen empfohlen. Als Referenzwerte zukünftiger häuslicher Hygienebemühungen werden ein initialer Baseline PCR und PBI erhoben und deren Bedeutung mit dem Patienten besprochen. Falls noch nicht geschehen, erfolgt die Anfertigung und diagnostische Auswertung eines OPT oder eines Röntgenstatus. Im weiteren Verlauf der Sitzung werden supragingivale harte Beläge und der weiche Biofilm mittels Hand- und Ultraschallscalern entfernt und die Zahnflächen mit Polierpaste (Cleanic™ Prophy-Paste, Kerr™ GmbH, Schweiz) geglättet.

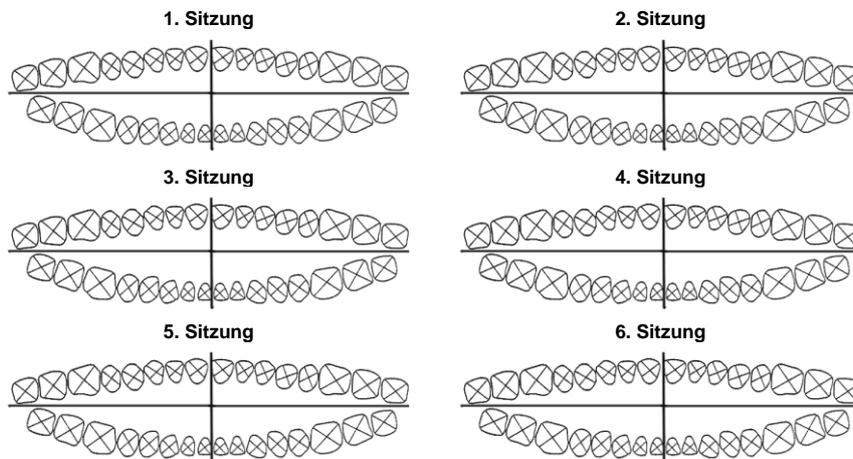
In PAR-II, 14 Tage nach PAR-I, wird die Mitarbeit des Patienten anhand PCR und PBI kontrolliert, der Patient erneut motiviert und bei seinen Mundhygienemaßnahmen nochmals instruiert. Anschließend erfolgt die parodontale Diagnosestellung (Armitage, 1999a) auf Basis eines ausführlichen PAR-Status und zuletzt eine erneute supragingivale Zahnreinigung.

Patientenaufkleber

MUNDHYGIENESTATUS

1. Sitzung:		PLI in %:	PBI in %:
2. Sitzung:		PLI in %:	PBI in %:
3. Sitzung:		PLI in %:	PBI in %:
4. Sitzung:		PLI in %:	PBI in %:
5. Sitzung:		PLI in %:	PBI in %:
6. Sitzung:		PLI in %:	PBI in %:

PLI/PCR



Papillen-Blutungs-Index

I. Quadrant ▶ vestibulär						II. Quadrant ▶ palatinal							
1												1	
2												2	
3												3	
4												4	
5												5	
6												6	
7												7	
Summe												Summe	
Sitzung	6.	5.	4.	3.	2.	1.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Sitzung
7													7
6													6
5													5
4													4
3													3
2													2
1													1
Summe													Summe
IV. Quadrant ▶ lingual						III. Quadrant ▶ vestibulär							

0	keine Blutung
1	punktförmige Blutung
2	strichförmige Blutung
3	interdental gefüllt
4	starke Blutung

Mundhygieneinstruktionen

Mundhygienehilfsmittel:						
empfohlen am:						

Abbildung 18: Formular Mundhygiene-Status für den Studierendenkurs der Zahnerhaltung

Für die Reinigungsphase war im Studierendenkurs der Universität Tübingen in den Jahren 2004 – 2016 das Protokoll einer modifizierten Full-Mouth-Disinfection (Quirynen et al., 1995) vorgegeben.

Der Patient spült vor Behandlungsbeginn den Mundraum eine Minute mit einer CHX-Lösung 0,2% und reinigt danach eine Minute lang seine Zunge mit 1%igem CHX-Gel. Nach der subgingivalen Reinigung wird ein 1%iges CHX-Gel in alle gereinigten Taschen appliziert. Der Patienten wird außerdem angewiesen, maximal weitere 14 Tage mit einer 0,2%igen CHX-Lösung zu spülen.

Alle Patienten erhalten vor Therapiebeginn eine lokale Anästhesie der zu behandelnden Parodontien. Auf ausdrücklichen Wunsch der Patienten wird in einzelnen Fällen darauf verzichtet. Als Anästhetika im Kurs stand Articain (Ultracain D-S; Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, Frankfurt a.M.) mit und ohne Vasokonstringens, je nach Anamnese des Patienten, als gebrauchsfertige Ampulle für die Karpulenspritze zur Verfügung.

Es folgt das Deepscaling aller Taschen > 3 mm. Die studentischen Behandler haben dabei die Möglichkeit, selbstständig zwischen manuellem Arbeiten mit Küretten (Gracey-Küretten, Hu-Friedy Mfg. Co., LLC., Frankfurt a.M.) oder maschinellm Arbeiten mit Schallgeräten (SONICflex™, KaVo Dental GmbH, Biberach) zu entscheiden. Dieser Therapieteil soll bei den zu behandelnden Parodontien entsprechend des FMD-Protokolls idealerweise binnen 48 Stunden in zwei Terminen erfolgen: an Termin 1 die Behandlung des I. und IV. Quadranten, an Termin 2 die des II. und III. Quadranten.

Die Reevaluation erfolgt noch im selben Semester sechs bis acht Wochen nach subgingivaler Therapie aufgrund des didaktischen Aspektes, dass jeder Behandler das Ergebnis seiner Therapie selbst in Augenschein nehmen soll. Auf Basis eines erneuten PAR-Status und Mundhygienestatus folgt bei persistierenden ST = 4 mm mit BOP oder ST > 4 mm mit oder ohne BOP eine erneute subgingivale Reinigung. Eine chirurgische Therapie der Zähne mit ST > 5 mm findet bei den in der Studie eingeschlossenen Patienten nicht statt. Der Recall-Zeitraum von drei, sechs oder 12 Monaten für die Phase der unterstützenden Parodontitis-Therapie (UPT) wird anhand der Risiko-Analyse der Universität Bern (Lang and

Tonetti, 2003) festgelegt. Die Reevaluationssitzung entspricht in ihrem Ablauf einer UPT Behandlung und kann als erste UPT angesehen werden.

Die anschließende unterstützende Parodontitistherapie wird in der Regel von Studierenden des Kurses II oder Teilnehmenden der Zahnärztlichen Prüfung vorgenommen wird.

2.3. Bewertung des Erfolges

Um den Therapieerfolg des Studierendenkurses bewerten zu können, wurden die Parameter ST, BOP, PCR, PBI sowie Zahnverlust nach erfolgtem Deep Scaling erneut analysiert (Abbildung 19). Stellen mit ST > 4mm nach APT stehen dabei für pathologisch vertiefte Taschen; ST > 5mm sind Stellen, an denen nach BEMA-Richtlinien und derzeitiger sowie damaliger Studienlage (Matuliene et al., 2008b, Sanz et al., 2020) ein chirurgisches Vorgehen als sinnvoll erachtet wird. Zusätzlich wurde für jeden Patienten eine Diagnose nach abgeschlossener nicht chirurgischer Therapie gestellt. Unterschieden wurde dabei zwischen:

Vollständige Parodontale Stabilität	Gingivale Entzündung bei Parodontaler Stabilität	Parodontale Stabilität	Instabile Parodontitis (Remission und Rezidiv)
<i>BOP < 10% und keine Taschen mit 4 mm und BOP und keine Taschen ≥ 5 mm</i>	<i>BOP ≥ 10% und keine Taschen mit 4 mm und BOP sowie keine Taschen ≥ 5 mm</i>	<i>Weniger als 5 Zähne mit ST > 4 mm</i>	<i>≥ 5 Zähne mit ST > 4 mm</i>

Abbildung 19: Bewertung gingivaler und parodontaler Zustände

2.4. Datenerhebung und Dokumentation

Bei der Datenerhebung für diese Studie galt noch die aus dem Jahr 1999 stammende Klassifikation parodontaler Erkrankungen. Nachträglich wurde deshalb die alte Klassifikation an die neue, seit 2018 geltende, angepasst und eine Einteilung anhand des Staging und Grading Systems in Anlehnung an die Veröffentlichung von Graetz et al. (Graetz et al., 2019) vorgenommen.

In der vorliegenden Arbeit wurden Patienten mit einer ehemals generalisierten moderaten chronischen Parodontitis (> 30% der Messstellen mit einem CAL von 3 – 4 mm) als generalisiertes Stadium II gewertet, während Patienten mit einer generalisierten schweren chronischen Parodontitis (> 30% der Messstellen mit einem CAL \geq 5 mm) als generalisiertes Stadium III/IV klassifiziert wurden. Eine Unterscheidung zwischen Stadium III und IV wurde im Rahmen der vorliegenden Auswertung nicht vorgenommen, da parodontale Gründe für Zahnverlust vor Diagnosestellung nicht evaluiert werden konnten. Beide Stadien unterscheiden sich nicht im Attachmentverlust und stehen daher für schwere Parodontalerkrankungen. Für das Grading maßgeblich war die indirekte Methode anhand der BL/Alter-Ratio mit entsprechender Hochstufung bei Vorliegen eines Diabetes mellitus oder bei Rauchern. Zur Vereinfachung wird im Folgenden nur die neue Klassifikation dargestellt.

Die Datenerhebung dieser Studie wurde als Excel Tabelle (Microsoft 365® Excel; Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA) angelegt. Die nachfolgende Auflistung zeigt die erfassten Daten zu den jeweiligen Therapieabschnitten.

Erfasste Patientendaten zum Zeitpunkt der Baseline:

- Pseudonymisierte Patientencharakteristika:
 - Studien-Nr.
 - Alter
 - Wohnort
 - Geschlecht
 - Beruf
- Datum und Grund/Anliegen der Erstvorstellung
 - Eigener Antrieb des Patienten aufgrund eines Parodontitis-Problem
 - Überweisung
 - Andere Gründe; Parodontitis als Zufallsbefund im Rahmen der Routinekontrolle
- Datum des ersten PSI, der auf eine Parodontitis hinweist
- Ggf. Datum einer Parodontitistherapie alio loco
- Vormerkdatum für den Studierendenkurs

- Mundhygieneindices zu Therapiebeginn (Datum Baseline):
 - PCR
 - PBI
 - BOP
- Compliance zu unterschiedlichen Therapiezeitpunkten (ja/nein)
- Ggf. Datum bei Nichterscheinen des Patienten zu einem Termin:
 - PNEON (Patient nicht erschienen ohne Nachricht)
 - PNEMN (Patient nicht erschienen mit Nachricht)
- BEMA-Antrag:
 - Datum der Antragsstellung
 - Genehmigung
 - ggf. Gutachterfall (ja/nein)
 - ggf. vorgenommene Änderungen
 - Anzahl beantragter/genehmigter Parodontien
- PAR-Klassifikation:
 - Parodontitis
 - Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung (ja/nein)
 - Gingivawucherungen (ja/nein)
- Baseline: Anzahl Stellen CAL mit mehr als 5 mm absolut (%) und relativ (n) im Vergleich zur Anzahl aller gemessenen Stellen (bei Vollbezahnung max. 210 Stellen)
- Parodontitisschweregrad anhand des CAL:
 - Stadium II
 - Stadium III/IV
 - Grad A/B/C
- Mikrobiologische Diagnostik (ja/nein)
- Diabetes mellitus (ja/nein) einschließlich Angabe des HbA1C-Wertes
- Stress (ja/nein)
- Gen-Polymorphismus (ja/nein)
- Raucherverhalten:
 - Raucher
 - Nichtraucher

- ehemaliger Raucher
- Rauchen reduziert
- Datum Röntgenaufnahmen:
 - OPG
 - Röntgenstatus
 - weitere ergänzende Einzelzahnbilder

Erfasste Patientendaten zum Zeitpunkt der Reinigungsphase:

- Datum der Behandlung
- Behandlungsmethode:
 - Handküretten
 - Schall- oder Ultraschallscaler
 - PVP-Jod-Spülung
 - Full-Mouth-Disinfection
- Adjuvante Antibiose
- Lokalanästhesie
- postoperative Beschwerden im Zusammenhang mit mechanischer Therapie
- unerwünschte Arzneimittelwirkungen bei systemischer beziehungsweise lokaler Antibiotikatherapie

Erfasste Patientendaten zum Zeitpunkt der UPT:

- Mundhygieneindices:
 - PBI
 - PCR
 - BOP
- Zeitintervall zwischen Baseline und Kontrollzeitpunkt (UPT)
- Zeitintervall zwischen zwei UPT-Sitzungen
- Sondierungstiefen > 4 mm und > 5 mm

- absolut
- prozentual
- Parodontienanzahl
- Anzahl Stellen mit Pusaustritt
- Knochenabbauindex
- Zahnverlust

Aus der Summe der ermittelten Daten ergab sich pro Behandlungstermin das individuelle Risiko nach Lang und Tonetti (Lang and Tonetti, 2003) und ein daraus resultierendes individuelles Recallintervall. Es wurde überprüft, ob der Patient auch in dem ihm empfohlenen Zeitraum erschienen ist.

Außerdem wurde der Erfolg der jeweiligen Sitzung anhand BOP und ST wie folgt bewertet.

BOP

- Gut, wenn kleiner als 10%
- Moderat, wenn zwischen 10 und 25%
- Kein Erfolg, wenn größer als 25%

ST > 4 mm

- Gut, wenn bis zu vier Stellen
- Moderat, wenn fünf bis acht Stellen
- Kein Erfolg, wenn mehr als acht Stellen

2.5. Statistische Analyse

Aufgrund einer fehlenden Normalverteilung (Anderson-Darling-Test $p < 0,05$) wurden im Rahmen der statistischen Analyse nicht-parametrische Tests verwendet. Zur Darstellung der deskriptiven Statistik wurde bei stetigen Variablen der Medianwert, das 25% und das 75 % Quartil berechnet. Kategoriale Variablen wurden als relative und teils als absolute Zahlen dargestellt. Vergleiche stetiger Variablen innerhalb einer Gruppe zwischen zwei Zeitpunkten erfolgten mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Test, Vergleiche zwischen unterschiedlichen Gruppen zu gleichen Zeitpunkten mittels Mann-Whitney-U-Test. Bei mehreren Gruppen erfolgte der Intergruppen-Vergleich auf statistische Signifikanz mittels Steel-Dwass-Test. Unterschiede zwischen kategorialen Daten wurden mittels Chi-Quadrat-Test untersucht. Dem explorativen Charakter der Studie entsprechend sind die Ergebnisse der statistischen Tests deskriptiv zu werten. Verschiedene Parameter wurden im Hinblick auf Korrelationen mittels Spearman-Rang-Korrelationsanalyse untersucht. Bei der Interpretation der Spearman-Korrelationsanalyse gelten nach Cohen 1988 Werte zwischen 0,1 und 0,29 als schwach korrelierend, zwischen 0,3 und 0,49 als moderat und ab 0,5 als stark korrelierend (Cohen, 2013). Das alpha - Niveau lag bei allen Tests bei 0,05. Alle statistischen Tests wurden mittels JMP 15.0 (SAS-Institut, Heidelberg, Deutschland) berechnet.

3. ERGEBNISSE

3.1. Aktive Parodontitis-Therapie

3.1.1. Baseline Patienten-Charakteristika der APT

In die statistische Auswertung der aktiven Parodontitis-Therapie wurden die Daten von insgesamt 200 Patienten einbezogen. Das Alter lag im Median bei 57 Jahren (Tabelle 1).

Es waren mehr Männer (n=105; 53%) als Frauen (n=95; 48%) betroffen. 29% aller Patienten waren Raucher und 12% litten unter einem Diabetes mellitus (Tabelle 1).

Die meisten Patienten wurden mit einer Stadium II-Parodontitis (n=114; 57%) und Grad B (n=126; 63%) diagnostiziert. 86 (43%) Patienten wurden mit einer Parodontitis im Stadium III/IV klassifiziert. Im Median lagen 2 Monate zwischen der Baseline-Untersuchung und der Reevaluation (Tabelle 1).

Tabelle 1: **Baseline-Charakteristika** aller beobachteten Patienten der APT

n=200; M: männlich; W: weiblich; APT: aktive Parodontitis-Therapie; T0: Baseline; T1: Reevaluation; Q1: 25%-Quartil; Q3: 75%-Quartil

Charakteristika Baseline APT	Patienten [n]	Patienten [%]	Medianalter (Q1–Q3)	Medianzeitraum T0:T1 (Q1–Q3)
<i>Insgesamt</i>	200		57	2 (2-6) Monate
<i>M</i>	105	53	56 (47-65)	
<i>W</i>	95	48	57 (47-64)	
<i>Raucher</i>	58	29		
<i>Diabetes mellitus</i>	24	12		
<i>Initiale Diagnose</i>				
<i>Stadium II</i>	114	57		
<i>Stadium III/IV</i>	86	43		
<i>Grad A</i>	9	5		
<i>Grad B</i>	126	63		
<i>Grad C</i>	63	32		

3.1.2. Parodontale Parameter der APT zu verschiedenen Zeitpunkten

Bei der Analyse der klinischen Parameter aller in die Studie der APT einbezogenen Patienten war eine statistisch signifikante Reduktion (p -Wert $<0,0001$) aller Werte zwischen Baseline und Reevaluation zu beobachten (Tabelle 2).

Zum Zeitpunkt Baseline waren im Median 14% der Sondierungstiefen aller Patienten > 4 mm. Zum Zeitpunkt der Reevaluation waren es 7% aller erhobenen Sondierungstiefen (Tabelle 2; Abbildung 20).

7% aller erhobenen Sondierungstiefen waren > 5 mm zur Baseline und reduzierten sich auf 3% (Tabelle 2; Abbildung 21).

Der BOP reduzierte sich nach erfolgtem Deepscaling um 12 Prozentpunkte von 36% auf 24% (Tabelle 2; Abbildung 22). Auch der PBI und PCR reduzierten sich nach Abschluss der subgingivalen Therapie statistisch signifikant (Tabelle 2).

Tabelle 2: Veränderung der parodontalen **Befundparameter aller beobachteten Patienten der aktiven Parodontitis-Therapie** vom Zeitpunkt der Baseline hin zur Reevaluation

Alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen; BOP: Bleeding on Probing; PBI: Parodontaler Blutungsindex; PCR: Plaque-Control-Record; Q1: 25%-Quartil; Q3: 75%-Quartil; *: statistisch signifikant

Parameter	Baseline			Reevaluation			p-Wert
	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	
ST > 4 mm (n=200)	14	7	26	7	3	18	$<,0001^*$
ST > 5 mm (n=200)	7	2	15	3	1	8	$<,0001^*$
BOP (n=200)	36	22	60	24	11	39	$<,0001^*$
PBI (n=200)	23	10	39	14	5	26	$<,0001^*$
PCR (n=200)	56	39	69	40	23	58	$<,0001^*$

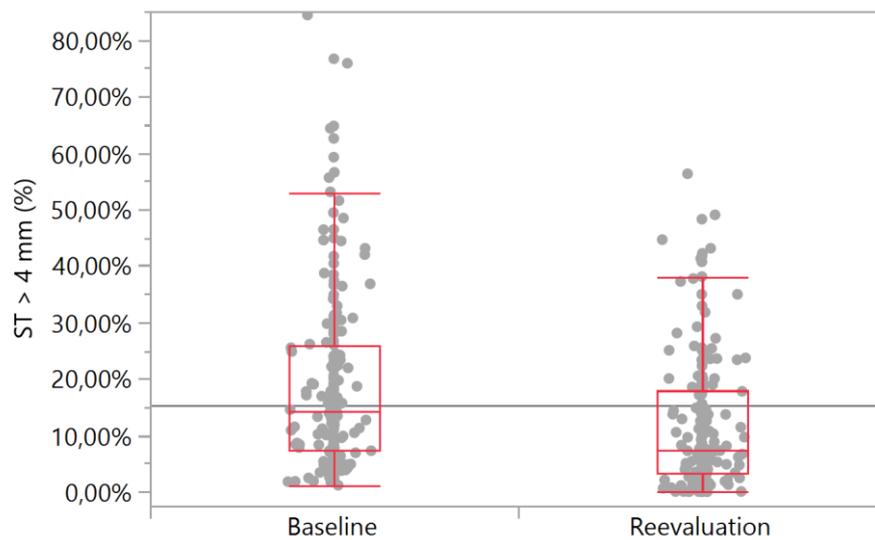


Abbildung 20: Sondierungstiefen > 4 mm aller Patienten der aktiven Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation
 alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

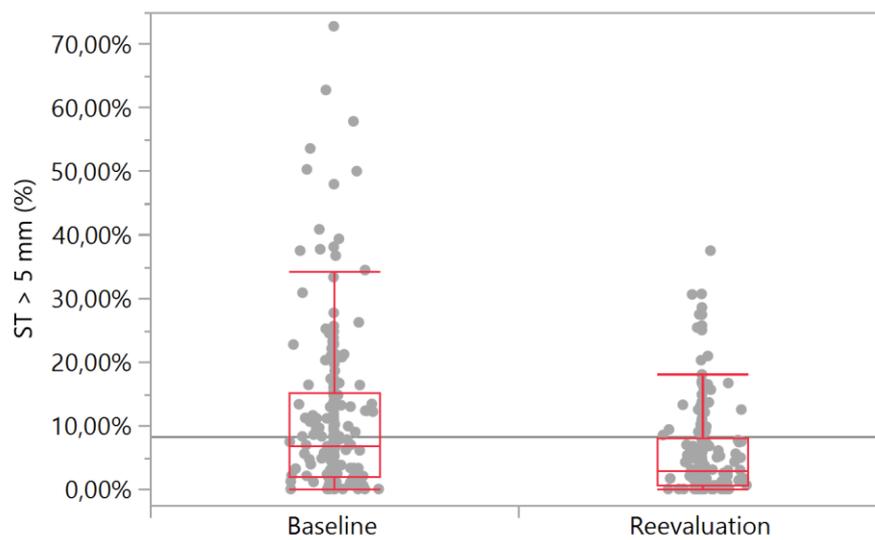


Abbildung 21: Sondierungstiefen > 5 mm aller Patienten der aktiven Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation
 alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

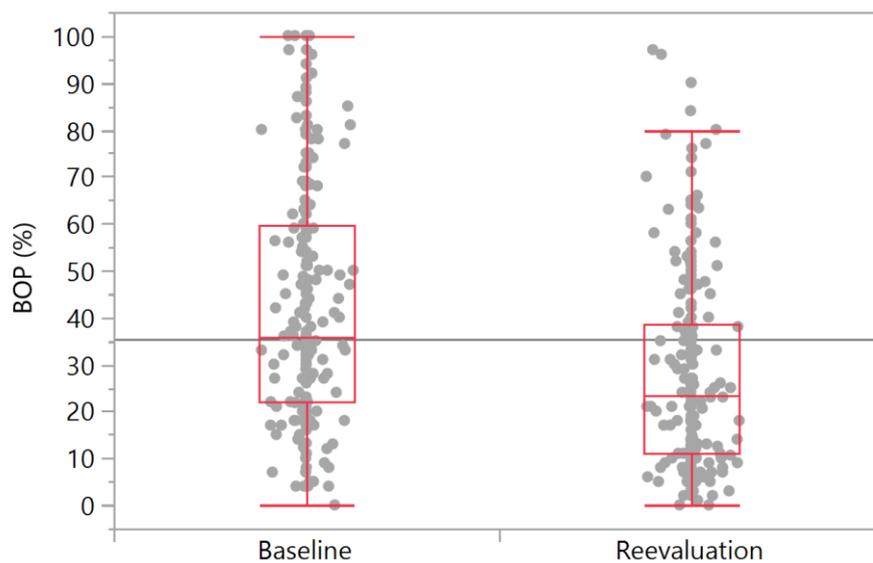


Abbildung 22: BOP aller Patienten der aktiven Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation
 alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; BOP: Bleeding on probing

Die Untersuchung des Einflusses des Schweregrades der Erkrankung ergab, dass sich alle Werte im zeitlichen Verlauf statistisch signifikant (p -Wert $< 0,0001$) verringerten (Tabelle 3). Bezogen auf jeweils einen Zeitpunkt lagen statistisch signifikante Unterschiede (p -Wert $< 0,0001$ und $0,0002$) bei den ST > 4 mm, ST > 5 mm und dem BOP zwischen Stadium II und Stadium III/IV vor (Tabelle 3). Auch die Medianwerte der Parameter PBI und PCR waren bei der Gruppe der Stadium III/IV-Patienten höher als bei den Stadium II-Patienten, allerdings war der Unterschied nicht statistisch signifikant (Tabelle 3). Der Intergruppen-Vergleich mittels Steel-Dwass-Test ergab statistisch signifikante Delta-Werte für Sondierungstiefen > 4 mm und > 5 mm (Tabelle 3). Statistisch nicht signifikante Werte sind aus Gründen der besserer Übersicht in der Tabelle nicht aufgeführt. Die Abbildungen 23 und 24 verdeutlichen die zuvor in Tabelle 3 dargestellten Werte. Man sieht, dass Patienten mit einer Stadium III/IV-Parodontitis eine statistisch signifikant höhere Anzahl an ST > 4 mm und > 5 mm aufwiesen als Patienten mit einer Stadium II-Parodontitis (p -Wert $< 0,0001$). Zum Zeitpunkt der Baseline waren beispielsweise 9% aller Taschen eines Stadium II Patienten > 4 mm und 3% > 5 mm; bei den Stadium III/IV-Patienten waren 28% der gemessenen Taschen > 4 mm und 17% > 5 mm (Tabelle 3; Abbildung 23 und 24).

Alle Sondierungstiefen verringerten sich vom Zeitpunkt der Baseline hin zur Reevaluation statistisch signifikant (p -Wert $< 0,0001$). Bei den gemessenen Sondierungstiefen der Stadium III/IV-Patienten waren die Unterschiede zwischen den zwei untersuchten Zeitpunkten größer als bei den Stadium II-Patienten: Die Taschentiefen > 4 mm verringerten sich in ihrem Anteil von 28% um 10 Prozentpunkte auf 18% (p -Wert $< 0,0001$) und die Taschentiefen > 5 mm von 17% ebenfalls um 10 Prozentpunkte auf 7% (p -Wert $< 0,0001$) (Tabelle 3; Abbildung 23 und 24).

Der BOP verringerte sich zwischen den zwei erhobenen Zeitpunkten statistisch signifikant (p -Wert $< 0,0001$) ungeachtet des Schweregrads der Erkrankung (Abbildung 25). Bei einer Stadium-II-Parodontitis verkleinerte sich der Wert statistisch signifikant um 15 Prozentpunkte, bei einer Stadium-III/IV-Parodontitis statistisch signifikant um 19 Prozentpunkte. Die Werte der Stadium III/IV-Patienten waren zu allen Kontrollzeitpunkten statistisch signifikant höher als die der Stadium II-Patienten (p -Wert $< 0,0001$ und $0,0002$). Zum Zeitpunkt der Baseline lag der BOP einer Stadium-II-Parodontitis im Median bei 33% und der einer Stadium III/IV-Parodontitis bei 50%. Zum Zeitpunkt der Reevaluation lag der Medianwert des BOP in Stadium II bei 18%, der in Stadium III/IV bei 31% (Tabelle 3; Abbildung 25).

Tabelle 3: **Einfluss des Schweregrads der Erkrankung (Stadiums)** der Ausgangsdiagnose auf parodontale Befundparameter während der aktiven Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und der Reevaluation

Alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen; BOP: Bleeding on Probing; PBI: Parodontaler Blutungsindex; PCR: Plaque-Control-Record; Q1: 25%-Quartil; Q3: 75%-Quartil; II: Parodontitis-Stadium II; III/IV: Parodontitis-Stadium III/IV; *: statistisch signifikant

Parameter	Baseline			Reevaluation			p-Wert
	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	
ST > 4 mm							
II (n=114)	9	5	14	5	2	8	<0,0001*
III/IV (n=86)	28	18	42	18	9	25	<0,0001*
p-Wert	<0,0001*			<0,0001* $\Delta T1-T2$: <0,0001*			
ST > 5 mm							
II (n=114)	3	1	7	2	0	4	<0,0001*
III/IV (n=86)	17	10	25	7	3	14	<0,0001*
p-Wert	<0,0001*			<0,0001* $\Delta T1-T2$: <0,0001*			
BOP							
II (n=114)	33	18	47	18	10	34	<0,0001*
III/IV (n=86)	50	28	72	31	18	48	<0,0001*
p-Wert	<0,0001*			0,0002*			
PBI							
II (n=114)	22	10	34	12	5	25	<0,0001*
III/IV (n=86)	24	10	47	17	7	29	<0,0001*
p-Wert	0,3629			0,1473			
PCR							
II (n=114)	52	38	69	40	21	55	<0,0001*
III/IV (n=86)	61	46	70	42	27	63	<0,0001*
p-Wert	0,0832			0,2540			

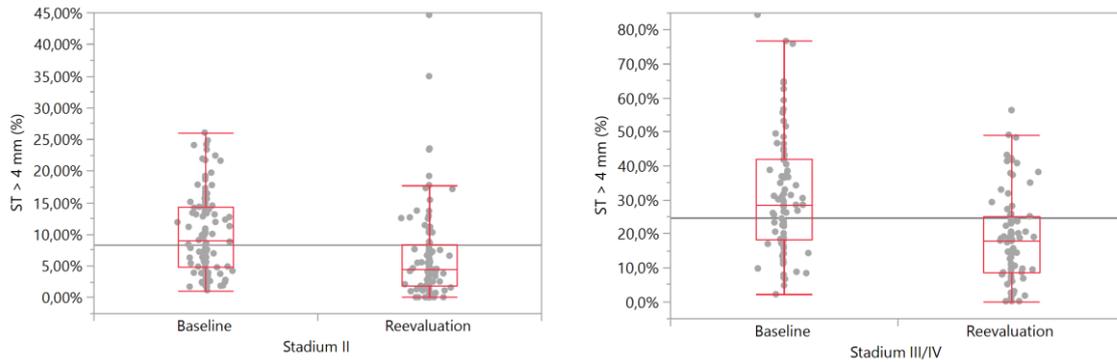


Abbildung 23: Sondierungstiefen > 4 mm der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Schweregrad der Erkrankung (Stadium) zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation
links: Patienten mit einer Stadium-II-Parodontitis; rechts: Patienten mit einer Stadium-III/IV-Parodontitis; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

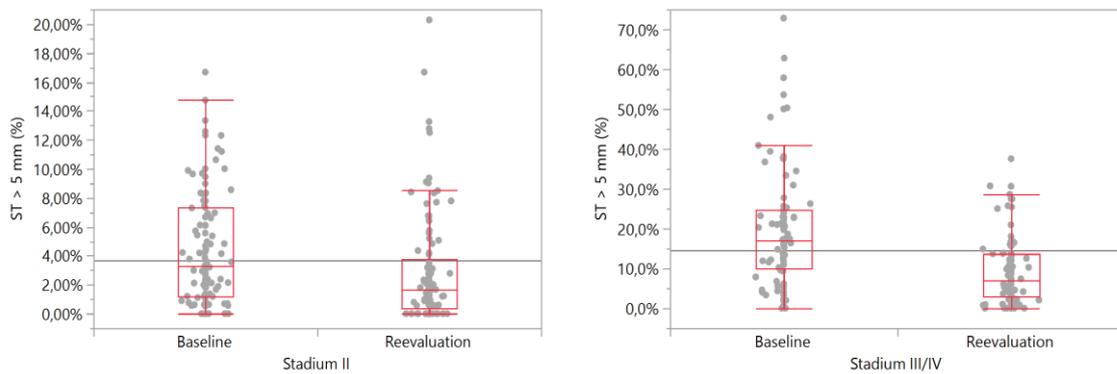


Abbildung 24: Sondierungstiefen > 5 mm der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Schweregrad der Erkrankung (Stadium) zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation
links: Patienten mit einer Stadium-II-Parodontitis; rechts: Patienten mit einer Stadium-III/IV-Parodontitis; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

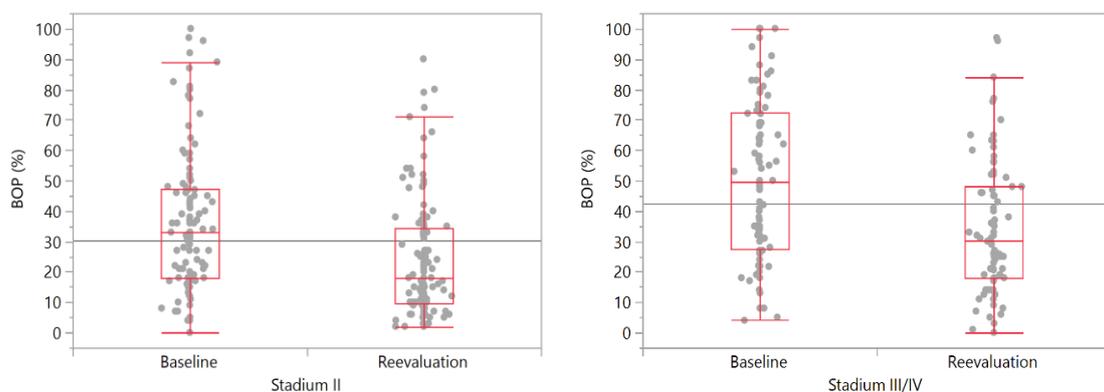


Abbildung 25: BOP der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Schweregrad der Erkrankung (Stadium) zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation
links: Patienten mit einer Stadium-II-Parodontitis; rechts: Patienten mit einer Stadium-III/IV-Parodontitis; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; BOP: Bleeding on probing

Beim Grading waren die Medianwerte der Sondierungstiefen > 4 mm und > 5 mm jeweils signifikant unterschiedlich zwischen Grad B und Grad C (p-Wert 0,0002; 0,0030; <0,0001 und 0,0016) und zwischen Grad A und C (p-Wert 0,0106; 0,0347; 0,0071; 0,0062) zu den einzelnen Kontrollzeitpunkten (Tabelle 4). Insgesamt verringerte sich der Anteil der Sondierungstiefen > 4 mm und > 5 mm im Median vom Zeitpunkt der Baseline hin zur Reevaluation. Bei Grad B und C war der Unterschied statistisch signifikant (p-Wert <0,0001; 0,0051; 0,0023), nicht aber bei Grad A. Die Anzahl der erhobenen Sondierungstiefen > 4 mm mindert sich bei Grad A um 4, bei Grad B und C um jeweils 6 Prozentpunkte. Der Anteil Taschentiefen > 5 mm verringerte sich bei Grad A um 2, bei Grad B um 3 und Grad C um 8 Prozentpunkte. Zwischen Grad B und Grad C konnte bei ST > 5 mm ein statistisch signifikantes Delta (Δ 0,0105) im Intergruppen-Vergleich nachgewiesen werden. In Tabelle 4 sind nur die signifikanten Delta-Werte des Intergruppen-Vergleichs angegeben.

Der BOP wies keine signifikanten Unterschiede zwischen den unterschiedlichen Graden auf (Tabelle 4). Er verringerte sich aber innerhalb einer untersuchten Gruppe jeweils von der Baseline hin zur Reevaluation; die Werte waren für alle Grade statistisch signifikant (p-Wert 0,0391; <0,0001; 0,0002). Der Wert von Grad A verkleinerte sich im Median von 19% zu 10% um 9 Prozentpunkte, der von Grad B von 35% zu 22% um 13 Prozentpunkte und der von Grad C von 38% zu 26% um 12 Prozentpunkte.

Der PBI zeigte einen signifikanten Unterschied der Medianwerte zum Zeitpunkt der Reevaluation zwischen Grad A und Grad B und A und C (p-Wert 0,0160; 0,0187) (Tabelle 4). Die Vergleiche zwischen den anderen Zeitpunkten und Gruppen waren nicht statistisch signifikant.

Bei den Untersuchungsgruppen Grad B und Grad C verringerte sich der Wert des PBI im Median nach dem Deepscaling statistisch signifikant (p-Wert <,0001; 0,0005).

Der PCR zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Graden zu den einzelnen Zeitpunkten (Tabelle 4). Es ist ersichtlich, dass sich die Werte innerhalb der Gruppen von Grad B und Grad C im zeitlichen Verlauf statistisch signifikant absenkten (p-Wert <,0001; 0,0009).

Tabelle 4: **Einfluss des Gradings** der Ausgangsdiagnose auf parodontale Befundparameter während der aktiven Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und der Reevaluation

Alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen; BOP: Bleeding on Probing; PBI: Parodontaler Blutungsindex; PCR: Plaque-Control-Record; Q1: 25%-Quartil; Q3: 75%-Quartil; A: Parodontitis-Grad A; B: Parodontitis-Grad B; C: Parodontitis-Grad C; *: statistisch signifikant

Parameter	Baseline			Reevaluation			p-Wert
	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	
ST > 4 mm							
A (n=9)	9	5	15	5	1	9	0,1953
B (n=126)	13	6	22	7	3	14	<,0001*
C (n=63)	20	12	43	14	5	24	0,0051*
p-Wert	C-B: 0,0002*; C-A: 0,0106*			C-B: 0,0030*; C-A: 0,0347*			
ST > 5 mm							
A (n=9)	2	1	8	0	0	4	0,1563
B (n=126)	5	2	11	2	1	7	<,0001*
C (n=63)	13	5	24	5	1	13	0,0023*
p-Wert	C-B: <0,0001*; C-A: 0,0071*			C-B: 0,0016*; C-A: 0,0062* ΔC-B: 0,0105*			
BOP							
A (n=9)	19	14	47	10	8	32	0,0391*
B (n=126)	35	21	56	22	11	41	<,0001*
C (n=63)	38	28	68	26	17	40	0,0002*
p-Wert	C-B: 0,0913; C-A: 0,1525			C-B: 0,2638; C-A: 0,0737			
PBI							
A (n=9)	24	8	33	4	1	7	0,0547
B (n=126)	24	10	41	16	6	28	<,0001*
C (n=63)	22	10	38	13	6	25	0,0005*
p-Wert	C-B: 0,8980; C-A: 0,7309			A-B: 0,0160*; C-A: 0,0187*			
PCR							
A (n=9)	60	33	75	20	9	42	0,0547
B (n=126)	53	40	67	41	24	59	<,0001*
C (n=63)	60	39	70	41	28	58	0,0009*
p-Wert	C-B: 0,7174; C-A: 0,9957			C-B: 0,8976; C-A: 0,1227			

Die Untersuchung, welchen Einfluss Diabetes mellitus auf die verschiedenen Parameter hat, ergab, dass Patienten mit einem Diabetes mellitus zu beiden Kontrollzeitpunkten einen höheren Anteil an Taschen mit Sondierungstiefen > 4 mm und > 5 mm auf als Patienten ohne Diabetes mellitus aufwiesen (Tabelle 5; Abbildung 26 und 27)). Der Unterschied war aber nur bei $ST > 5$ mm zum Zeitpunkt der Baseline statistisch signifikant größer (p-Wert 0,0293). Im Median waren zum Baseline-Zeitpunkt 11% aller Taschentiefen der Diabetes Patienten > 5 mm, bei Nicht-Diabetes-Patienten waren es 6% aller Taschentiefen (Tabelle 5; Abbildung 26 und 27)).

Alle Patienten, ungeachtet ob mit oder ohne einer Diabetes mellitus, wiesen nach erfolgtem Deepscaling einen statistisch signifikant verringerten Anteil der Taschentiefen > 4 mm und > 5 mm auf (p-Wert 0,0003; $<,0001$; 0,0004) (Tabelle 5; Abbildung 26 und 27). Bei Nicht-Diabetikern war die Abnahme der Werte stärker als bei Diabetikern, erkennbar an den kleineren p-Werten (Tabelle 5; Abbildung 26 und 27).

Abbildung 28 demonstriert, dass der BOP keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern aufwies (Abbildung 28). Nur bei Patienten ohne Diabetes mellitus zeigte sich eine statistisch signifikante Verringerung des BOP zwischen den beiden Kontrollzeitpunkten (p-Wert $<,0001$) (Tabelle 5).

Der PBI war im Median bei Patienten mit Diabetes mellitus zu beiden Kontrollzeitpunkten signifikant höher als bei Patienten ohne Diabetes mellitus (p-Werte 0,0226; 0,0149) (Tabelle 5). Bei beiden Gruppen verringerten sich die Median PBI-Werte im zeitlichen Verlauf statistisch signifikant (p-Wert 0,0105; $<,0001$); die Signifikanz war bei Patienten ohne Diabetes mellitus stärker (Tabelle 5).

Der PCR verringerte sich nach erfolgtem Deepscaling in der Gruppe der Nicht-Diabetiker signifikant von 57% auf 40% (p-Wert $<,0001$). Die Verminderung des Index in der Gruppe der Diabetiker ist nicht signifikant (p-Wert 0,6017). Zum Zeitpunkt der Reevaluation ergibt sich ein signifikanter Unterschied der Medianwerte zwischen den Gruppen (p-Wert: 0,0110), während er zum Zeitpunkt der Baseline nicht signifikant war (Tabelle 5). Der Intergruppen-Vergleich weist lediglich beim PCR einen signifikanten Delta-Wert auf (Δ 0,0174) (Tabelle 5).

Tabelle 5: **Einfluss von Diabetes mellitus** auf parodontale Befundparameter während der aktiven Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und der Reevaluation

Alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen; BOP: Bleeding on Probing; PBI: Parodontaler Blutungsindex; PCR: Plaque-Control-Record; Q1: 25%-Quartil; Q3: 75%-Quartil; DM: Diabetes mellitus; nDM: non Diabetes mellitus; *: statistisch signifikant

Parameter	Baseline			Reevaluation			p-Wert
	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	
ST > 4 mm							
DM (n=24)	20	12	35	9	3	18	0,0003*
nDM (n=176)	14	7	25	7	3	18	<,0001*
p-Wert	0,1072			0,5045			
ST > 5 mm							
DM (n=24)	11	6	20	4	1	9	0,0004*
nDM (n=176)	6	2	14	3	1	8	<,0001*
p-Wert	0,0293*			0,2691			
BOP							
DM (n=24)	42	30	70	25	18	46	0,1010
nDM (n=176)	36	21	59	23	11	39	<,0001*
p-Wert	0,2530			0,1856			
PBI							
DM (n=24)	35	24	51	27	8	42	0,0105*
nDM (n=176)	20	09	38	13	5	25	<,0001*
p-Wert	0,0226*			0,0149*			
PCR							
DM (n=24)	51	38	65	50	37	74	0,6017
nDM (n=176)	57	39	69	40	21	56	<,0001*
p-Wert	0,4449			0,0110*, $\Delta T1-T2$ 0,0174*			

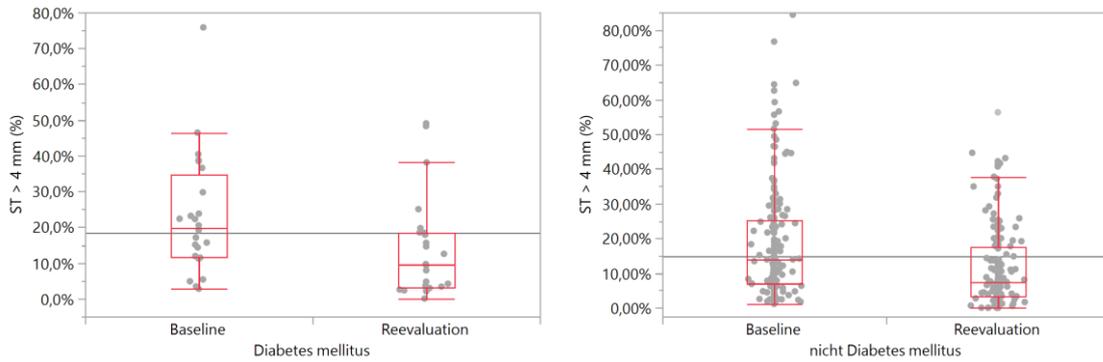


Abbildung 26: Sondierungstiefen > 4 mm der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Diabetes mellitus zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation
links: Patienten mit Diabetes mellitus; rechts: Patienten ohne Diabetes mellitus; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

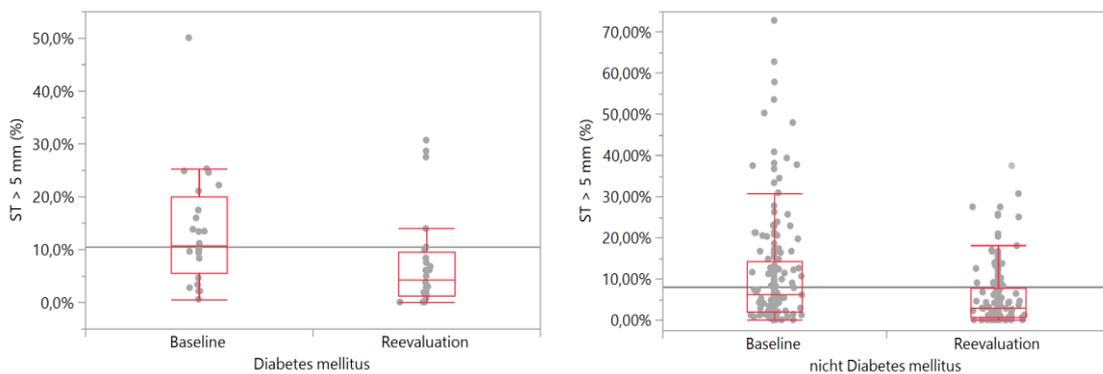


Abbildung 27: Sondierungstiefen > 5 mm der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Diabetes mellitus zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation
links: Patienten mit Diabetes mellitus; rechts: Patienten ohne Diabetes mellitus; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

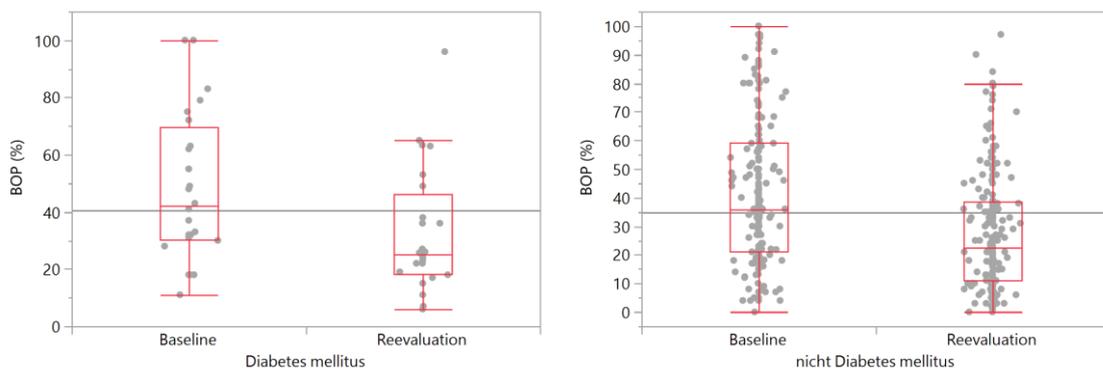


Abbildung 28: BOP der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Diabetes mellitus zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation
links: Patienten mit Diabetes mellitus; rechts: Patienten ohne Diabetes mellitus; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; BOP: Bleeding on probing

Tabelle 6 bietet eine Übersicht, welchen Einfluss Rauchen auf die Variablen ST, BOP, PBI und PCR hat. Alle Werte verringerten sich im zeitlichen Verlauf statistisch signifikant. Bei ST > 5 mm war die Signifikanz bei Nichtrauchern stärker als bei Rauchern (p-Wert 0,0003 und <,0001); beim PBI war es umgekehrt (p-Wert <,0001 und 0,0044). Der Intergruppenvergleich wies bei keinem der Parameter statistisch signifikante Unterschiede auf, weswegen die Werte nicht in der Tabelle genannt werden (Tabelle 6).

Die Gruppe der Raucher wies im Median einen signifikant höheren Anteil an Sondierungstiefen > 4 mm auf als die Nichtraucher Gruppe (p-Wert 0,0012; 0,0001) und zum Zeitpunkt der Reevaluation war auch der Anteil der > 5 mm-Taschen bei Rauchern statistisch signifikant höher als bei Nichtrauchern (p-Wert: 0,0114) (Tabelle 6; Abbildungen 29 und 30). 22% der Parodontaltaschen von Rauchern waren zum Zeitpunkt der Baseline > 4 mm. Zum Zeitpunkt der Reevaluation waren es im Median 14%. Bei Nichtrauchern waren 14% aller gemessenen Taschen zur Baseline > 4 mm. Zum Zeitpunkt der Reevaluation waren 7% aller Taschen > 4 mm. Bei Rauchern waren 9% aller Sondierungstiefen > 5 mm zum Zeitpunkt der Baseline. Zum Zeitpunkt der Reevaluation waren es 5% aller Taschen. Im Vergleich dazu wiesen Nichtraucher bei der Ausgangssituation 6% und beim anschließenden Kontrolltermin 2% aller erhobenen Taschentiefen > 5 mm auf (Tabelle 6; Abbildung 29 und 30).

Abbildung 31 zeigt, dass Raucher keine signifikant höheren Werte beim BOP aufwiesen als Nichtraucher (Tabelle 6; Abbildung 31). Der BOP der Raucher verringerte sich nach der nicht-chirurgischen Therapie gleich stark wie der BOP der Nichtraucher (p-Wert <,0001).

Die Medianwerte des PBI zeigten keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den beiden Untersuchungsgruppen (Tabelle 6).

Der PCR war zu beiden Zeitpunkten nicht signifikant unterschiedlich zwischen den beiden Gruppe (Tabelle 6).

Tabelle 6: **Einfluss des Rauchen** auf parodontale Befundparameter während der aktiven Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline und der Reevaluation

Alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen; BOP: Bleeding on Probing; PBI: Parodontaler Blutungsindex; PCR: Plaque-Control-Record; Q1: 25%-Quartil; Q3: 75%-Quartil; R: Raucher; NR: Nichtraucher; *: statistisch signifikant

Parameter	Baseline			Reevaluation			p-Wert
	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	
ST > 4 mm							
R (n=58)	22	10	35	14	5	25	<,0001*
NR (n=142)	14	6	22	7	2	13	<,0001*
p-Wert	0,0012*			0,0001*			
ST > 5 mm							
R (n=58)	9	3	18	5	1	13	0,0003*
NR (n=142)	6	2	13	2	1	6	<,0001*
p-Wert	0,0873			0,0114*			
BOP							
R (n=58)	45	26	70	30	12	48	<,0001*
NR (n=142)	34	20	57	22	11	38	<,0001*
p-Wert	0,0675			0,1039			
PBI							
R (n=58)	25	8	37	9	5	22	<,0001*
NR (n=142)	22	10	40	16	6	28	0,0044*
p-Wert	0,9813			0,0688			
PCR							
R (n=58)	61	37	74	40	21	58	<,0001*
NR (n=142)	54	40	67	41	24	58	<,0001*
p-Wert	0,5651			0,6548			

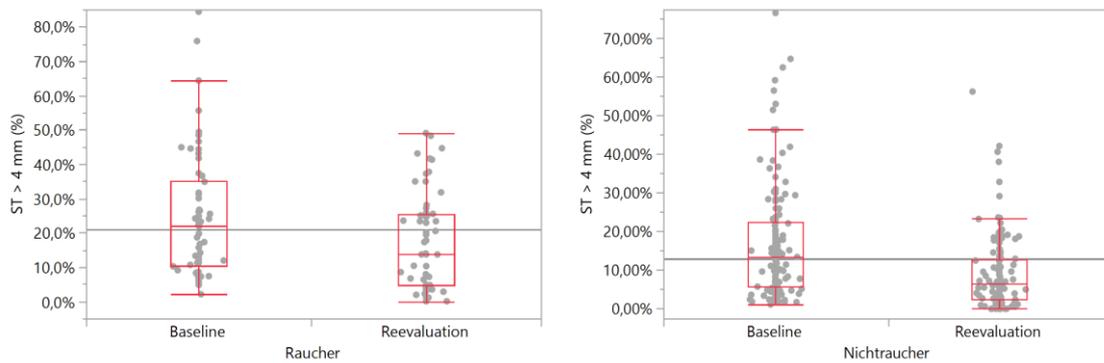


Abbildung 29: Sondierungstiefen > 4 mm der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Rauchverhalten zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation
links: Raucher; rechts: Nichtraucher; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

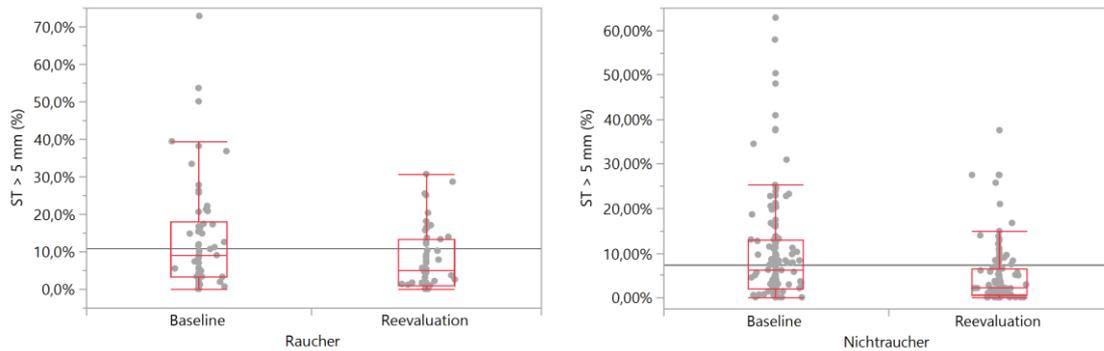


Abbildung 30: Sondierungstiefen > 5 mm der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Rauchverhalten zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation
links: Raucher; rechts: Nichtraucher; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

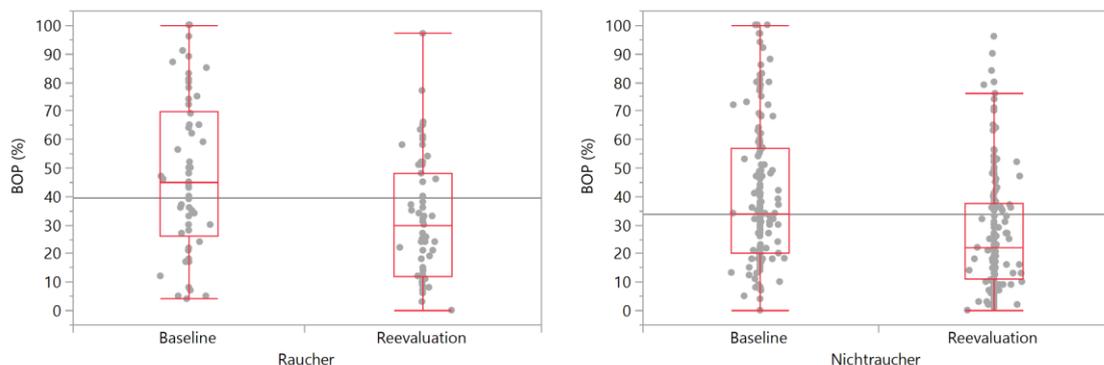


Abbildung 31: BOP der aktiven Parodontitis-Therapie unterteilt nach Rauchverhalten zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation
links: Raucher; rechts: Nichtraucher; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; BOP: Bleeding on probing

3.1.3. Diagnosen nach abgeschlossener nicht-chirurgischer Therapie

Die absolute und prozentuale Verteilung der Diagnosen in Bezug auf Geschlecht, Schweregrad der Erkrankung und Risikofaktoren nach Abschluss der aktiven Parodontitis-Therapie sind in Tabelle 7 dargestellt. Die meisten Patienten (n=125; 63%) wurden nach Abschluss der APT mit einer instabilen Parodontitis diagnostiziert; davon mehr Männer (n=67; 64%) als Frauen (n=58; 61%). Besonders Patienten mit einer Stadium III/IV-Parodontitis und Grad C wiesen einen großen Anteil (76% / 69%) an Remissionen oder Rezidiven auf. Mehr Raucher (75%) als Nichtraucher (57%) wurden mit einer instabilen Parodontitis diagnostiziert. Diabetiker zeigten keinen Unterschied bei der Anzahl einer instabilen Parodontitis im Vergleich zu Nicht-Diabetikern.

Tabelle 7: **Diagnosen der APT** nach abgeschlossener nicht-chirurgischer Therapie

ST: Sondierungstiefen; M: männlich; W: weiblich; II: Parodontitis-Stadium-II; III/IV: Parodontitis-Stadium-III/IV; APT: aktive Parodontitis-Therapie; NR: Nichtraucher; R: Raucher; DM: Diabetes mellitus; nDM: non Diabetes mellitus

Befundparameter	Vollständige parodontale Stabilität		Gingivale Entzündung bei parodontaler Stabilität		Parodontale Stabilität mit <5 Zähnen mit ST>4mm		Instabile Parodontitis (Remission und Rezidiv)		Fehlende Daten		Summe
Gesamt	4	(2%)	7	(4%)	58	(29%)	125	(63%)	6	(3%)	200
<i>M (n=105)</i>	1	(1%)	3	(3%)	32	(30%)	67	(64%)	2	(2%)	105
<i>W (n=95)</i>	3	(3%)	4	(4%)	26	(27%)	58	(61%)	4	(4%)	95
Stadium											
<i>II (n=114)</i>	4	(4%)	5	(4%)	42	(37%)	60	(53%)	3	(3%)	114
<i>III/IV (n=86)</i>	0	(0%)	2	(2%)	16	(19%)	65	(76%)	3	(3%)	86
Grad											
<i>A (n=9)</i>	0	(0%)	0	(0%)	3	(30%)	6	(60%)	1	(10%)	10
<i>B (n= 126)</i>	2	(1%)	5	(4%)	42	(31%)	82	(60%)	5	(4%)	136
<i>C (n=63)</i>	2	(4%)	2	(4%)	13	(24%)	37	(69%)	0	(0%)	54
Raucher											
<i>R (n=58)</i>	1	(2%)	2	(3%)	11	(19%)	44	(75%)	1	(2%)	59
<i>NR (n=142)</i>	3	(2%)	5	(4%)	47	(33%)	81	(57%)	5	(4%)	141
Diabetes											
<i>DM (n=24)</i>	0	(0%)	1	(4%)	8	(33%)	15	(63%)	0	(0%)	24
<i>nDM (n=176)</i>	4	(2%)	6	(3%)	50	(28%)	110	(63%)	6	(3%)	176

3.1.4. Korrelationen zwischen verschiedenen Parametern

Die Spearman-Korrelationsanalyse zeigte eine signifikante Korrelation zwischen dem BOP und dem PCR zur Baseline und zur Reevaluation (T0: Spearman ρ 0,201, $p < 0,0442$; T1: Spearman ρ 0,335, p 0,0005) (Tabelle 8). Außerdem zeigte sich über beide Zeitpunkte eine signifikante und abnehmende Korrelation zwischen BOP und Sondierungstiefen > 4 mm (T0: Spearman ρ 0,451, $p < ,0001$; T1: Spearman 0,355, p 0,0002). Zur Baseline zeigte sich eine statistisch signifikante Korrelation zwischen bereits stattgefundenem Zahnverlust und BOP (T0: Spearman ρ 0,212, $p = 0,0294$), die zur Reevaluation nicht mehr sichtbar war. Zu beiden Zeitpunkten war eine statistisch signifikante Korrelation zwischen Zahnverlust und bereits stattgefundenem Knochenabbau ersichtlich (T0: Spearman ρ 0,451, $p < 0,001$; T1: Spearman ρ 0,569, $p < 0,001$). Bezogen auf die beiden Diagnosegruppen zeigte sich für Patienten mit generalisiertem Stadium II vergleichbare Korrelationen wie bei dem Gesamtkollektiv. Bei Patienten mit Stadium III/IV war keine Korrelation mit der Plaquemenge nachweisbar (Tabelle 8).

Tabelle 8: **Korrelationsanalyse** zwischen verschiedenen Parametern zu unterschiedlichen Zeitpunkten

ST: Sondierungstiefen; BOP: Bleeding on Probing; PBI: Parodontaler Blutungsindex; PCR: Plaque-Control-Record; T0: Baseline; T1: Reevaluation

	BOP	PBI	PCR	ST>4mm	Knochen- abbau	Alter	Verlorene Zähne
BOP		T0: 0,501 T1: 0,356	T0: 0,201 T1: 0,335	T0: 0,451 T1: 0,355			T0: 0,212
PBI	T0: 0,501 T1: 0,356		T1: 0,278				
ST>4mm	T0: 0,451 T1: 0,355				T0: 0,346 T1: 0,241		T1: 0,28
Knochen- abbau				T0: 0,346 T1: 0,241			T0: 0,451 T1: 0,569
Alter							
Verlorene Zähne	T0: 0,212			T1: 0,28	T0: 0,451 T1: 0,569		

3.2. Unterstützende Parodontitis-Therapie

3.2.1. Baseline Patienten-Charakteristika der UPT

In die statistische Auswertung der Baseline Charakteristika der unterstützenden Parodontitis-Therapie wurden die Daten von insgesamt 107 Patienten (56 männlich, 51 weiblich) einbezogen. Das Alter lag im Median bei 58 Jahren (Tabelle 9). Der jüngste Proband war 50 Jahre alt, der älteste 65 Jahre. 31% aller Patienten waren Raucher und 13% waren an Diabetes mellitus erkrankt. Es wurden mehr Patienten mit einer Stadium II-Parodontitis (n=64; 60%) und mit Grad B (n=70; 72%) diagnostiziert, als mit einer Stadium III/IV Ausprägung (n=43; 40%) und einem Grad C (n=33; 24%) (Tabelle 9).

Tabelle 9: **Baseline-Charakteristika** aller beobachteten Patienten der UPT

n=107; M: männlich; W: weiblich; UPT: unterstützende Parodontitis-Therapie; T0: Baseline; T1: Reevaluation; T2: Langzeittherapie; Q1: 25%-Quartil; Q3: 75%-Quartil

Charakteristika Baseline UPT	Patienten [n]	Patienten [%]	Medianalter (Q1–Q3)	Medianzeit- raum T0:T1 (Q1–Q3)	Medianzeit- raum T1:T2 (Q1–Q3)
<i>Insgesamt</i>	107		58 (50-65)	3 (2-6)	47 (42-49)
<i>M</i>	56	52%	59 (49-61)		
<i>W</i>	51	48%	58 (50-65)		
<i>Raucher</i>	33	31%			
<i>Diabetes mellitus</i>	14	13%			
<i>Initiale Diagnose</i>					
<i>Stadium II</i>	64	60%			
<i>Stadium III/IV</i>	43	40%			
<i>Grad A</i>	4	4%			
<i>Grad B</i>	70	72%			
<i>Grad C</i>	33	24%			

3.2.2. Parodontale Parameter der UPT zu verschiedenen Zeitpunkten

Die Auswertung der klinischen Parameter aller untersuchten Patienten der UPT ergab für alle Indizes eine statistisch signifikante Abnahme (p-Wert: $<,0001$) zwischen der Baseline (T0) und der Reevaluation (T1) (Tabelle 10). Zur Langzeitkontrolle (T2) verringerten sich die Werte nicht weiter, blieben aber weiterhin statistisch signifikant kleiner als die Werte zum Zeitpunkt T0 (p-Wert $<,0001$; $0,0002$), außer der des PCR (p-Wert $0,1266$), der fast wieder seinen Ausgangswert erreichte (Tabelle 10).

Zum Zeitpunkt T0 waren im Median 13% der Sondierungstiefen aller Patienten > 4 mm. Zum Zeitpunkt T1 und T2 waren es 7% aller erhobenen Sondierungstiefen (Tabelle 10; Abbildung 32). 6% aller erhobenen Sondierungstiefen waren > 5 mm zum Zeitpunkt T0 und reduzierten sich bei T1 auf 3% und bei T2 auf 2% (Tabelle 10; Abbildung 33).

Der BOP reduzierte sich nach erfolgtem Deepscaling um 15 Prozentpunkte von 36% auf 21% aber stieg anschließend wieder um 2 Prozentpunkte auf 23% an (Abbildung 34).

Tabelle 10: Veränderung der parodontalen **Befundparameter aller beobachteten Patienten der unterstützenden Parodontitis-Therapie** vom Zeitpunkt der Baseline (T0) hin zur Reevaluation (T1) und zum Langzeiterfolg (T2)

Alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen; BOP: Bleeding on Probing; PBI: Parodontaler Blutungsindex; PCR: Plaque-Control-Record; Q1: 25%-Quartil; Q3: 75%-Quartil; *: statistisch signifikant

Parameter	T0			T1			T2			p-Wert	
	Me-dian	Q1	Q3	Me-dian	Q1	Q3	Me-dian	Q1	Q3	T1:T0	T2:T0
ST > 4mm (n=107)	13	7	23	7	2	13	7	3	15	<,0001*	<,0001*
ST > 5mm (n=107)	6	2	13	3	1	7	2	1	6	<,0001*	<,0001*
BOP (n=107)	36	19	57	21	10	37	23	13	38	<,0001*	0,0002*
PBI (n=107)	25	10	42	13	5	29	14	5	25	<,0001*	0,0002*
PCR (n=107)	53	38	66	40	23	56	50	35	63	<,0001*	0,1266

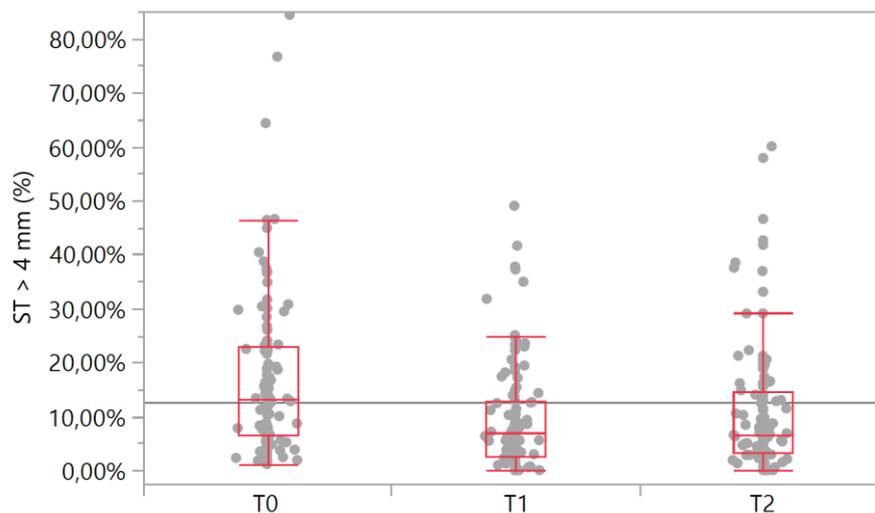


Abbildung 32: Sondierungstiefen > 4 mm aller Patienten der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline (T0), der Reevaluation (T1) und dem Langzeitherapie (T2) alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; Abkürzungen: ST: Sondierungstiefen; UPT: unterstützende Parodontitis-Therapie

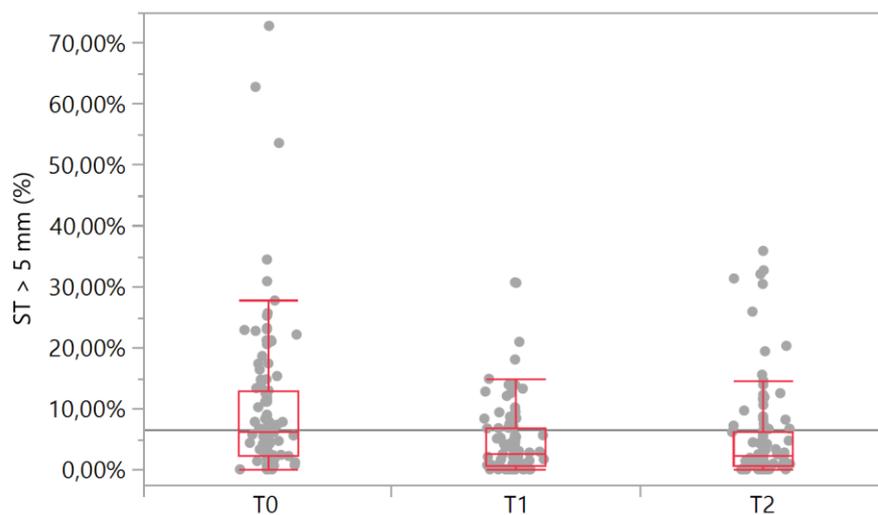


Abbildung 33: Sondierungstiefen > 5 mm aller Patienten der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der der Baseline (T0), der Reevaluation (T1) und dem Langzeittherapie (T2) alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; Abkürzungen: ST: Sondierungstiefen

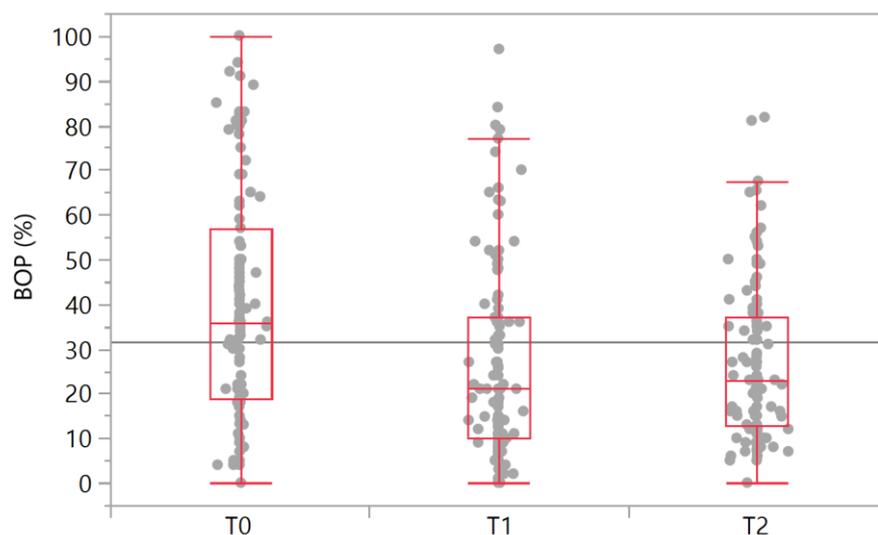


Abbildung 34: BOP aller Patienten der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline (T0), der Reevaluation (T1) und dem Langzeittherapie (T2) alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; Abkürzungen: BOP: Bleeding on probing

Die Analyse des Einflusses des Schweregrades der Erkrankung auf die Befundparameter zeigt, dass sich alle Werte vom Zeitpunkt T0 hin zum Zeitpunkt T1 statistisch signifikant verringerten (Tabelle 11). Zum Zeitpunkt T2 stiegen viele Werte wieder an und v.a. die Werte der Stadium II-Patienten zeigten keine statistisch signifikante Reduktion gegenüber T0. Bezogen auf jeweils einen Zeitpunkt lagen statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsgruppen bei den ST > 4 mm vor (p-Wert <,0001 und 0,0070) (Tabelle 11). Die Werte der ST > 5 mm waren nur zum Zeitpunkt T0 und T1 statistisch signifikant unterschiedlich (p-Wert <,0001 und 0,0013), die des BOP nur zum Zeitpunkt T0 (p-Wert 0,0080). Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Medianwerten der Parameter PBI und PCR der Gruppen der Stadium III/IV-Patienten und denen der Stadium II-Patienten (Tabelle 11).

Die Abbildungen 35 und 36 verdeutlichen die zuvor in Tabelle 11 dargestellten Werte. Man sieht, dass Patienten mit einer Stadium III/IV-Parodontitis eine statistisch signifikant höhere Anzahl an ST > 4 mm und > 5 mm aufwiesen als Patienten mit einer Stadium II-Parodontitis; ausgenommen der ST > 5 mm zum Zeitpunkt T2. Zum Zeitpunkt der Baseline waren beispielsweise 9% aller Taschen eines Stadium II Patienten > 4 mm und 4% > 5 mm; bei den Stadium III/IV-Patienten waren 26% der gemessenen Taschen > 4 mm und 15% > 5 mm (Tabelle 11; Abbildung 35 und 36).

Alle Sondierungstiefen verringerten sich vom Zeitpunkt der Baseline hin zur Reevaluation statistisch signifikant. Bei der Langzeitkontrolle waren nur die Sondierungstiefen der Stadium III/IV-Patienten statistisch signifikant kleiner im Vergleich zu T0. Die Taschentiefen > 4 mm verringerten sich in ihrem Anteil von 26% um 13 Prozentpunkte auf 13% (p-Wert <,0001) und um weitere 4 Prozentpunkte auf 9% (p-Wert 0,0002). Die Taschentiefen > 5 mm verringerten sich von 15% um 10 Prozentpunkte zunächst auf 5% (p-Wert <,0001) und dann auf 3% (0,0002) (Tabelle 11; Abbildung 35 und 36).

Der BOP verringerte sich zwischen den erhobenen Zeitpunkten statistisch signifikant (p-Wert <,0001; 0,0340; 0,0003) ungeachtet des Schweregrads der Erkrankung (Tabelle 11; Abbildung 37). Die Werte der Stadium III/IV-Patienten waren zum Zeitpunkt T0 statistisch signifikant höher als die der Stadium II-Patienten;

nicht aber zu den Zeitpunkten T1 und T2. Zum Zeitpunkt der Baseline lag der BOP einer Stadium-II-Parodontitis im Median bei 32% und der einer Stadium III/IV-Parodontitis bei 43% (Tabelle 11; Abbildung 37).

Tabelle 11: **Einfluss des Schweregrads (Stadiums)** der Ausgangsdiagnose auf parodontale Befundparameter während der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline (T0); der Reevaluation (T1) und des Langzeiterfolgs (T2)

Alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen; BOP: Bleeding on Probing; PBI: Parodontaler Blutungsindex; PCR: Plaque-Control-Record; Q1: 25%-Quartil; Q3: 75%-Quartil; II: Parodontitis-Stadium II; III/IV: Parodontitis-Stadium III/IV; *: statistisch signifikant

Parameter	T0			T1			T2			p-Wert	
	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	T1:T0	T2:T0
ST > 4mm											
II (n=64)	9	4	14	5	2	10	6	3	11	<,0001*	0,0770
III/IV (n=43)	26	13	37	13	6	22	9	5	21	<,0001*	0,0002*
p-Wert	<,0001*			<,0001*			0,0070*				
ST > 5mm											
II (n=64)	4	1	7	2	1	4	2	1	6	0,0003*	0,0754
III/IV (n=43)	15	7	23	5	1	10	3	1	12	<,0001*	0,0002*
p-Wert	<,0001*			0,0013*			0,1370				
BOP											
II (n=64)	32	18	46	17	9	36	23	13	35	<,0001*	0,0340*
III/IV (n=43)	43	24	75	27	11	41	27	15	40	0,0003*	0,0003*
p-Wert	0,0080*			0,0984			0,5292				
PBI											
II (n=64)	26	10	35	13	5	30	14	7	25	0,0116*	0,0666
III/IV (n=43)	25	12	49	10	5	27	13	3	25	<,0001*	<,0001*
p-Wert	0,4241			0,6380			0,3794				
PCR											
II (n=64)	51	36	66	40	25	54	43	30	63	0,0030*	0,0810
III/IV (n=43)	58	44	68	39	22	62	53	42	70	0,0003*	0,6630
p-Wert	0,1376			0,9314			0,0548				

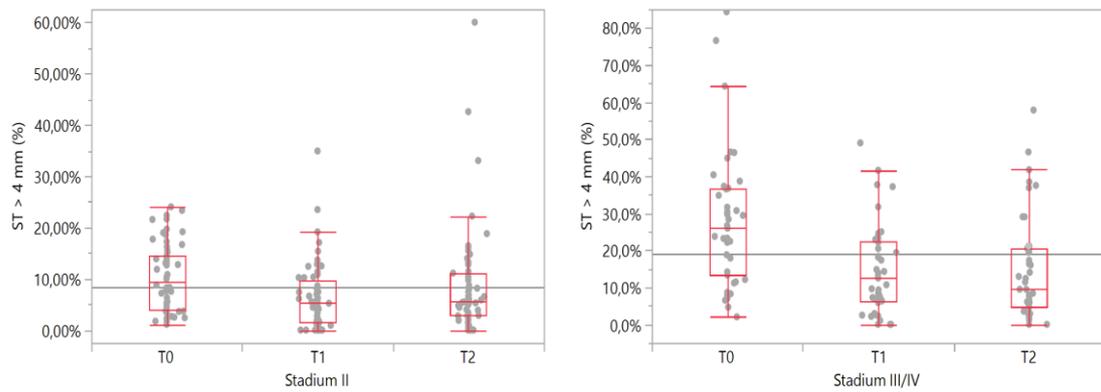


Abbildung 35: Sondierungstiefen > 4 mm der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Schweregrad der Erkrankung (Stadium) zum Zeitpunkt T1 (Baseline), T2 (Reevaluation) und T3 (Langzeiterfolg)

links: Patienten mit einer Stadium-II-Parodontitis; rechts: Patienten mit einer Stadium-III/IV-Parodontitis; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

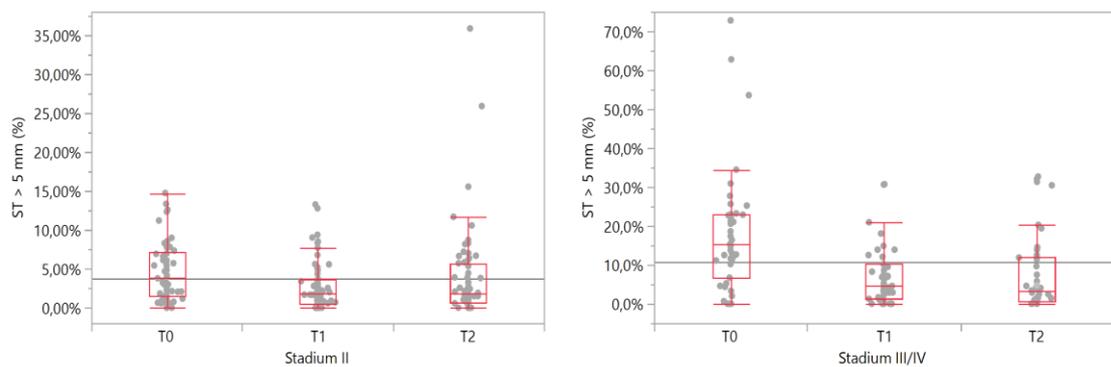


Abbildung 36: Sondierungstiefen > 5 mm der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Schweregrad der Erkrankung (Stadium) zum Zeitpunkt T1 (Baseline), T2 (Reevaluation) und T3 (Langzeiterfolg)

links: Patienten mit einer Stadium-II-Parodontitis; rechts: Patienten mit einer Stadium-III/IV-Parodontitis; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

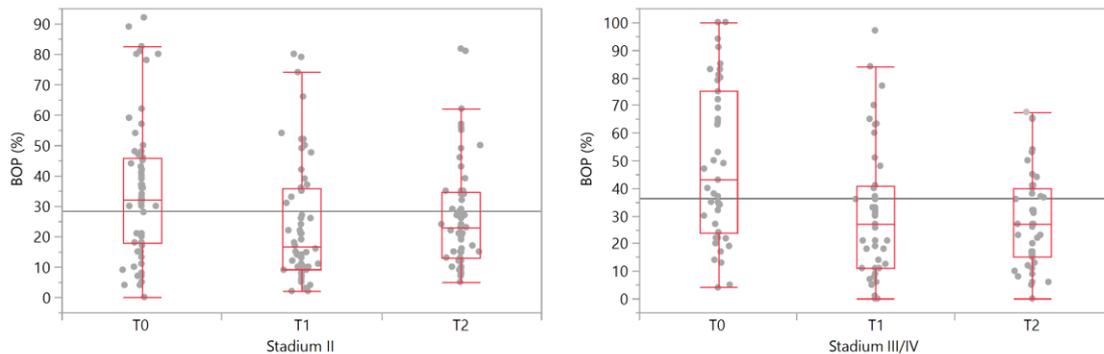


Abbildung 37: BOP der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Schweregrad der Erkrankung (Stadium) zum Zeitpunkt T1 (Baseline), T2 (Reevaluation) und T3 (Langzeiterfolg) links: Patienten mit einer Stadium-II-Parodontitis; rechts: Patienten mit einer Stadium-III/IV-Parodontitis; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; BOP: Bleeding on probing

Beim Grading waren die Medianwerte der Sondierungstiefen > 4 mm und > 5 mm jeweils nur zwischen Grad B und Grad C zum Zeitpunkt T0 signifikant unterschiedlich (p-Wert 0,0314; 0,0146) (Tabelle 12). Die Anzahl der Sondierungstiefen > 4 mm verringerte sich bei Grad B sowohl zwischen T0 und T1 statistisch signifikant (p-Wert <,0001) als auch zwischen den Zeitpunkten T0 und T2 (p-Wert 0,0416). Bei Grad C gab es nur eine statistisch signifikante Veränderung zwischen den Zeitpunkten T0 und T1 (p-Wert <,0001). Die Anzahl der Sondierungstiefen > 5 mm verringerte sich sowohl bei Grad B (p-Wert <,0001; 0,0296) als auch bei Grad C (p-Wert 0,0003; 0,0011) statistisch signifikant zwischen T0 und T1 sowie T0 und T2 (Tabelle 12).

Der BOP wies zum Zeitpunkt T2 statistisch signifikante Unterschiede zwischen Grad C und B (p-Wert 0,0239) und Grad C und A (p-Wert 0,0315) auf. Er verringerte sich außerdem statistisch signifikant innerhalb der untersuchten Gruppen Grad B und Grad C jeweils von der Baseline hin zur Reevaluation und ebenfalls zwischen T0 und T2 (p-Wert 0,0001; 0,0006; 0,0003; 0,0315) (Tabelle 12).

Der PBI verringerte sich bei Grad B statistisch signifikant im zeitlichen Verlauf (p-Wert <,0001; 0,0003) und bei Grad C war zum Zeitpunkt T2 ebenfalls eine statistisch signifikante Reduktion gegenüber T0 zu verzeichnen (p-Wert 0,0476). Zwischen den Gruppen gab es für den PBI keine statistisch signifikanten Unterschiede. Der PCR wies statistisch signifikante Unterschiede bei Grad B und C

zwischen den Zeitpunkten T0 und T1 auf (p-Wert 0,0385; 0,0126). Zum Zeitpunkt T2 konnte außerdem ein statistisch signifikanter Unterschied des PCR zwischen den Gruppen Grad A und Grad C nachgewiesen werden (p-Wert: 0,0192) (Tabelle 12).

Tabelle 12: **Einfluss des Gradings** zum Zeitpunkt Baseline auf parodontale Befundparameter während der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline (T0), der Reevaluation (T1) und des Langzeiterfolgs (T2)

Alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen; BOP: Bleeding on Probing; PBI: Parodontaler Blutungsindex; PCR: Plaque-Control-Record; Q1: 25%-Quartil; Q3: 75%-Quartil; A: Parodontitis-Grad A; B: Parodontitis-Grad B; C: Parodontitis-Grad C; *: statistisch signifikant

Parameter	T0			T1			T2			p-Wert	
	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	T1:T0	T2:T0
ST > 4mm											
A (n=4)	9	5	13	3	0	27	6	1	8	1,0000	0,5000
B (n=70)	13	5	22	7	2	13	6	3	14	<,0001*	0,0416*
C (n=33)	14	11	33	8	3	18	10	3	17	<,0001*	0,0012
p-Wert	C-B: 0,0314*; C-A: 0,1234			C-B: 0,6029; C-A: 0,5402			C-B: 0,2745; C-A: 0,1678				
ST > 5mm											
A (n=4)	3	2	4	1	0	7	2	0	2	1,0000	0,5000
B (n=70)	5	2	11	2	1	5	2	1	6	<,0001*	0,0296*
C (n=33)	13	4	22	4	1	10	2	1	9	0,0003*	0,0011*
p-Wert	C-B: 0,0146*; C-A: 0,0597			C-B: 0,3039; C-A: 0,2811			C-B: 0,4148; C-A: 0,4162				
BOP											
A (n=4)	25	6	45	18	4	34	16	11	22	0,5000	1,0000
B (n=70)	36	18	55	21	10	42	23	12	35	0,0001*	0,0006*
C (n=33)	36	25	65	20	10	34	35	20	44	0,0003*	0,0315*
p-Wert	C-B: 0,3381; C-A: 0,2122			C-B: 0,6029; C-A: 0,5212			C-B: 0,0239*; C-A: 0,0315*				
PBI											
A (n=4)	29	25	39	6	3	7	13	7	42	0,2500	0,7500
B (n=70)	25	10	50	13	5	29	13	4	25	<,0001*	0,0003*
C (n=33)	22	11	41	13	5	30	16	7	31	0,0840	0,0476*
p-Wert	C-B: 0,7886; C-A: 0,6164			C-B: 0,9124; C-A: 0,0875			C-B: 0,4113; C-A: 0,9661				
PCR											
A (n=4)	59	29	69	21	8	49	36	19	40	0,5000	0,5000
B (n=70)	51	38	64	40	24	54	47	32	63	0,0385*	0,3159
C (n=33)	63	42	71	40	22	66	60	50	69	0,0126*	0,3319
p-Wert	C-B: 0,0876; C-A: 0,7313			C-B: 0,5219; C-A: 0,2110			C-B: 0,0678; C-A: 0,0192*				

Die Analyse, welchen Einfluss Diabetes mellitus auf ST, BOP, PBI und PCR hat, ergab für keinen Parameter einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Patienten mit und ohne Diabetes mellitus, außer bei den Werten des PBI zum Zeitpunkt T0 (Tabelle 13). Patienten mit Diabetes mellitus wiesen im Median einen PBI von 35% auf, Patienten ohne Diabetes mellitus einen von 22% (p-Wert 0,0172) (Tabelle 13).

Alle Patienten, ungeachtet ob mit oder ohne einer Diabetes mellitus, wiesen sowohl zum Zeitpunkt T1 als auch zum Zeitpunkt T2 einen statistisch signifikant verringerten Anteil der Taschentiefen > 4 mm und > 5 mm im Vergleich zu T0 auf (Tabelle 13; Abbildung 38 und 39). Bei Nicht-Diabetikern war die Abnahme der Werte stärker als bei Diabetikern, sichtbar an den kleineren p-Werten. Die Werte der Diabetiker stiegen zum Zeitpunkt T2 wieder leicht an, während die Werte nicht Nicht-Diabetiker anhielten (Tabelle 13; Abbildung 38 und 39).

Der BOP wies zu keinem Zeitpunkt einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern auf (Tabelle 13; Abbildung 40). Nur bei Patienten ohne Diabetes mellitus zeigte sich eine statistisch signifikante Verringerung des BOP zwischen den drei Kontrollzeitpunkten (p-Wert <,0001 und 0,00004) (Tabelle 13; Abbildung 40).

Der PBI war im Median bei Patienten mit Diabetes mellitus zum Kontrollzeitpunkt T0 signifikant höher als bei Patienten ohne Diabetes mellitus (p-Werte: 0,0172); zu den Zeitpunkten T1 und T2 lag kein statistisch signifikanter Unterschied vor. Bei der Gruppe ohne Diabetes mellitus verringerten sich die Median PBI-Werte im zeitlichen Verlauf statistisch signifikant (p-Wert <,0001; 0,0008); bei den Diabetikern zeigte sich erst während der Langzeitkontrolle T2 ein statistisch signifikanter Unterschied zur Ausgangsdiagnose (p-Wert: 0,0034) (Tabelle 13).

Der PCR verringerte sich nach erfolgtem Deepscaling in der Gruppe der Nicht-Diabetiker signifikant von T0 54% auf T1 40% (p-Wert <,0001), stieg zum Zeitpunkt T2 aber wieder an. Die Verminderung des Index in der Gruppe der Diabetiker ist nicht signifikant. Der Unterschied der Medianwerte zwischen den Gruppen war zu keinem Zeitpunkt statistisch signifikant (Tabelle 13).

Tabelle 13: **Einfluss von Diabetes mellitus** auf parodontale Befundparameter während der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline (T0), der Reevaluation (T1) und des Langzeiterfolgs (T2)

Alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen; BOP: Bleeding on Probing; PBI: Parodontaler Blutungsindex; PCR: Plaque-Control-Record; Q1: 25%-Quartil; Q3: 75%-Quartil; DM: Diabetes mellitus; nDM: non Diabetes mellitus; *: statistisch signifikant

Parameter	T0			T1			T2			p-Wert	
	Me-dian	Q 1	Q3	Me-dian	Q1	Q3	Me-dian	Q1	Q3	T1:T0	T2:T0
ST> 4mm											
DM (n=14)	21	10	31	6	3	18	12	3	20	0,0122*	0,0398*
nDM (n=93)	13	6	22	7	2	13	7	3	14	<,0001*	0,0014*
p-Wert	0,1644			0,5855			0,4189				
ST> 5mm											
DM (n=14)	11	3	18	3	1	8	4	1	9	0,0210*	0,0327*
nDM (n=93)	6	2	13	3	1	6	2	1	6	<,0001*	0,0017*
p-Wert	0,2089			0,6231			0,3806				
BOP											
DM (n=14)	46	32	80	27	16	53	31	20	46	0,1230	0,0908
nDM (n=93)	35	18	52	19	10	37	23	13	36	<,0001*	0,0004*
p-Wert	0,0832			0,2156			0,1547				
PBI											
DM (n=14)	35	26	56	18	8	42	25	3	32	0,0137	0,0034*
nDM (n=93)	22	10	40	11	5	25	13	5	23	<,0001*	0,0008*
p-Wert	0,0172*			0,0645			0,3088				
PCR											
DM (n=14)	51	40	65	41	27	66	52	39	70	0,3804	0,7869
nDM (n=93)	54	37	66	40	20	54	49	33	63	<,0001*	0,0891
p-Wert	0,7771			0,3067			0,4124				

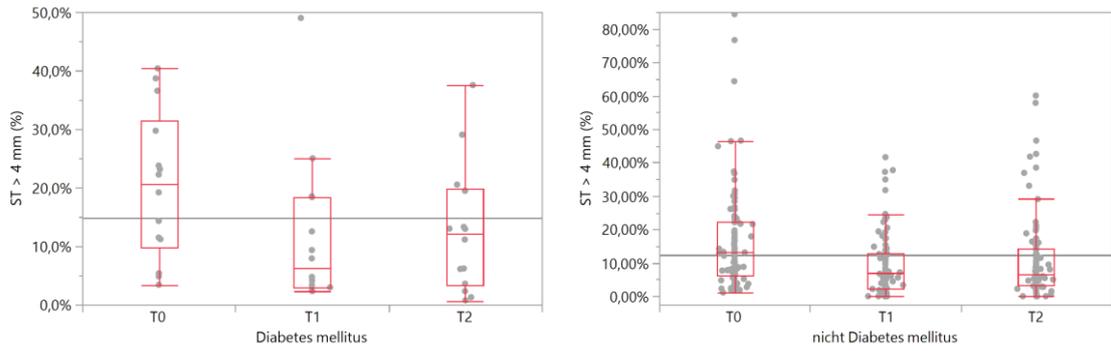


Abbildung 38: Sondierungstiefen > 4 mm der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Diabetes mellitus zum Zeitpunkt T0 (Baseline), T1 (Reevaluation) und T2 (Langzeiterfolg) links: Patienten mit Diabetes mellitus; rechts: Patienten ohne Diabetes mellitus; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

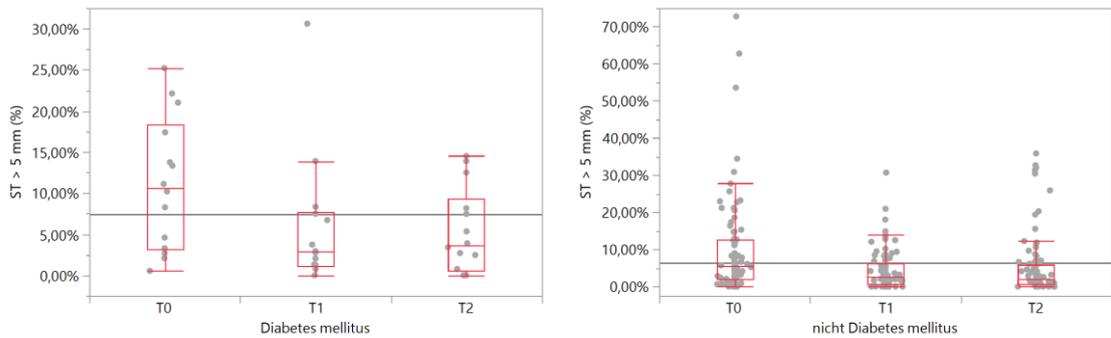


Abbildung 39: Sondierungstiefen > 5 mm der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Diabetes mellitus zum Zeitpunkt T0 (Baseline), T1 (Reevaluation) und T2 (Langzeiterfolg) links: Patienten mit Diabetes mellitus; rechts: Patienten ohne Diabetes mellitus; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

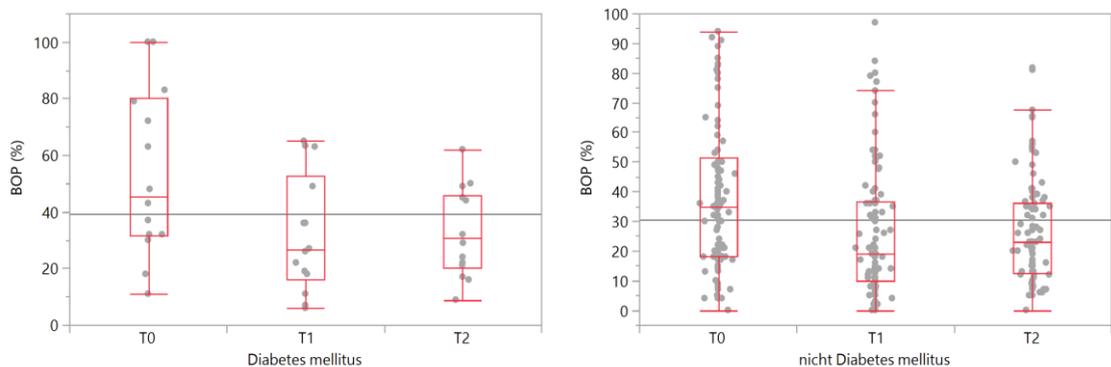


Abbildung 40: BOP der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Diabetes mellitus zum Zeitpunkt T0 (Baseline), T1 (Reevaluation) und T2 (Langzeiterfolg) links: Patienten mit Diabetes mellitus; rechts: Patienten ohne Diabetes mellitus; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; BOP: Bleeding on probing

Die statistische Analyse, welchen Einfluss Rauchen auf die Befundparameter ST, BOP, PBI und PCR im Langzeitverlauf hat, zeigte, dass sich alle Werte im zeitlichen Verlauf statistisch signifikant von T0 zu T1 verringerten (Tabelle 14).

Die Gruppe der Raucher wies zu allen Zeitpunkten im Median einen signifikant höheren Anteil an Sondierungstiefen > 4 mm auf als die Nichtraucher Gruppe (p-Wert 0,0018; 0,0057; 0,0063) und zum Zeitpunkt T2 war auch der Anteil der > 5 mm-Taschen bei Rauchern statistisch signifikant höher als bei Nichtrauchern (p-Wert: 0,0218) (Tabelle 14; Abbildung 41 und 42). 20% der Parodontaltaschen von Rauchern waren zum Zeitpunkt der Baseline > 4 mm. Zum Zeitpunkt der Reevaluation waren es im Median 8% und zum Zeitpunkt T2 waren es 12%. Bei Nichtrauchern waren 12% aller gemessenen Taschen zur Baseline > 4 mm. Zum Zeitpunkt T1 und T2 waren 6% aller Taschen > 4 mm. Bei Rauchern waren 8% aller Sondierungstiefen > 5 mm zum Zeitpunkt der Baseline. Zum Zeitpunkt der Reevaluation waren es 4% aller Taschen und zum Zeitpunkt T2 5%. Im Vergleich dazu wiesen Nichtraucher bei der Ausgangssituation 6% und bei beiden anschließenden Kontrollterminen 2% aller erhobenen Taschentiefern > 5 mm auf. Im zeitlichen Verlauf verringerten sich alle Sondierungstiefen ungeachtet welcher Gruppe statistisch signifikant zwischen T0 und T1. Die Signifikanz war dabei in der Gruppe der Nichtraucher stärker (p-Wert 0,0004; <,0001; 0,0027). Zum Zeitpunkt T2 war nur die Anzahl der Sondierungstiefen der Nichtraucher statistisch signifikant kleiner im Vergleich zu T0 (p-Wert <,0001) (Tabelle 14; Abbildung 41 und 42).

Raucher wiesen keine signifikant höheren Werte beim BOP auf als Nichtraucher (Tabelle 14; Abbildung 43). Der BOP verringerte sich nach der chirurgischen Therapie zu T1 und T2 sowohl bei Rauchern als auch bei Nichtrauchern statistisch signifikant; die Signifikanz war bei Nichtrauchern stärker, erkennbar an den kleineren p-Werten (0,0001; 0,0095; <,0001; 0,0016 (Tabelle 14; Abbildung 43).

Die Medianwerte des PBI zeigten keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den beiden Untersuchungsgruppen. Er verringerte sich zwischen den Zeitpunkten T0 und T1 bei beiden untersuchten Gruppen statistisch signifikant (p-Wert 0,0003; 0,0007), bleibt aber nur bei den Nichtrauchern zum Zeitpunkt T2 statistisch signifikant kleiner (p-Wert 0,0001) (Tabelle 14).

Der PCR war zu allen Zeitpunkten nicht signifikant unterschiedlich zwischen den beiden Gruppen. Er verringerte sich zunächst bei beiden Gruppen statistisch signifikant (p-Wert 0,0006; <,0001) im zeitlichen Verlauf und stieg zu T2 bei beiden Gruppen wieder an (Tabelle 14).

Tabelle 14: **Einfluss des Rauchens** auf parodontale Befundparameter während der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt der Baseline (T0), der Reevaluation (T1) und des Langzeiterfolgs (T2)

Alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen; BOP: Bleeding on Probing; PBI: Parodontaler Blutungsindex; PCR: Plaque-Control-Record; Q1: 25%-Quartil; Q3: 75%-Quartil; R: Raucher; NR: Nichtraucher; *: statistisch signifikant

Parameter	T0			T1			T2			p-Wert	
	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	T1:T0	T2:T0
ST > 4mm											
R (n=33)	20	12	31	8	5	24	12	6	22	0,0004*	0,2121
NR (n=74)	12	5	20	6	2	12	6	3	11	<,0001*	<,0001*
p-Wert	0,0018*			0,0057*			0,0063*				
ST > 5mm											
R (n=33)	8	4	16	4	1	10	5	1	13	0,0027*	0,5409
NR (n=74)	6	2	12	2	1	5	2	1	4	<,0001*	<,0001*
p-Wert	0,0691			0,1302			0,0218*				
BOP											
R (n=33)	45	22	74	24	12	44	26	13	40	0,0001*	0,0095*
NR (n=74)	34	18	48	19	9	36	23	13	35	<,0001*	0,0016*
p-Wert	0,0904			0,1793			0,6954				
PBI											
R (n=33)	19	7	40	8	4	22	11	4	22	0,0007*	0,0899
NR (n=74)	26	13	44	13	6	32	16	7	26	0,0003*	0,0001*
p-Wert	0,2561			0,1113			0,2369				
PCR											
R (n=33)	58	33	69	31	18	53	53	38	66	0,0006*	0,9118
NR (n=74)	53	39	65	41	25	58	45	33	63	<,0001*	0,0756
p-Wert	0,9064			0,1804			0,2107				

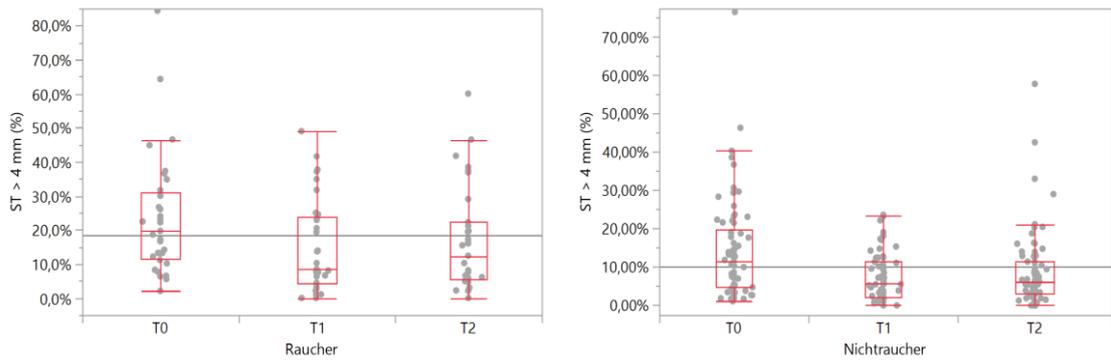


Abbildung 41: Sondierungstiefen > 4 mm der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Rauchverhalten zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation links: Raucher; rechts: Nichtraucher; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

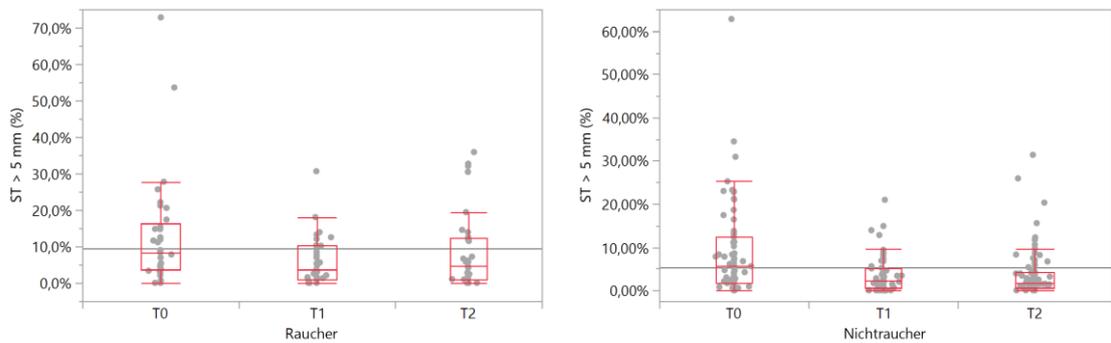


Abbildung 42: Sondierungstiefen > 5 mm der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Rauchverhalten zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation links: Raucher; rechts: Nichtraucher; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; ST: Sondierungstiefen

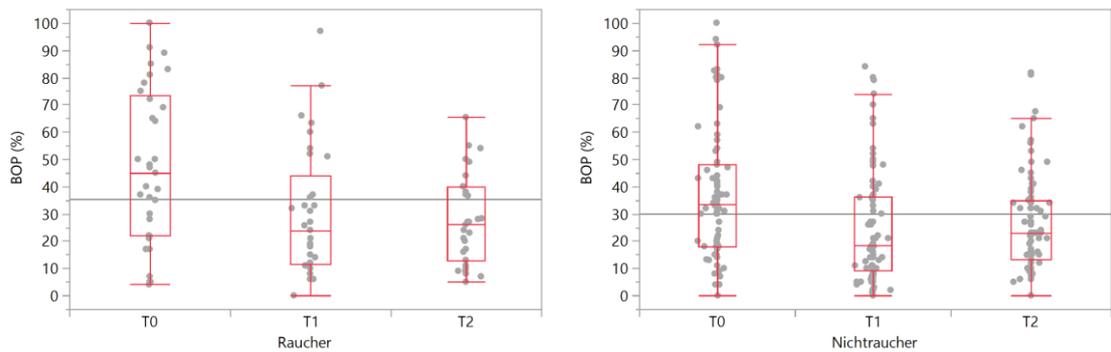


Abbildung 43: BOP der unterstützenden Parodontitis-Therapie unterteilt nach Rauchverhalten zum Zeitpunkt der Baseline und Reevaluation links: Raucher; rechts: Nichtraucher; alle Werte sind in Prozent (%) angegeben; BOP: Bleeding on probing

Die Anzahl aller extrahierten Zähne im Studierendenkurs zum Zeitpunkt T1 und T2 wurde ausgewertet (Tabelle 15). 83 Patienten wurden zum Zeitpunkt T1 keine Zähne gezogen, 10 Patienten verloren jeweils einen Zahn und nur wenigen Patienten wurden mehr Zähne gezogen. Maximal zwölf Zähne mussten bei einem Patienten extrahiert werden. Insgesamt wurden von den 107 Patienten der UPT zum Zeitpunkt T1 78 Zähne gezogen und zum Zeitpunkt T2 nochmals vier weitere Zähne (Tabelle 15).

Tabelle 15: Anzahl extrahierter Zähne während der unterstützenden Parodontitis-Therapie zum Zeitpunkt T1 (Reevaluation) und T2 (Langzeiterfolg)

<i>Anzahl Extrahierter Zähne seit der letzten Sitzung</i>	<i>T1</i>		<i>T2</i>	
	<i>Patientenanzahl</i>	<i>Summe extrahierter Zähne x Patientenanzahl</i>	<i>Patientenanzahl</i>	<i>Summe extrahierter Zähne x Patientenanzahl</i>
0	83	0	104	0
1	10	10	2	2
2	1	2	1	2
3	5	15	-	-
4	2	8	-	-
5	3	15	-	-
6	1	6	-	-
7	-	-	-	-
8	-	-	-	-
9	-	-	-	-
10	1	10	-	-
11	-	-	-	-
12	1	12	-	-
<i>Gesamt</i>	<i>107</i>	<i>78</i>	<i>107</i>	<i>4</i>

Die absolute und prozentuale Verteilung der Diagnosen nach Abschluss der aktiven Parodontitis-Therapie (Tabelle 16) und die Diagnosen der Langzeittherapie (Tabelle 17) wurden dargestellt. Neben der Untersuchung der Patienten allgemein wurden diese unterteilt nach Geschlecht, Schweregrad der Erkrankung und Risikofaktoren. Die meisten Patienten (T1: n=64; 60%; T2: n=66; 62%) wurden sowohl nach Abschluss der APT als auch in der Langzeittherapie mit einer instabilen Parodontitis diagnostiziert; davon mehr Männer (T1: n=34; 61%; T2: n=37; 71%) als Frauen (T1: n=29; 57%; T2: n=21; 43%). Besonders Patienten mit einer Stadium III/IV-Parodontitis und Grad C weisen zum Zeitpunkt T2 einen großen Anteil (63% / 74%) an Remissionen oder Rezidiven auf. Mehr Raucher (T1: 73%; T2: 71%) als Nichtraucher (T1: 54%; T2: 58%) wurden mit einer instabilen Parodontitis diagnostiziert. Diabetiker (T1: 64%; T2: 64%) wiesen eine höhere Anzahl einer instabilen Parodontitis im Vergleich zu Nicht-Diabetikern (T1: 60%; 61%) (Tabelle 16 und 17).

3.2.3. Diagnosen nach abgeschlossener nicht chirurgischer Therapie

Tabelle 16: **Diagnosen der UPT nach abgeschlossener nicht-chirurgischer Therapie zum Zeitpunkt T1 (Reevaluation)**

ST: Sondierungstiefen; M: männlich; W: weiblich; II: Parodontitis-Stadium-II; III/IV: Parodontitis-Stadium-III/IV; UPT: unterstützende Parodontitis-Therapie; R: Raucher; NR: Nichtraucher; DM: Diabetes mellitus; nDM: non Diabetes mellitus

Parameter	Vollständige parodontale Stabilität		Gingivale Entzündung bei parodontaler Stabilität		Parodontale Stabilität mit <5 Zähnen mit ST> 4mm		Instabile Parodontitis (Remission und Rezidiv)		Fehlende Daten		Summe
Gesamt	3	(3%)	4	(4%)	30	(28%)	64	(60%)	6	(6%)	107
<i>M (n=56)</i>	2	(4%)	8	(14%)	10	(18%)	34	(61%)	2	(4%)	56
<i>W (n=51)</i>	2	(4%)	6	(12%)	10	(20%)	29	(57%)	4	(8%)	51
Stadium											
<i>II (n=64)</i>	3	(5%)	2	(3%)	20	(31%)	36	(56%)	3	(5%)	64
<i>III/IV (n=43)</i>	0	(0%)	2	(5%)	10	(23%)	28	(65%)	3	(7%)	43
Grad											
<i>A (n=4)</i>	0	(0%)	0	(0%)	1	(25%)	2	(50%)	1	(25%)	4
<i>B (n=70)</i>	1	(1%)	2	(3%)	22	(29%)	47	(61%)	5	(6%)	77
<i>C (n=33)</i>	2	(8%)	2	(8%)	7	(27%)	15	(58%)	0	(0%)	26
Raucher											
<i>R (n=33)</i>	1	(3%)	1	(3%)	6	(18%)	24	(73%)	1	(3%)	33
<i>NR (n=74)</i>	2	(3%)	3	(4%)	24	(32%)	40	(54%)	5	(7%)	74
Diabetes mellitus											
<i>DM (n=14)</i>	0	(0%)	0	(0%)	5	(36%)	9	(64%)	0	(0%)	14
<i>nDM (n=93)</i>	3	(3%)	4	(4%)	25	(27%)	64	(60%)	6	(6%)	93

Tabelle 17: Diagnosen der UPT nach abgeschlossener nicht-chirurgischer Therapie zum Zeitpunkt T2 (Langzeiterfolg)

ST: Sondierungstiefen; M: männlich; W: weiblich; II: Parodontitis-Stadium-II; III/IV: Parodontitis-Stadium-III/IV; UPT: unterstützende Parodontitis-Therapie; R: Raucher; NR: Nichtraucher; DM: Diabetes mellitus; nDM: non Diabetes mellitus

Parameter	Vollständige parodontale Stabilität		Gingivale Entzündung bei parodontaler Stabilität		Parodontale Stabilität mit <5 Zähnen mit ST> 4mm		Instabile Parodontitis (Remission und Rezidiv)		Fehlende Daten		Summe
Gesamt	0	(0%)	5	(5%)	35	(33%)	66	(62%)	1	(1%)	107
M (n=56)	1	(2%)	7	(13%)	6	(12%)	37	(71%)	1	(2%)	52
W (n=51)	3	(6%)	9	(18%)	16	(33%)	21	(43%)	0	(0%)	49
Stadium											
II (n=64)	0	(0%)	3	(5%)	22	(34%)	39	(61%)	0	(0%)	64
III/IV (n=43)	0	(0%)	2	(5%)	13	(30%)	27	(63%)	1	(2%)	43
Grad											
A (n=4)			1	(25%)	0	(0%)	3	(75%)	0	(0%)	4
B (n=70)	0	(0%)	3	(4%)	31	(37%)	49	(58%)	1	(1%)	84
C (n=33)	0	(0%)	1	(5%)	4	(21%)	14	(74%)	0	(0%)	19
Raucher											
R (n=33)	-	-	1	(3%)	8	(26%)	22	(71%)	0	(0%)	31
NR (n=74)	-	-	4	(5%)	27	(36%)	44	(58%)	1	(1%)	76
Diabetes mellitus											
DM (n=14)	-	-	0	(0%)	5	(36%)	9	(64%)	0	(0%)	14
nDM (n=93)	-	-	5	(5%)	30	(32%)	57	(61%)	1	(1%)	93

3.2.4. Korrelationen zwischen verschiedenen Parametern

Zum Zeitpunkt T0 zeigte sich statistisch signifikante Korrelation zwischen bereits stattgefundenem Zahnverlust und Patientenalter (Spearman ρ 0,201, $p = 0,038$), die zu den Zeitpunkten T1 und T2 nicht mehr sichtbar war, sowie zwischen Zahnverlust und Knochenabbau (Spearman ρ 0,413, $p < 0,001$) (Tabelle 18). Diese wurde zu den Zeitpunkten T1 und T2 deutlicher (T1: Spearman ρ 0,512, $p < 0,0001$; T2: Spearman ρ 0,362, $p < 0,0001$). Zu beiden Zeitpunkten zeigte sich weiterhin eine positive Korrelation zwischen pathologisch erhöhten ST und dem PCR (T1: Spearman ρ 0,297, $p = 0,002$, T2: Spearman ρ 0,234, $p = 0,019$) (Tabelle 18). Eine statistisch signifikante Korrelation war auch zwischen dem PCR und BOP zu den Zeitpunkten T1 und T2 (T1: Spearman ρ 0,340, $p < 0,0001$; T2: Spearman ρ 0,441, $p < 0,0001$) erkennbar (Tabelle 18). Über alle Zeitpunkte zeigte sich eine signifikante und abnehmende Korrelation zwischen BOP und pathologisch erhöhten Sondierungstiefen (Spearman ρ T0: 0,445; $p < 0,0001$ T1: 0,343; $p = 0,0003$; T2: 0,238; $p = 0,0135$) (Tabelle 18).

Bezogen auf Patienten mit Parodontitis in Stadium III/IV war zu den Zeitpunkten T0 und T2 eine signifikante Korrelation zwischen BOP und PCR erkennbar (Spearman ρ T0: 0,453; T2: 0,350; $p < 0,05$) (Tabelle 18).

In der Gruppe Parodontitis generalisiert Stadium II korrelierte der Plaqueindex zum Zeitpunkt T0 mit dem Anteil pathologisch erhöhter Sondierungstiefen (Spearman ρ 0,413), nicht aber zu den Zeitpunkten T1 und T2 (Tabelle 18).

Tabelle 18: **Korrelationsanalyse** zwischen verschiedenen Parametern zu unterschiedlichen Zeitpunkten

ST: Sondierungstiefen; BOP: Bleeding on Probing; PBI: Parodontaler Blutungsindex; PCR: Plaque-Control-Record; T0: Baseline; T1: Reevaluation; T2: Langzeiterfolg

	<i>BOP</i>	<i>PBI</i>	<i>PCR</i>	<i>ST>4mm</i>	<i>Knochen- abbau</i>	<i>Alter</i>	<i>Verlorene Zähne</i>
<i>BOP</i>		T0: 0,53 T1: 0,366 T2: 0,477	T1: 0,34 T2: 0,441	T0: 0,445 T1: 0,343 T2: 0,238	T2: 0,244		
<i>PBI</i>		T0: 0,53 T1: 0,366 T2: 0,477	T1: 0,309 T2: 0,31				
<i>ST>4</i>			T1: 0,297 T2: 0,234		T0: 0,331 T1: 0,231		T1: 0,228
<i>Knochen- abbau</i>				T0: 0,331 T1: 0,231			T0: 0,413 T1: 0,512 T2: 0,362
<i>Alter</i>							T0: 0,201
<i>Verlorene Zähne</i>				T1: 0,228	T0: 0,413 T1: 0,512 T2: 0,362	T0: 0,201	

4. DISKUSSION

Diese retrospektive Kohortenstudie hat zum Ziel, den Erfolg nicht-chirurgischer parodontaler Therapiemaßnahmen bei unterschiedlichen parodontal kompromitierten Patientengruppen im Rahmen der Behandlung durch Studierende der Zahnmedizin zu untersuchen. Die beteiligten Patientengruppen unterschieden sich nach den Schweregraden einer Parodontitis sowie nach den Risikofaktoren Diabetes mellitus und Rauchen.

Der Therapieerfolg wurde anhand der Parameter $ST > 4$ mm, $ST > 5$ mm, BOP, PBI, PCR und Zahnverlust beurteilt. Es wurde die aktive Parodontitis-Therapie (APT) bis maximal ein Jahr nach Ausgangsbefund sowie die unterstützende Parodontitis-Therapie (UPT) bis maximal sechs Jahre nach der Baseline-Untersuchung analysiert.

Die Ergebnisse der Behandlungen aus dem Studierendenkurs wurden mit Therapieergebnissen anderer Studien und der Literatur verglichen, um die Therapieerfolge einordnen und bewerten zu können.

4.1. Patientenkollektiv

Das Patientenkollektiv der APT setzte sich zu 53% (n=105) aus männlichen und zu 48% (n=95) aus weiblichen Patienten zusammen; bei der Gruppe mit zusätzlicher UPT waren es 52% (n=56) männliche und 48% (n=51) weibliche Patienten. Die Geschlechterverteilung in dieser Studie entspricht damit den Beobachtungen in anderen Studien, wonach Männer häufiger an einer Parodontitis leiden als Frauen und die Erkrankung progredienter verläuft (Grossi et al., 1994, Albandar, 2002, Jordan et al., 2016, Schwendicke et al., 2018).

Das Alter der Patienten betrug während der APT im Median 57 Jahren (Q1-Q3: 47-65 Jahre) und bei der Patientengruppe mit UPT 58 Jahren (50-65 Jahre). Die fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie belegt, dass die Anzahl an Erkrankungen mit dem Patientenalter steigt. Sie zeigt, dass bei jungen Erwachsenen (35-44 Jahre) eine moderate oder schwere Parodontitis zu 51,6% vorhanden ist, bei jungen Senioren (65-74 Jahre) zu 64,6% und der immer größer werdende Teil der alten Senioren (75-100 Jahre) ist mit 9 von 10 Patienten am stärksten

betroffen (Jordan et al., 2016). Das in dieser Studie ermittelte Medianalter spiegelt die Gruppe der Erwachsenen wider, die zu 51,6-64,6% von einer Parodontitis betroffen sind.

Von den 200 Studienteilnehmern der APT konnten 24 (12%) der Gruppe der Diabetiker zugeordnet werden, bei der Gruppe mit anschließender UPT waren es 14 (13%) von 107 Patienten. In der Bundesrepublik Deutschland leiden etwa 10% der Bevölkerung an Diabetes mellitus (Tamayo and Rathmann, 2016). Damit liegt der Prozentsatz der in dieser Studie untersuchten Patientengruppe nur geringfügig darüber.

Sowohl während der APT (n=58; 29%), als auch während der UPT (n=33; 33%) stellten Raucher ca. ein Drittel aller untersuchten Patienten.

Während der APT wurden 57% (n=114) der Patienten initial mit einem Stadium II diagnostiziert und 43% (n=86) mit einem Stadium III/IV. Während der UPT war die Ausgangsdiagnose 60% (n=64) Stadium II Patienten und 40% (n=43) Stadium III/IV Patienten. Stadium I Patienten wurden nicht in die Studie inkludiert.

4.2. Klassifikation der Parodontalerkrankungen

Zu Beginn der Datenerhebung dieser Studie galt die Klassifikation zur Einteilung von Parodontalerkrankungen aus dem Jahr 1999 (Armitage, 1999a). Die Diagnosen wurden nachträglich an die seit 2018 gültige Klassifikation (Caton et al., 2018, Graetz et al., 2019, Tonetti et al., 2018) angepasst. Für die Zuordnung zum aktuellen Staging- und Grading-System fehlten in dieser retrospektiven Studie vereinzelt notwendige Parameter in den Aufzeichnungen der Patientenakten. Eine einwandfreie Bestimmung des Schweregrades einer Parodontalerkrankung war deshalb rückwirkend nicht in allen Fällen gewährleistet. Ein Dilemma, das auf viele retrospektive Studien zutrifft. Im Folgenden werden die daraus resultierenden Herausforderungen bei der Angleichung an das Staging- und Grading-System näher beschrieben.

Das Staging basiert primär auf dem erhobenen CAL und dem BL (Tonetti et al., 2018). Der CAL sollte interdental gemessen werden (Tonetti et al., 2018). Diese ortsgebundene Forderung lässt sich retrospektiv nicht sicherstellen und stellt

deswegen eine Unsicherheit bei der Beurteilung der Ergebnisse dar. Außerdem wurde der CAL in dieser Studie nur zum Zeitpunkt der Baseline als Klassifizierungsgrundlage einbezogen. Bei Folgeterminen wurden ausschließlich die Sondierungstiefen erhoben. Ein direkter Vergleich des CAL im zeitlichen Verlauf war dadurch nicht möglich. Bei der Verlaufsbeurteilung einer Parodontitis allein anhand von ST ist es möglich, dass ein Attachmentverlust unentdeckt bleibt, da bei unveränderten Sondierungstiefen eine Rezession zunehmen kann. Einige Studien propagieren, dass die Veränderung des Attachmentlevels eine voraussagbare Größe für die Parodontitisbehandlung ist, (Haffajee and Socransky, 1986, Rosling et al., 2001, Reddy et al., 2000) und empfehlen zur besseren Beurteilung des Therapieerfolgs den Attachmentlevel als Indikator für die PA-Behandlung. Jedoch ist die Schmelz-Zement-Grenze, auf der die Reproduzierbarkeit des CAL basiert, oftmals schwer zu erkennen und die Erhebung des CAL im klinischen Alltag anspruchsvoll (Dannewitz, 2017). Ist die Schmelz-Zement-Grenze durch Zahnersatz verlegt oder liegt sie subgingival, so dass „negative Rezession“ entstehen, kann der CAL auch überschätzt werden. Eine Erhebung der ST wird daher in der klinischen Routine oft, wie auch in dieser Studie, bevorzugt (Quirynen et al., 2006, Ioannou et al., 2009, Kocher et al., 2001).

Maßgeblich für das Staging ist neben dem CAL das Bonelevel, das als Indikator für einen vorhandenen Knochenabbau dient und anhand von Zahnfilmen oder einem OPG ermittelt wird. Die Auswertung von Röntgenbildern hängt stark vom Betrachter ab (Åkesson et al., 1992). Eine gewisse Fehlerquote bei der Einteilung in die verschiedenen Stadien war, wie bei vergleichbaren Studien, auch in dieser Studie möglich, jedoch wurden alle Röntgenbilder lediglich von drei Studierenden ausgewertet, was eine deutliche Minimierung der Variabilität wahrscheinlich erscheinen lässt. Bei der Auswertung des BL wurden Zahnfilme bevorzugt, da sie im Vergleich zum OPG genauere Ergebnisse liefern (Pepelassi et al., 2000, Pepelassi and Diamanti-Kipioti, 1997). Begründet wird dies hauptsächlich durch Überlappungen der mesialen mit den distalen Zahnbereichen bei einem OPG, die das Auffinden der Schmelz-Zement-Grenze erschweren und dadurch die Messungen negativ beeinflussen (Pepelassi and Diamanti-Kipioti, 1997). Lagen keine Zahnfilme in der Patientenakte vor, wurde alternativ ein OPG zur

Bestimmung des BL herangezogen. Zur Baseline durften damals laut Vorgabe der Krankenkassen maximal sechs Monate alte Röntgenbilder vorliegen. Für diese Studie wurde zum Zwecke einer ausreichend großen Patientenzahl der Zeitraum auf sieben Monate vor und drei Monate nach Baseline erweitert. Die zusätzliche Zeitspanne vor der Baseline war so gering gewählt, dass dadurch das Staging mit großer Wahrscheinlichkeit nicht beeinflusst wurde. Lag zur Baseline kein adäquates Röntgenbild vor, wurde in der Studie ersatzweise auf eines zurückgegriffen, das erst nach der Baseline angefertigt wurde. Dies kann in einzelnen Fällen aber auch bedeuten, dass bereits zu Beginn der Therapie Zähne mit starken vertikalen Knochenverlusten aufgrund ihrer schlechten Prognose extrahiert wurden und sie nicht mehr für die Ermittlung des ursprünglichen Knochenabbauindex herangezogen werden konnten. So ist es möglich, dass die verbliebenen Zähne ein nunmehr besseres Knochenniveau besaßen und damit das Stadium eines Patienten zu gut klassifiziert wurde. Das Verhältnis von Stadium III/IV Patienten verschob sich dadurch möglicherweise zugunsten der Stadium II Patienten.

Das Staging beruht zudem auf dem Zahnverlust aufgrund von Parodontitis (Tonetti et al., 2018). Insbesondere Stadium III und IV unterscheiden sich anhand dieses Kriteriums. In dieser Studie wurden die Stadien III und IV zusammengefasst, da es nicht möglich war, rückblickend zu unterscheiden, ob Zähne aufgrund von Parodontitis oder aufgrund anderer Ursachen, wie Traumata oder Karies, verloren gingen.

Das Grading dient der Beurteilung der Progression einer Parodontitis. Dazu werden Risikofaktoren wie Rauchen und Diabetes mellitus herangezogen (Tonetti et al., 2018). Diabetiker werden anhand des HbA1c-Wertes eingestuft (Tonetti et al., 2018). Dieser war nicht in allen Patientenakten dokumentiert, weshalb alle Patienten mit Diabetes mellitus den Grad B erhielten, obwohl möglicherweise bei medikamentös schlecht eingestelltem Diabetes mit einem HbA1c-Wert $\geq 7,0\%$ die Einstufung in Grad C korrekt gewesen wäre. Der Anteil der Patienten mit Grad C lag dadurch möglicherweise unter dem tatsächlichen Wert.

Bei Rauchern wurde nicht zwischen der Anzahl der pro Tag konsumierten Zigaretten unterschieden, wie es die Klassifikation vorsieht. Stattdessen wurden alle

Raucher dem Grad B zugeordnet, obwohl bei einem Konsum von ≥ 10 Zigaretten pro Tag die Zuordnung zu Grad C korrekter gewesen wäre. Dadurch sank möglicherweise die Anzahl der Patienten mit Grad C zugunsten der Patienten mit Grad B.

4.3. Studienaufbau

Da es sich um eine umfangreiche retrospektive Studie handelte, war eine der Hauptschwierigkeiten, die erhobenen Datenmengen miteinander kompatibel zu gestalten. Zur besseren Vergleichbarkeit der erhobenen Daten wurde im Nachhinein eine Unterteilung in zwei Betrachtungszeiträume vorgenommen.

Zum einen wurde die Patientengruppe untersucht, die nach dem Zeitpunkt Baseline (T0) mindestens einmal innerhalb eines Jahres zur Reevaluation (T1) erschienen ist. In dieser Studie lag der Zeitraum zwischen T0 und T1 im Median bei zwei Monaten und entspricht damit dem angestrebten Ziel, dass jeder Patient in einem stets identischen Zeitintervall von einem Semester behandelt wurde. Dieses Ziel konnte jedoch nicht immer erreicht werden, weshalb das Zeitintervall auf ein Jahr erweitert wurde. Ob Patienten, die innerhalb eines halben Jahres evaluiert wurden, bessere Ergebnisse bei der Beurteilung der APT aufweisen als Patienten innerhalb eines ganzen Jahres wurde nicht betrachtet. Das von der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie empfohlene Zeitintervall für die Befundevaluation beträgt drei bis sechs Monate (DGParo, 2020), da erst nach diesem Zeitintervall von einer abgeschlossenen Attachmentbildung auszugehen ist. Wäre in dieser Studie ein entsprechender Zeitraum gewählt worden, wäre gegebenenfalls eine noch stärkere Reduktion der Sondierungstiefen messbar gewesen.

Zum anderen wurde ein längeres Zeitintervall mit einer kleineren Patientenzahl untersucht, in dem die Patienten neben der Baseline und der Reevaluation mindestens einen weiteren Kontrolltermin frühestens drei Jahre und spätestens sechs Jahre nach Baseline hatten. Im Median lagen die Abstände zwischen T0 und T1 bei drei Monaten und zwischen T1 und T2 bei 47 Monaten. Es wurde jeweils nur ein PA-Befund aus dieser Zeitspanne gewertet, ungeachtet wie oft

der Patient zur Kontrolle erschien. Da es nur wenige Patienten gab, die regelmäßig über einen längeren Zeitraum zur UPT kamen, konnte nicht ausgewertet werden, ob die regelmäßige Teilnahme an der UPT einen positiven Effekt auf den Behandlungserfolg ausübte, wie er in zahlreichen klinischen Studien beschrieben wurde (König et al., 2002, Checchi et al., 2002, Axelsson et al., 2004, Eickholz et al., 2008, Jordan et al., 2016).

Die Dokumentation der Patientenfälle variierte stark aufgrund des häufigen studentischen Behandlerwechsels sowie des Wechsels der aufsichtsführenden Zahnärzte und stellte eine Limitation der Studie dar. Bei ständig unterschiedlichen Behandlern ist von Unterschieden bei den einzelnen Messungen auszugehen und die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse eingeschränkt.

Eine Studie zur Sondierung der Taschentiefen durch unterschiedliche Behandler konnte beispielsweise eine Standardabweichung von 0,7mm nachweisen (Janssen et al., 1988). Ein Grund für die Abweichungen ist der aufgebrachte Sondierungsdruck (Eickholz, 2010b, Lang et al., 1991). Bei unterschiedlichen Behandlern variiert dieser oft deutlich und selbst bei demselben Behandler variieren die Sondierungsergebnisse um bis zu 30% (Gabathuler and Hassell, 1971). Eine Studie belegt, dass mittlere Taschentiefen von 2,08 mm, die mit einem kalibrierten Druck von 0,15 N gemessen wurden, bereits einen Messwert von 3,71 mm ergeben, wenn sie mit einem Druck von 0,75N gemessen werden (Van der Velden and De Vries, 1978). Neben zu geringem oder zu starkem Druck, sind das Verwechseln von Konkrementen und Wurzeleinziehungen mit dem Taschenboden (Rateitschak and Wolf, 2004) und ein falscher Anstellungswinkel der Sonde häufig auftretende Fehler.

Die mangelnde Erfahrung der Studierenden beim Sondieren von parodontalen Taschen stellt zusätzlich einen Unsicherheitsfaktor dar. Dieser Faktor wurde minimiert, indem ein Zahnarzt die Ergebnisse kontrollierte.

Als Erfolgskriterium wurde in dieser Studie die Anzahl der Taschen > 4 mm und > 5 mm jeweils vor und nach der Therapie angesehen. Viele andere Studien (Koshy et al., 2004, Drisko, 2001, Quirynen et al., 2006, Kocher et al., 2001, Badersten et al., 1984) wählen hingegen die durchschnittliche Taschentiefenreduktion als Kriterium. Beide Kriterien ermöglichen eine Bewertung des

Therapieerfolges. Die Vergleichbarkeit mit der Literatur wäre durch die Überprüfung der Taschentiefenreduktion erleichtert worden. Die signifikanten Ergebnisse aus dem Studierendenkurs zeigen auch trotz leicht eingeschränkter Vergleichbarkeit den positiven Therapieverlauf im Studierendenkurs.

Positiv zu werten ist auch, dass alle Therapiedaten für Baseline wie Reevaluation und Langzeiterfolg durch die Studierenden nahezu vollständig dokumentiert wurden. Auch Angaben zu verwendeten Instrumenten, FMD und unterstützende AB-Therapie waren ausführlich notiert. Dadurch existiert eine fast lückenfreie Datenmenge, die zur Bewertung der Therapie durch die Studierenden herangezogen werden konnte.

4.4. Therapieerfolge allgemein (H1 und H2)

Die Hypothesen H1 und H2 können auf Basis der Studienergebnisse bestätigt werden.

H1: Die aktive Parodontitis-Therapie durch Studierende zeigt ähnlich signifikante Therapieerfolge anhand klinischer Befundparameter wie vergleichbare Ergebnisse approbierter Zahnärzte oder ausgebildeter Dentalhygieniker in der Literatur.

H2: Die unterstützende Parodontitis-Therapie durch Studierende zeigt ähnlich signifikante Therapieerfolge anhand verschiedener Befundparameter wie vergleichbare Ergebnisse durch Fachpersonal in der Literatur.

ST > 4 mm und > 5 mm

Taschentiefen über 4 mm sind im Rahmen der UPT als pathologische Resttaschen zu werten; Taschentiefen über 5 mm als Resttaschen, die nach Leitlinienempfehlungen einer chirurgischen Therapie bedürfen, um vorhersagbar einem weiteren Attachmentverlust entgegenzuwirken (Sanz et al., 2021, Kepschul et al., 2021). Die Anzahl der Sondierungstiefen > 4 mm und > 5 mm reduzierte sich sowohl in der Gruppe der APT als auch in der Gruppe mit zusätzlicher UPT

statistisch signifikant im Vergleich zur Baseline (p-Wert <0,0001). Die Reduktion erfolgte sowohl bei Patienten mit Stadium II als auch mit Stadium III/IV Ausgangsdiagnose. Jedoch blieben bei der UPT zum Zeitpunkt T2 die Sondierungstiefen nur bei der Gruppe mit Stadium III/IV statistisch signifikant kleiner im Vergleich zu T0. Die Ergebnisse sind vergleichbar mit Ergebnissen in der Literatur von ähnlichen Studien, wie im Folgenden beschrieben.

Sondierungstiefen ≥ 4 mm verringerten sich in Studien im Durchschnitt um 1,29 mm (Koshy et al., 2004, Drisko, 2001) bzw. um 1,2-1,7 mm (Quirynen et al., 2006) und wiesen eine ähnlich statistisch signifikante Reduktion der ST wie in dieser Studie auf (p-Wert <0,0001).

Anfängliche Sondierungstiefen von > 6 mm verkleinerten sich in vergleichbaren Studien im Durchschnitt um 2,1 mm (Kocher et al., 2001), bzw. um 2,2-2,9 mm (Quirynen et al., 2006). Eine weitere Studie zeigt, dass sich Taschentiefen von anfänglich 6,0-6,5 mm im Durchschnitt um $2,9 \pm 1,0$ mm verringerten und Ausgangsbefunde von 7,0-7,5 mm sich um $3,9 \pm 1,3$ mm reduzierten (Badersten et al., 1981, Maisch, 2011). In der hier zitierten Studie verblieben nach 13 Monaten Therapie von anfänglich 106 gemessenen Stellen mit Sondierungstiefen zwischen 4 bis 7 mm noch 13 Stellen (Badersten et al., 1981). Eine Studie von Ioannou et al. zeigt, dass besonders Taschen mit einer anfänglich hohen Sondierungstiefe gute Ergebnisse nach mechanischer Therapie aufweisen (Ioannou et al., 2009). Diese Aussage wird gestützt durch eine weitere Studie, die ebenfalls eine markante Reduktion großer Sondierungstiefen von 7,0 – 12,5 mm bei konservativer Therapie belegen konnte (Badersten et al., 1984). Auch Pihlstrom et al. stellte in einer Langzeitstudie fest, dass initiale Taschentiefen ≥ 7 mm die größte Reduktion der Sondierungstiefen aufwiesen im Vergleich mit $ST < 7$ mm. Jedoch waren in dieser Studie die Resultate nach chirurgischer Therapie besser als nach einer rein nicht-chirurgische Parodontitis Behandlung. (Pihlstrom et al., 1981). Der Erfolg war 6 Monate nach Baseline ersichtlich (Pihlstrom et al., 1981). Der Zeitrahmen zwischen Baseline und Reevaluation war länger als der in dieser Studie gewählte Zeitraum, der im Median während der APT zwei Monate und während der UPT drei Monate betrug. Obwohl das Zeitintervall im Studierendenkurs kürzer war und nicht den Anforderungen entspricht erst nach drei bis

sechs Monaten durchgeführt zu werden (DGParo, 2020), konnten ebenfalls positive Veränderungen der ST vermerkt werden. Bei einem länger gewählten Zeitintervall wären diese womöglich noch eindeutiger ersichtlich gewesen.

BOP

Der BOP ist ein wichtiger Faktor zur Bewertung für das Fortschreiten einer Parodontitis. Bleibt die Blutung nach Sondieren aus ist dies als Zeichen parodontaler Stabilität anzusehen (Lang et al., 1990). Der BOP verringerte sich sowohl während der APT als auch bei den Patienten mit anschließender UPT statistisch signifikant gegenüber dem Ausgangswert (p-Wert: <,0001; 0,0002). Dies entspricht vergleichbaren Studien, die ebenfalls eine statistisch signifikante Reduktion des BOP nachweisen konnten (Leininger et al., 2010, Joss et al., 1994). Die Reduktion erfolgte ungeachtet der Ausgangsdiagnose. Während der APT konnte zu beiden Kontrollzeitpunkten ein statistisch signifikanter Unterschied des BOP zwischen Stadium II und Stadium III/IV Patienten festgestellt werden (p-Wert <,0001; 0,0002), der jedoch bei der Patientengruppe, bei der zusätzlich die UPT ausgewertet wurde, nur zum Zeitpunkt T0 (p-Wert 0,0080) ersichtlich war. Höhere Blutungswerte, die ein Indiz für vorliegende Entzündungen sind, korrelieren demnach leicht mit einer stärkeren Ausprägung der Erkrankung. Das unterstützt die Aussage, dass es sich bei Parodontitis um eine entzündlich bedingte Krankheit handelt (Van Dyke, 2014). Die Spearman-Korrelationsanalyse verdeutlichte ebenfalls, dass ein Zusammenhang zwischen einem erhöhten BOP und pathologischen Sondierungstiefen > 4 mm bestand (APT: Spearman T0 ρ 0,451; T1 0,355; UPT: Spearman T0 ρ 0,445; T1 ρ 0,343; T2 ρ 0,238;). Während der APT zeigte sich zum Zeitpunkt der Baseline zusätzlich eine Korrelation zwischen BOP und Zahnverlust (T0: Spearman ρ 0,212). Die Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit früheren Studien, bei denen positive Sondierungsblutungen eine Progression parodontalen Attachmentverlustes anzeigen (Lang et al., 1986, Matuliene et al., 2008b), wobei einschränkend in der vorliegenden Studie der BOP auf Patientenebene anstatt auf Zahn-/Stellenebene erhoben wurde.

Der BOP lag nach der APT zum Zeitpunkt der Reevaluation im Median bei 24% und bei Patienten mit UPT zum Zeitpunkt T1 bei 21% und zum Zeitpunkt T2 bei

23%. Gemäß Definition entsprechen diese Ergebnisse einer lokalisierten gingivalen Entzündung (Trombelli et al., 2018, Chapple et al., 2018b). Der Zustand parodontaler Stabilität mit einem BOP < 10% konnte nicht erzielt werden, weshalb die Verbesserung der Werte nur als Teilerfolg zu werten ist. Positiv zu werten ist, dass bei Reevaluation im Median keine BOP-Werte > 30% erreicht wurden, da eine Studie belegt, dass von einem hohen Risiko für weiteren Attachmentverlust auszugehen ist, wenn bei der Reevaluation ein durchschnittlicher Blutungsindex > 30% gemessen wird (Matuliene et al., 2008b). Ein fortschreitender Attachmentverlust trat nicht auf, was die Aussagen der oben genannten Studie unterstützt und ist bei gleichbleibendem BOP auch nicht zu erwarten. Eine Begründung für die hohen BOP-Werte dieser Studie könnte die mangelnde Erfahrung der Studierenden beim Sondieren sein, die durch zu hohen Druck eine Verletzung der Gingiva und dadurch eine Blutung provozierten. Ein weiterer Grund ist die mangelnde Datenlage bezüglich des regelmäßigen Erscheinens eines Patienten zur UPT. Bei einem stets eingehaltenen Recall-Intervall wären die Werte des BOP womöglich besser ausgefallen.

PBI und PCR

Die Analyse der Mundhygiene-Indikatoren PBI und PCR aller beobachteten Patienten der aktiven und der unterstützenden Parodontitis-Therapie zeigte eine signifikante Verbesserung der untersuchten parodontalen Parameter auf dem p-Wert Niveau <0,0001 zwischen der Baseline und der Reevaluation. Zum Zeitpunkt T2 stiegen die Indizes wieder an; der PCR erreichte fast seinen Ausgangswert. Obwohl der Plaque-Index anstieg, blieben die Werte der Sondierungstiefen niedrig. Die Korrelationsanalyse ergab schwache, aber statistisch signifikante Zusammenhänge zwischen Sondierungstiefen und Plaque zu den Zeitpunkten T1 (Spearman ρ 0,297) und T2 (Spearman ρ 0,234) der UPT-Auswertung. In der Auswertung des APT-Kollektivs und zum Zeitpunkt T0 des UPT-Kollektivs konnte keine signifikante Korrelation nachgewiesen werden. Dies entspricht Aussagen der Literatur, dass die Präsenz supragingivaler Plaque nur einen geringen Vorhersagewert bezüglich des Fortschreitens einer Parodontitis hat (Haffajee et al., 1983, Skarabis, 2011). So belegte die Studie von Haffajee et al., dass 28,9% aller

gemessenen Flächen der 22 Patienten supragingivale Plaque aufwiesen. Lediglich 2% der Flächen zeigten ein Fortschreiten der Erkrankung, gemessen durch einen erhöhten klinischen Attachmentverlust von 2,5 mm. Darüber hinaus konnten klinische Studien der letzten Jahre, die den Zusammenhang zwischen Ernährung und Parodontitis untersuchten, einen Zusammenhang zwischen Ernährung und dem Ausmaß parodontaler Entzündungen nachweisen (Baumgartner et al., 2009, Woelber et al., 2017, Woelber et al., 2019, Bartha et al., 2022b). Sie zeigen, dass bei gleichbleibender, bevorzugt interdental gemessener Plaquemenge, die nicht durch mechanische oder chemische Plaquekontrolle beeinflusst wird, die Blutungsparameter sinken, wenn eine Veränderung der Ernährung bzw. des Lebensstils stattfand. Trotz des Studiendesigns von Kurzzeitstudien war ein Effekt sichtbar und zukünftig sollte weiter an dem Thema geforscht werden, um beispielsweise zu überprüfen, ob erst bestimmte Voraussetzungen erfüllt sein müssen, damit Plaque pathogen wird und welche dies sind.

Zahnverlust

Zahnverlust als Folge von stark fortgeschrittenem Attachmentverlust stellt ein weiteres wichtiges Beurteilungskriterium für den Behandlungserfolg einer Parodontistherapie dar (Lang and Tonetti, 2003, Tonetti et al., 2000). In dieser Studie wurden bei der Patientengruppe mit UPT bei einer Minderheit von 22% Zähne extrahiert. Andere Studien stimmen darin überein, dass Zahnverlust nur bei einem geringen Anteil aller Patienten zu beobachten ist (Petsos et al., 2021, Goldman et al., 1986, Leung et al., 2006). Zum Zeitpunkt T1 wurden 78 Zähne gezogen, davon allein 12 bei einem einzelnen Patienten und zum Zeitpunkt T2 nochmals 4 weitere. Daraus ergibt sich eine jährlich Zahnverlustrate von 0,13 Zähnen pro Patient. Dies entspricht Angaben in der Literatur, die jährliche Zahnverlustraten von 0,06 – 0,17 Zähnen pro Patient beschreiben (Nibali et al., 2016, Trombelli et al., 2015, Tonetti et al., 2000). Bei Studien mit längeren Kontrollzeiträumen bis zu zehn Jahren liegen die Werte bei 0,12 – 0,21 Zähnen pro Patient und damit leicht über den Werten dieser Studie (Bäumer et al., 2011, Petsos et al., 2021, Eickholz et al., 2008).

Die Korrelationsanalyse nach Spearman zeigte, dass eine signifikante Korrelation zwischen Sondierungstiefen > 4 mm und Zahnverlust zum Zeitpunkt T1 der APT und UPT bestand (APT: Spearman ρ 0,28; UPT: Spearman ρ 0,228). Pathologisch erhöhte Sondierungstiefen erhöhten demnach das Risiko eines Zahnverlustes. Es ist davon auszugehen, dass die Korrelation bei noch größeren Sondierungstiefen stärker gewesen wäre, da die Analyse auch ergab, dass eine statistisch signifikante Korrelation zu allen untersuchten Kontrollzeitpunkten zwischen bereits stattgefundenem Knochenabbau und Zahnverlust bestand (APT: Spearman T0: ρ 0,451; T1: ρ 0,569; UPT: Spearman T0: ρ 0,413; T1: ρ 0,512, T2: ρ 0,362). Je fortgeschrittener der Knochenverlust war, umso wahrscheinlicher war auch der Verlust von Zähnen.

Parodontale Stabilität

Neben den genannten Befundparametern wurde die Diagnose nach nicht-chirurgischer Therapie ermittelt. In der Gruppe mit ausschließlich aktiver Parodontitis-Therapie wurde bei 35% aller Patienten eine Diagnose parodontaler Stabilität oder besser erreicht. 63% der Patienten waren weiterhin von instabiler Parodontitis betroffen. In der Gruppe mit zusätzlicher UPT zeigten sich ähnliche Ergebnisse. Zum Zeitpunkt T1 erreichten 35% die Diagnose einer parodontalen Stabilität oder besser; zum Zeitpunkt T2 38%. Mehr als die Hälfte der Patienten werden damit weiterhin mit einer Remission oder einem Rezidiv diagnostiziert. Der Vergleich der Diagnosen der APT getrennt nach initialem Schweregrad der Erkrankung zeigte, dass sowohl Patienten mit Stadium II (53%) wie auch Patienten mit Stadium III/IV (76%) eine hohe Remissionsrate mit instabiler Parodontitis aufzeigen. Bei der Gruppe mit zusätzlicher UPT zeigten sich ähnliche Ergebnisse: Zum Zeitpunkt T1 wiesen 56% der Stadium II Patienten und 65% der Stadium III/IV Patienten eine instabile Parodontitis auf; zum Zeitpunkt T2 waren es 61% der Stadium II Patienten und 63% der Stadium III/IV-Patienten. Positiv gewertet werden kann, dass der Anteil parodontaler Stabilität konstant gehalten werden konnte und sich nicht verschlechterte. Dennoch sind die hohen Zahlen der Patienten mit einer Remission oder einem Rezidiv nicht zu vernachlässigen und es

sollte zukünftig überprüft werden, ob zusätzliche Therapieansätze einen besseren Erfolg ermöglichen.

Der Vergleich mit anderen Studien erwies sich als sehr schwierig, da der Begriff der parodontalen Stabilität erstmalig in der neuen Klassifikation von 2018 (Caton et al., 2018) auftritt und es somit kaum veröffentlichte Studien mit zu diesem Thema gibt.

4.5. Therapieerfolge mit Risikofaktoren (H3)

Die Hypothese H3 kann auf Basis der Studienergebnisse bestätigt werden.

H3: Die Risiko-Patientengruppen Diabetes mellitus und Raucher weisen insgesamt schlechtere Therapieerfolge als Nichtrisikopatienten auf. Anhand klinischer Parameter erwies sich die Behandlungsqualität der Studierenden im Vergleich zu in der Literatur dokumentierten Behandlungserfolgen von ausgebildetem Fachpersonal dennoch ähnlich gut.

4.5.1. Bewertung der Ergebnisse bei Patienten mit Diabetes mellitus

Zahlreiche Studien belegen, dass eine Wechselwirkung zwischen Diabetes mellitus und Parodontitis besteht (Mealey, 2006, Zhou et al., 2015, Jepsen et al., 2015, Papapanou et al., 2018), was in beeinträchtigter Wundheilung oder stärker verlaufender Entzündungsreaktion resultieren kann (Taylor et al., 2013). Folgen davon sind erhöhte Sondierungstiefen und ein gesteigerter CAL (Genco and Borgnakke, 2013), sowie ein Rückgang des Knochenniveaus, der möglicherweise in Zahnverlust resultiert (Costa et al., 2013). Die erhobenen Daten in dieser Studie stützen diese Aussagen nur teilweise.

Der Behandlungserfolg von Diabetes-Patienten wurde in dieser Studie mit Patienten ohne Diabetes verglichen. Bei beiden Gruppen verbesserten sich während der APT die ST > 4 mm und ST > 5 mm im zeitlichen Verlauf statistisch signifikant. Bei Nicht-Diabetikern (p-Wert <,0001) war die Reduktion der Werte leicht stärker signifikant als bei Diabetikern (p-Wert 0,0003; 0,0004). Bei der UPT stiegen die Werte der Diabetiker zum Zeitpunkt T2 wieder an, während die Werte der Nicht-

Diabetiker unverändert blieben oder weiter sanken. Trotz Anstieg der Sondierungstiefen in der Gruppe der Diabetiker blieben im Verhältnis zu T0 die Anzahl aller Taschentiefen > 4 mm und > 5 mm statistisch signifikant kleiner. Beim Vergleich zwischen den Gruppen konnte kein statistisch signifikanter Unterschied gezeigt werden. Dies entspricht Ergebnissen anderer Studien: Khader et al. konnten in einer Metaanalyse zeigen, dass das Ausmaß einer Parodontitis, gemessen an der Anzahl der ST ≥ 4 mm, ≥ 6 mm, ≥ 7 mm oder ST 4-5 mm bei Diabetikern nicht signifikant unterschiedlich war im Vergleich zu Patienten ohne Diabetes mellitus, besonders dann nicht, wenn die Diabetes Patienten medikamentös gut eingestellt waren (Khader et al., 2006). Eine andere Studie zur Wechselwirkung von Diabetes mellitus und Parodontitis belegt jedoch, dass Patienten mit Diabetes einen statistisch signifikant höheren mittleren Attachmentverlust von 1 mm und größere parodontale Sondierungstiefen von 0,46 mm aufweisen als Kontrollpersonen ohne Diabetes mellitus (Chávarry et al., 2009). Es sollte berücksichtigt werden, dass die Anzahl an Patienten ($n = 14$) in der Gruppe der Diabetiker sehr gering war und dass die Signifikanz dadurch eingeschränkt sein könnte. Der BOP verkleinerte sich sowohl während der APT als auch während der UPT nur in der Gruppe der Nicht-Diabetiker statistisch signifikant von T0 zu T1 (DM p-Wert 0,1010; 0,1239; nDM p-Wert $<,0001$) und ebenfalls von T0 zu T2 (DM p-Wert 0,0908; nDM p-Wert 0,0004). Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren weder während der APT noch während der UPT zu keinem Kontrollzeitpunkt statistisch signifikant. Dies entspricht Ergebnissen anderer Studien, die keinen signifikanten Unterschied des BOP bei Patienten mit und ohne Diabetes mellitus nachweisen konnten (Khader et al., 2006, Maisch, 2011).

Der PBI verringerte sich in der Gruppe ohne Diabetes mellitus stärker als in der Vergleichsgruppe, jedoch waren fast alle erhobenen Werte statistisch signifikant kleiner im Vergleich zur Baseline.

Der PCR verringerte sich während der APT und UPT nur bei der Gruppe ohne Diabetes mellitus statistisch signifikant zur Reevaluation. Während der Langzeitkontrolle T2 stieg er aber auch bei dieser Gruppe wieder an. Höhere Plaque- (Westfelt et al., 1996) und Papillen-Blutungs-beziehungsweise Gingivitis-Werte (Commisso et al., 2011, Cutler et al., 1999, Westfelt et al., 1996) bei Parodontitis-

Patienten, die zusätzlich an Diabetes mellitus erkrankt sind, wurden auch von anderen Autoren beschrieben.

In dieser Studie wurde der Hb1Ac-Wert nicht berücksichtigt, da er größtenteils nicht angegeben wurde. Bei einem medikamentös gut eingestellten Diabetiker mit einem HbA1c-Wert zwischen 6,5 und 7,5 Prozent ist der Zustand des Parodonts nicht von dem eines Gesunden zu unterscheiden (Borgnakke et al., 2014). Umgekehrt ist die medikamentöse Einstellung des Diabetes mellitus wesentlich schwieriger, wenn der Patient bereits unter einer Parodontitis leidet, denn durch die chronisch entzündliche Erkrankung wird die physiologische Regulation des Blutzuckers negativ beeinflusst (Chapple et al., 2013b). Bei einer persistierenden Parodontitis ist der Hb1Ac-Wert oftmals erhöht und sinkt nach einer PAR-Therapie. Studien zeigen, dass sich durch die PAR-Therapie bei Patienten mit Diabetes mellitus der HbA1c-Wert um 0,27 bis 0,65 Prozent senken lässt (Engebretson and Kocher, 2013). Laut der neuen S3 Leitlinien zur Behandlung der SI-III Parodontitiden sollen Zahnärzte bei der Einstellung des Hb1Ac mitwirken (Sanz et al., 2020). Bereits in der ersten Therapiestufe, als auch während der UPT, ist die Kontrolle der Risikofaktoren integraler Bestandteil der Behandlung. Die Interventionen sollen Verhaltensveränderungen bewirken. Relevante Faktoren sind eine Ernährungsberatung, körperliche Betätigung und Gewichtsreduktion. Gegebenenfalls ist zusätzlich eine Überweisung zur glykämischen Kontrolle sinnvoll (Sanz et al., 2020).

Das Risiko für Zahnverlust und Parodontitis-Progression soll für Diabetiker im Vergleich zu Nichtdiabetikern um den Faktor 3 höher sein (Costa et al., 2013). Die Destruktionen treten in allen Altersklassen und unabhängig vom Diabetes-Typ auf, wobei der Schweregrad mit dem Alter zunimmt (Khader et al., 2006, Lalla et al., 2006). Die ausgewerteten Daten dieser Arbeit bezüglich des Zahnverlustes reichten nicht aus, um fundierte Aussagen über den Zahnverlust von Diabetikern im Vergleich zu Nichtdiabetikern zu treffen.

Während der APT wurden sowohl 63% der Diabetiker als auch die Nicht-Diabetiker mit einer instabilen Parodontitis diagnostiziert. Bei der Patientengruppe mit zusätzlicher UPT wurden zum Zeitpunkt T1 64% der Diabetiker und 60% der Nichtdiabetiker mit einer Remission oder einem Rezidiv erhoben; zum Zeitpunkt

T2 waren es 64% der Diabetiker und 61% der Nichtdiabetiker. Dass die Diagnosen der Diabetiker nicht schlechter ausfielen als die der Nicht-Diabetiker, spricht dafür, dass Patienten mit Diabetes mellitus auch weiterhin im Studierendekurs behandelt werden sollten.

4.5.2. Bewertung der Ergebnisse bei Rauchern

Der signifikante Einfluss des Tabakkonsums auf das Fortschreiten einer Parodontitis, messbar durch Sondierungstiefen, das Attachmentlevel und den Zahnverlust, wurde vielfach belegt (Haffajee and Socransky, 2001, Schwendicke et al., 2018, Papapanou et al., 2018, Johnson and Hill, 2004). Laut Literatur unterliegen Raucher einem schwereren Verlauf mit einem schnelleren Voranschreiten der Erkrankung (Nociti Jr et al., 2015). In dieser Studie wurden Raucher und Nichtraucher anhand der Indizes ST, BOP, PBI und PCR miteinander verglichen. Die Anzahl der Sondierungstiefen > 4 mm war bei Rauchern zu allen Zeitpunkten signifikant höher als bei Nichtrauchern (APT: p-Wert 0,0012; 0,0001; UPT: p-Wert 0,0018; 0,0057; 0,0063). Bei besonders tiefen Taschen mit Sondierungstiefen > 5 mm waren zum Zeitpunkt der Baseline keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ersichtlich. Dies änderte sich bei der Patientengruppe der APT zum Zeitpunkt der Reevaluation (p-Wert 0,0114) und bei den Patienten mit zusätzlicher UPT zum Zeitpunkt T2 (p-Wert 0,0218). Während der APT verbesserten sich sowohl bei Nichtrauchern (p-Wert <,0001; 0,0003) als auch bei Rauchern (p-Wert <,0001) alle ST nach nicht-chirurgischer Therapie statistisch signifikant. Bei der UPT verbesserten sich ebenfalls bei beiden Gruppen zum Zeitpunkt T1 alle pathologischen Sondierungstiefen > 4 mm und > 5 mm statistisch signifikant. Die Reduktion war bei Nichtrauchern (p-Wert <,0001) stärker signifikant als bei Rauchern (Raucher p-Wert 0,0004; 0,0027). Zum Zeitpunkt T2 stiegen die Sondierungstiefen der Raucher wieder an, sodass nur noch die Ergebnisse der Nichtraucher statistisch signifikant kleiner im Vergleich zu T0 waren (Nichtraucher p-Wert <,0001). Es konnte somit gezeigt werden, dass Nichtraucher besser auf die Therapie reagierten als Raucher, was vergleichbaren Ergebnissen der Literatur entspricht. Eine Untersuchung von Baumhert Ah et al.

bezüglich der Wirkung des Rauchens auf die Effektivität von Parodontalbehandlungen belegt, dass Raucher verglichen mit Nichtrauchern signifikant weniger Taschentiefenreduktion und geringeren Attachmentgewinn erreichen. Raucher wiesen im Durchschnitt 0,5 mm weniger Attachmentgewinn und Taschentiefenreduktion auf verglichen mit Nichtrauchern (Baumert Ah et al., 1994). Preber & Bergström zeigten nach nicht-chirurgischer Therapie eine durchschnittliche Taschentiefenreduktion von 4,5 mm auf 3,37 mm bei Rauchern und eine von 4,45 mm auf 3,22 mm bei Nichtrauchern. 80% der Raucher sowie 84% der Nichtraucher konnten eine Reduktion der ST aufweisen (Bergström and Preber, 1986). In dieser Studie wiesen Raucher höhere BOP-Werte auf als Nichtraucher. Die Unterschiede sind jedoch nicht statistisch signifikant. Alle Patienten verbesserten ihre BOP Werte nach dem Deepscaling; Nichtraucher (APT p-Wert <,0001; UPT p-Wert 0,0016) mit einer leicht höheren Signifikanz als Raucher (APT p-Wert <,0001; UPT p-Wert 0,0095). Insgesamt waren die BOP-Werte sehr hoch und kein Medianwert lag unter < 10%, was angestrebt wird, um eine parodontale Stabilität zu erhalten. In der Literatur gibt es bezogen auf den BOP unterschiedliche Aussagen. Durch die gefäßverengenden Eigenschaften des Nikotins belegen einige Studien eine verringerte Blutung (Haffajee and Socransky, 2001), andere Studien wiesen hingegen keine Verschlechterung bzw. eine Steigerung des Blutflusses nach aufgrund eines Blutdruckanstiegs, induziert durch Rauchen. (Mavropoulos et al., 2003). Die Ergebnisse dieser Studie stützen die zweite Theorie.

Der Zahnverlust bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern wurde in dieser Studie nicht untersucht. Zu erwarten wäre ein erhöhter Zahnverlust in der Gruppe der Raucher, bezogen auf Aussagen in der Literatur. In einer Studie von Haffajee und Socransky unterlagen Raucher beispielsweise einem durchschnittlichen Zahnverlust von 3,4 Zähnen; ehemalige Raucher verloren im Mittel 2,8 Zähne und Nichtraucher 2,1 Zähne (Haffajee and Socransky, 2001).

Die Diagnosen nach nicht-chirurgischer Therapie zeigten, dass 75% der Raucher, aber lediglich 57% der Nichtraucher nach der APT mit einer instabilen Parodontitis diagnostiziert wurden. Bei der Gruppe mit anschließender UPT wurden zum Zeitpunkt T1 73% der Raucher und 54% der Nichtraucher mit einer

Remission oder einem Rezidiv erfasst; zum Zeitpunkt T2 waren es 71% der Raucher und 58% der Nichtraucher. Die Diagnosen der Raucher fielen also zu allen Zeitpunkten negativer aus als die der Nichtraucher. Dies entspricht andere Studien, die ebenfalls einen nennenswerten Unterschied im Krankheitsverlauf zwischen Rauchern und Nichtrauchern herausarbeiten konnten (Österberg and Mellström, 1986, Bergström and Preber, 1986, Labriola et al., 2005, König et al., 2002).

Die S3-Leitlinien zur Behandlung einer Parodontitis empfehlen eine frühzeitige Aufklärung und Beratung hinsichtlich des Risikofaktors Rauchen zur Veränderung des Gesundheitsverhaltens des Patienten. Ist eine allgemeinmedizinische Therapie erforderlich, beispielsweise zur Raucherentwöhnung, sollten Zahnärzte zu entsprechendem Fachpersonal überweisen (Sanz et al., 2020).

4.6. Schlussfolgerungen Studierendenkurse und Ausblick Forschung

Zusammenfassend zeigen die untersuchten klinischen Befundparameter nach der nicht-chirurgischen Parodontitis-Behandlung durch Studierende eine Verbesserung und sind somit vergleichbar mit Therapieerfolgen anderer Studien. Dies gilt, unabhängig von der initialen Diagnose, sowohl für die aktive als auch die unterstützende Parodontitis-Therapie. Auch Raucher und Diabetiker erzielten ähnlich gute Therapieerfolge durch Studierende wie in vergleichbareren Studien durch Fachpersonal.

Dennoch liegt eine hohe Rate an Remissionen und Rezidiven einer Parodontitis vor, weshalb überlegt werden sollte, wie diese zukünftig zu minimieren sind und welche Optimierungsvorschläge daraus für den Studierendenkurs entstehen.

In den letzten Jahrzehnten variierten die Behandlungskonzepte für Parodontitis bezogen auf die unterstützende chirurgische Therapie (Heitz-Mayfield and Lang, 2013). Aus der hohen Anzahl an verbliebenen instabilen Parodontitis-Fällen in dieser Studie resultiert die Frage, inwieweit etablierte Behandlungskonzepte der letzten Dekaden ausreichend sind, die in erster Linie auf einem supra- und subgingivalen nicht-chirurgischen Debridement basieren, ergänzt durch Mundhygieneinstruktionen und -schulungen (Antczak-Bouckoms et al., 1993, Heitz-Mayfield

and Lang, 2013). Laut aktueller S3-Leitlinien hat sich abweichend von den allein auf nicht-chirurgischen Therapiemaßnahmen basierenden Behandlungskonzepten international ein dreistufiges Konzept durchgesetzt. Dieses sieht nach vorbereitenden (Therapiestufe 1) und nicht-chirurgischen (Therapiestufe 2) Maßnahmen eine optionale chirurgische Phase (Therapiestufe 3) für ST > 4 mit BOP und ST \geq 6 mm vor. Dadurch soll die Gefahr einer weiteren Progression verhindert werden, bevor der Patient in eine lebenslange unterstützende Parodontitis-Therapie (Therapiestufe 4) überführt wird (Sanz et al., 2020, Kepschull et al., 2020, Matuliene et al., 2008b). Für eine zusätzliche chirurgische Therapie sprechen diverse Langzeitstudien, die den Erfolg nicht-chirurgischer als auch chirurgischer Therapien untersuchten (Petsos et al., 2020, Bäumer et al., 2011, Rahim-Wöstefeld et al., 2020, Bäumer et al., 2020, Pretzl et al., 2018). Dagegen hält eine Langzeitstudie von Kaldahl et al., die zeigt, dass die Erfolge einer nicht-chirurgischen und einer chirurgischen Therapie unter Bildung eines Widman-Flap im Laufe der Zeit vergleichbar sind, wenn Patienten eine gute Compliance aufweisen und regelmäßig an einer Nachsorge teilnehmen. In der Studie war nach zwei Jahren kein Unterschied der Therapieansätze für Sondierungstiefen von 1 – 4 mm nachweisbar; nach Abschluss vom dritten Jahr gab es keine Unterschiede der behandelten Taschen mit Sondierungstiefen von 5 bis 6 mm und am Ende vom fünften Behandlungsjahr zeigten auch Stellen mit Sondierungstiefen \geq 7 mm keine Unterschiede zwischen chirurgischer und nicht-chirurgischer Therapie (Kaldahl et al., 1996a). Lediglich das Verfahren mit resektiver Knochenchirurgie konnte in dieser Studie noch bessere Ergebnisse zeigen (Kaldahl et al., 1996b), jedoch resultierte auch ein höherer Rezessionen (Kaldahl et al., 1996a). Zukünftig sollte überprüft werden, ob Patienten des Studierendekurses im Anschluss an die nicht-chirurgische Behandlung eine chirurgische Phase benötigen bzw. ob Patienten mit einer schweren Verlaufsform in den Studierendekurs aufgenommen werden, wenn bereits die Notwendigkeit einer chirurgischen Behandlung vorhersehbar ist.

Die hohe Rate an Remissionen und Rezidiven einer Parodontitis resultierte in dieser Studie nicht in überdurchschnittlich hohem Zahnverlust, weshalb dieser nicht als alleiniger Parameter für die Bewertung des Behandlungserfolges

genutzt werden sollte. Stattdessen sollte der BOP als Indikator zur Beurteilung der Erkrankungsprogression stärker gewichtet werden. Die neuen Erkenntnisse, dass es sich bei Parodontitis nicht um eine Infektionskrankheit, sondern um eine entzündlich bedingte Erkrankung handelt (Van Dyke, 2014) unterstützen diese Forderung.

In dieser Studie führte ein häufiger Behandlerwechsel zu möglichen Diskrepanzen bei den Messergebnissen. Um eine konstantere Überprüfung der Ergebnisse zu ermöglichen, wäre eine longitudinale Betreuung eines Patienten durch denselben Behandler, auch über den Zeitraum eines Semesters hinaus, anzustreben. Der aus didaktischen Gründen gewählte Zeitraum eines Semesters zwischen Baseline und Reevaluation könnte durch die semesterübergreifende Behandlung, entsprechend der Forderungen der neuen S3-Leitlinien auf bis zu 6 Monate (DGParo, 2020), verlängert werden. Hier könnten die neuen integrierten Kurse, wie sie in der neuen Zahnärztlichen Approbationsordnung vorgesehen sind, von Vorteil sein.

Ernährungsassessment und Ernährungslenkung könnten ebenfalls in die Lehre und in den Studierendenkurs integriert werden. Vergleichbar mit der Plaquekontrolle könnte durch das Erheben von Indizes mittels geeigneter Screeningtools die Adhärenz zu gesunder Ernährung regelmäßig überprüft werden. Ein Beispiel dafür wäre der „Mediterranean Diet Adherence Screener“ (MEDAS), der bereits in einer anderen Studie eine Korrelation zu parodontalen Entzündungsparametern zeigen konnte (Bartha et al., 2022a).

Zukünftige Studien könnten zeigen, ob ein regelmäßiges Erscheinen des Patienten in dem für ihn empfohlenen Recallintervall einen positiven Einfluss auf den Erfolg der Parodontitistherapie ausübt.

Zusätzlich könnte der Therapieerfolg nicht nur, wie in dieser Studie, auf Patientenebene bewertet werden, sondern zusätzlich Zahn- und Stellenbezogen. Nibali et al. zeigte, dass distale Taschen oftmals schwieriger zu reinigen sind als mesiale, und ein Molar schwerer zu therapieren ist als ein Frontzahn (Nibali et al., 2016). Würden diese Aussagen auch auf den Studierendenkurs zutreffen, könnte daraus abgeleitet werden, dass Patienten mit tiefen Taschen im distalen Molarenbereich zukünftig nicht mehr von Studierenden behandelt werden sollten.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel dieser retrospektiven Kohortenstudie war die Beurteilung des Erfolges nicht-chirurgischer parodontaler Therapiemaßnahmen durchgeführt durch Studierende der Universitätsklinik Tübingen bei unterschiedlichen parodontal kompromittierten Patientengruppen.

Bewertet wurde der Therapieerfolg anhand der parodontalen Parameter $ST > 4$ mm, $ST > 5$ mm, BOP, PCR, PBI und Zahnverlust. Die Patientengruppen unterschieden sich nach Schweregraden der Parodontitis sowie nach den beiden Risikofaktoren Diabetes mellitus und Rauchen. Untersucht wurden die aktive Parodontitis-Therapie von 200 Patienten sowie der Langzeiterfolg durch die unterstützende Parodontitis-Therapie von 107 Patienten.

Die Befundparameter aller in die Studie einbezogenen Patienten verbesserten sich statistisch signifikant während der aktiven sowie der unterstützenden Parodontitis-Therapie. Während der APT konnte eine statistisch signifikante Verbesserung der Parameter ungeachtet des vorliegenden Schweregrades der Erkrankung nachgewiesen werden. Bei der Untersuchung des Langzeiterfolgs war die Reduktion der Sondierungstiefen nur bei Patienten mit einer Stadium III/IV-Parodontitis statistisch signifikant und die Reduktion des BOP und des PBI war deutlicher statistisch signifikant im Vergleich zu Patienten mit einer Stadium II-Parodontitis.

Diabetiker wiesen zu den einzelnen Kontrollzeitpunkten meist höhere Werte auf als Patienten ohne Diabetes mellitus, jedoch waren diese Unterschiede nicht statistisch signifikant. Bei beiden Untersuchungsgruppen verbesserten sich die ST statistisch signifikant hin zur Reevaluation und auch zur Langzeitkontrolle. Der BOP zeigte nur bei der Gruppe der Nicht-Diabetiker eine signifikante Reduktion der Werte im zeitlichen Verlauf.

Raucher wiesen zu allen erhobenen Zeitpunkten eine statistisch signifikant größere Anzahl an $ST > 4$ mm auf im Vergleich zu Nichtrauchern; der Unterschied der Anzahl an $ST > 5$ mm war nur zum Zeitpunkt T2 statistisch signifikant.

Die Reduktion der ST im zeitlichen Verlauf war bei Nichtrauchern statistisch signifikanter als bei Rauchern, bei denen zum Zeitpunkt T2 die Anzahl der $ST > 5$

mm sogar wieder so stark anstieg, dass keine statistisch signifikante Reduktion mehr vorlag.

Bei 107 Patienten lag zum Zeitpunkt T1 ein Verlust von 78 Zähnen vor und zum Zeitpunkt T2 wurden weitere vier Zähne gezogen.

Nach der aktiven Therapie verblieben 63% der Patienten mit einer instabilen Parodontitis. In der Gruppe mit zusätzlicher UPT waren es 60% zum Zeitpunkt T1 und 62% zum Zeitpunkt T2.

Die Studie zeigte, dass der anhand klinischer Parameter gemessene Erfolg einer Parodontistherapie, durchgeführt durch Studierende in den Kursen der Poliklinik für Zahnerhaltung in Tübingen mit jener durch professionelle Behandler in entsprechenden Studien vergleichbar ist. Dies schließt auch Patienten mit den Risikofaktoren Rauchen und/oder Diabetes mellitus mit ein und gilt sowohl für die aktive als auch für die unterstützende Parodontitis-Therapie.

6. LITERATURVERZEICHNIS

- ÅKESSON, L., HÅKANSSON, J. & ROHLIN, M. 1992. Comparison of panoramic and intraoral radiography and pocket probing for the measurement of the marginal bone level. *Journal of clinical periodontology*, 19, 326-332.
- ALBANDAR, J. M. 2002. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 29, 177-206.
- ALQAREER, A., ALYAHYA, A. & ANDERSSON, L. 2006. The effect of clove and benzocaine versus placebo as topical anesthetics. *Journal of dentistry*, 34, 747-750.
- AMBOSS. 2020. *Unspezifisches Immunsystem* [Online]. https://www.amboss.com/de/wissen/Unspezifisches_Immunsystem [Zugriff 30.04.2020]. [Accessed].
- ANTCZAK-BOUCKOMS, A., JOSHIPURA, K., BURDICK, E. & CAMILLA TULLOCH, J. 1993. Meta-analysis of surgical versus non-surgical methods of treatment for periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 20, 259-268.
- ARMITAGE, G. C. 1999a. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology*, 4, 1-6.
- ARMITAGE, G. C. J. A. O. P. 1999b. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. 4, 1-6.
- AXELSSON, P., NYSTRÖM, B. & LINDHE, J. 2004. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults: results after 30 years of maintenance. *Journal of clinical periodontology*, 31, 749-757.
- BAAB, D. A. & ÖBERG, P. Å. 1987. The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans. *Journal of clinical periodontology*, 14, 418-424.
- BADERSTEN, A., NILVEUS, R. & EGELBERG, J. 1984. Effect of nonsurgical periodontal therapy: II. Severely advanced periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 11, 63-76.
- BADERSTEN, A., NILVÉUS, R. & EGELBERG, J. 1981. Effect of nonsurgical periodontal therapy: I. Moderately advanced periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 8, 57-72.
- BARNES, C. M. 2010. An in-depth look at air polishing.
- BARTHA, V., EXNER, L., MEYER, A.-L., BASRAI, M., SCHWEIKERT, D., ADOLPH, M., BRUCKNER, T., MELLER, C., WOELBER, J. P. & WOLFF, D. 2022a. How to Measure Adherence to a Mediterranean Diet in Dental Studies: Is a Short Adherence Screener Enough? A Comparative Analysis. *Nutrients*, 14, 1300.
- BARTHA, V., EXNER, L., SCHWEIKERT, D., WOELBER, J. P., VACH, K., MEYER, A. L., BASRAI, M., BISCHOFF, S. C., MELLER, C. & WOLFF, D. 2022b. Effect of the Mediterranean diet on gingivitis: A randomized controlled trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 49, 111-122.
- BÄUMER, A., PRETZL, B., COSGAREA, R., KIM, T. S., REITMEIR, P., EICKHOLZ, P. & DANNEWITZ, B. 2011. Tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy: patient-related and tooth-related prognostic factors. *Journal of clinical periodontology*, 38, 644-651.
- BÄUMER, A., WEBER, D., STAUFER, S., PRETZL, B., KÖRNER, G. & WANG, Y. 2020. Tooth loss in aggressive periodontitis: Results 25 years after active periodontal therapy in a private practice. *Journal of clinical periodontology*, 47, 223-232.
- BAUMERT AH, M. K., JOHNSON, G. K., KALDAHL, W. B., PATIL, K. D. & KALKWART, K. L. 1994. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *Journal of clinical periodontology*, 21, 91-97.

- BAUMGARTNER, S., IMFELD, T., SCHICHT, O., RATH, C., PERSSON, R. E. & PERSSON, G. R. J. J. O. P. 2009. The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene. 80, 759-768.
- BERCHIER, C., SLOT, D., HAPS, S. & VAN DER WEIJDEN, G. 2008. The efficacy of dental floss in addition to a toothbrush on plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review. *International journal of dental hygiene*, 6, 265-279.
- BERG, R. D. 1996. The indigenous gastrointestinal microflora. *Trends in microbiology*, 4, 430-435.
- BERGSTRÖM, J. & PREBER, H. 1986. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *Journal of periodontal research*, 21, 668-676.
- BHATAVADEKAR, N. B. & WILLIAMS, R. C. J. I. D. J. 2009. Modulation of the host inflammatory response in periodontal disease management: exciting new directions. 59, 305.
- BIANCONI, E., PIOVESAN, A., FACCHIN, F., BERAUDI, A., CASADEI, R., FRABETTI, F., VITALE, L., PELLERI, M. C., TASSANI, S. & PIVA, F. 2013. An estimation of the number of cells in the human body. *Annals of human biology*, 40, 463-471.
- BIAZUSSI, B. R., PERROTTI, V., D'ARCANGELO, C., ELIAS, C. N., BIANCHINI, M. A., TUMEDEI, M. & DE VASCONCELLOS, D. K. 2019. Evaluation of the effect of air polishing with different abrasive powders on the roughness of implant abutment surface: an in vitro study. *Journal of Oral Implantology*, 45, 202-206.
- BOILLOT, A., EL HALABI, B., BATTY, G. D., RANGÉ, H., CZERNICHOW, S. & BOUCHARD, P. J. P. O. 2011. Education as a predictor of chronic periodontitis: a systematic review with meta-analysis population-based studies. 6, e21508.
- BORGNAPPE, W. S., CHAPPLE, I. L., GENCO, R. J., ARMITAGE, G., BARTOLD, P. M., D'AIUTO, F., EKE, P. I., GIANNIBILE, W. V., KOCHER, T. & KORNMAN, K. S. J. J. O. E. B. D. P. 2014. The multi-center randomized controlled trial (RCT) published by the journal of the American Medical Association (JAMA) on the effect of periodontal therapy on glycated hemoglobin (HbA1c) has fundamental problems. 14, 127-132.
- BOYAPATI, L. & WANG, H. L. J. P. 2007. The role of stress in periodontal disease and wound healing. 44, 195-210.
- BÜHLER, J., AMATO, M., WEIGER, R. & WALTER, C. 2016. A systematic review on the effects of air polishing devices on oral tissues. *International journal of dental hygiene*, 14, 15-28.
- BUNTING, R. W. J. T. J. O. T. A. D. A. 1928. The control and treatment of pyorrhea by subgingival surgery. 15, 119-126.
- CANAS, P. G., KHOULY, I., SANZ, J. & LOOMER, P. M. 2015. Effectiveness of systemic antimicrobial therapy in combination with scaling and root planing in the treatment of periodontitis: a systematic review. *The Journal of the American Dental Association*, 146, 150-163.
- CATON, J., PROYE, M. & POLSON, A. 1982. Maintenance of healed periodontal pockets after a single episode of root planing. *Journal of periodontology*, 53, 420-424.
- CATON, J. G., ARMITAGE, G., BERGLUNDH, T., CHAPPLE, I. L., JEPSEN, S., KORNMAN, K. S., MEALEY, B. L., PAPAPANOU, P. N., SANZ, M. & TONETTI, M. S. J. J. O. P. 2018. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions—Introduction and key changes from the 1999 classification. 89, S1-S8.
- CHAPPLE, I. 2019. *Parodontale Gesundheit und Gingivitis - klinischer Leitfaden* [Online]. European Federation of Periodontology. Available: https://www.oegp.at/wp-content/uploads/2020/02/Paper01_PeriodontalHealthGingivitis-DG-PARO_OGP_SSP.pdf [Accessed].
- CHAPPLE, I. L., BOUCHARD, P., CAGETTI, M. G., CAMPUS, G., CARRA, M. C., COCCO, F., NIBALI, L., HUJOEL, P., LAINE, M. L. & LINGSTRÖM, P. J. J. O. C. P. 2017. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus

- report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. 44, S39-S51.
- CHAPPLE, I. L., GENCO, R. & PERIODONTOLOGY, W. G. O. T. J. E. A. W. J. J. O. 2013a. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. 84, S106-S112.
- CHAPPLE, I. L., GENCO, R. & PERIODONTOLOGY, W. G. O. T. J. E. A. W. J. J. O. C. 2013b. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. 40, S106-S112.
- CHAPPLE, I. L., MEALEY, B. L., VAN DYKE, T. E., BARTOLD, P. M., DOMMISCH, H., EICKHOLZ, P., GEISINGER, M. L., GENCO, R. J., GLOGAUER, M. & GOLDSTEIN, M. 2018a. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*, 89, S74-S84.
- CHAPPLE, I. L., MEALEY, B. L., VAN DYKE, T. E., BARTOLD, P. M., DOMMISCH, H., EICKHOLZ, P., GEISINGER, M. L., GENCO, R. J., GLOGAUER, M. & GOLDSTEIN, M. J. J. O. C. P. 2018b. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. 45, S68-S77.
- CHÁVARRY, N. G. M., VETTORE, M. V., SANSONE, C. & SHEIHAM, A. 2009. The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease: a meta-analysis. *Oral health & preventive dentistry*, 7.
- CHECCHI, L., MONTEVECCHI, M., GATTO, M. R. A. & TROMBELLI, L. 2002. Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients. *Journal of clinical periodontology*, 29, 651-656.
- CHO, I. & BLASER, M. J. J. N. R. G. 2012. The human microbiome: at the interface of health and disease. 13, 260.
- CHUNG, J. E., KOH, S. A., KIM, T. I., SEOL, Y. J., LEE, Y. M., KU, Y., RHYU, I. C., CHUNG, C. P. & KOO, K. T. 2011. Effect of eutectic mixture of local anesthetics on pain perception during scaling by ultrasonic or hand instruments: a masked randomized controlled trial. *Journal of periodontology*, 82, 259-266.
- CIONCA, N., GIANNOPOULOU, C., UGOLOTTI, G. & MOMBELLI, A. 2009. Amoxicillin and metronidazole as an adjunct to full-mouth scaling and root planing of chronic periodontitis. *Journal of periodontology*, 80, 364-371.
- CIONCA, N., GIANNOPOULOU, C., UGOLOTTI, G. & MOMBELLI, A. 2010. Microbiologic testing and outcomes of full-mouth scaling and root planing with or without amoxicillin/metronidazole in chronic periodontitis. *Journal of periodontology*, 81, 15-23.
- COHEN, J. 2013. Statistical power analysis for the behavioral Sciences. Book, whole. *Hoboken: Taylor and Francis*.
- COMMISSO, L., MONAMI, M. & MANNUCCI, E. 2011. Periodontal disease and oral hygiene habits in a type 2 diabetic population. *International journal of dental hygiene*, 9, 68-73.
- COSTA, F. O., MIRANDA COTA, L. O., PEREIRA LAGES, E. J., SOARES DUTRA OLIVEIRA, A. M., DUTRA OLIVEIRA, P. A., CYRINO, R. M., MEDEIROS LORENTZ, T. C., CORTELLI, S. C. & CORTELLI, J. R. J. J. O. P. 2013. Progression of periodontitis and tooth loss associated with glycemic control in individuals undergoing periodontal maintenance therapy: A 5-year follow-up study. 84, 595-605.
- CUFF, M. J., MCQUADE, M. J., SCHEIDT, M. J., SUTHERLAND, D. E. & VAN DYKE, T. E. 1989. The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. *Journal of Periodontology*, 60, 564-569.

- CUTLER, C. W., MACHEN, R. L., JOTWANI, R. & IACOPINO, A. M. 1999. Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hyperlipidemia. *Journal of periodontology*, 70, 1313-1321.
- DANNEWITZ, B. 2017. *Klinische Diagnostik in der Parodontologie* [Online]. zmk-aktuell. Available: https://www.zmk-aktuell.de/uploads/tx_spipdfarchive/ZMK_6-17_lowres.pdf [Accessed].
- DANNEWITZ, B., HOLTFRETER, B. & EICKHOLZ, P. 2021. Parodontitis – Therapie einer Volkskrankheit. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 64, 931-940.
- DERMAN, S. H., LOWDEN, C. E., HELLMICH, M. & NOACK, M. J. 2014. Influence of intra-pocket anesthesia gel on treatment outcome in periodontal patients: a randomized controlled trial. *Journal of clinical periodontology*, 41, 481-488.
- DGPARO. 2018a. *S3 Leitlinie: Häusliches mechanisches Biofilmmangement in der Prävention parodontaler Erkrankungen* [Online]. Available: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/083-022k_S3_Haeusliches-mechanisches-Biofilmmangement-Praevention-Therapie-Gingivitis_2021-02.pdf [Accessed 28.05.2022].
- DGPARO. 2019. *S3-Leitlinie (Kurzfassung) - Subgingivale Instrumentierung* [Online]. Available: https://www.dgzmk.de/documents/10165/1373255/083-030_S3_Subgingivale_Instrumentierung_Kurzversion.pdf/5b668ca0-e24e-4ac6-b121-3401019ced97 [Accessed 28.05.2022].
- DGPARO. 2020. *S3 Leitlinie: Die Behandlung von Parodontitis Stadium I bis III - Die deutsche Implementierung der S3-Leitlinie „Treatment of Stage I–III Periodontitis“ der European Federation of Periodontology (EFP)* [Online]. Available: https://view.publitas.com/dg-paro-e-v/parodontitistherapie_langversion_12-0220-21/page/1 [Accessed 28.05.2022].
- DGPARO. 2021. *PSI - der Parodontale Screening Index* [Online]. Available: <https://dgparo.de/forschung-praxis/parodontale-risikobeurteilung-psi/> [Accessed 28.05.2022].
- DGPARO, D. 2018b. *S3-Leitlinie (Kurzfassung); Adjuvante systemische Antibiotikagabe bei subgingivaler Instrumentierung im Rahmen der systematischen Parodontitistherapie* [Online]. <https://secure.owidi.de/documents/10165/1373255/S3-Leitlinie+%28Kurzfassung%29+Adjuvante+systemische+Antibiotikagabe+bei+subgingivaler+Instrumentierung+im+Rahmen+der+systematischen+Parodontitistherapie/f71079c2-1cd4-4aca-bd64-f11b4e2b725d>. [Accessed 28.05.2022].
- DIETRICH, T., WALTER, C., OLUWAGBEMIGUN, K., BERGMANN, M., PISCHON, T., PISCHON, N. & BOEING, H. J. J. O. D. R. 2015. Smoking, smoking cessation, and risk of tooth loss: the EPIC-Potsdam study. 94, 1369-1375.
- DOMBROWA, D. 2015. *Parodontitis im Fokus: Individuelle Diagnostik und verantwortungsvolle Antibiotikatherapie* [Online]. Available: https://www.dimagazin-aktuell.de/parodontologie/diagnostik/story/parodontitis-im-fokus-individuelle-diagnostik-und-verantwortungsvolle-antibiotikatherapie_3408.html [Accessed 28.05.2022].
- DRISKO, C. H. 2001. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 25, 77-88.
- EBERHARD, J., JEPSEN, S., JERVØE-STORM, P. M., NEEDLEMAN, I. & WORTHINGTON, H. V. 2008. Full-mouth disinfection for the treatment of adult chronic periodontitis. *Cochrane database of systematic reviews*.
- EICKHOLZ, P. 2010a. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis Parodontologische Diagnostik Teil 5: PSI und Sondierungsparameter. *Quintessence international*.
- EICKHOLZ, P. 2010b. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis

- Parodontologische Diagnostik. *Quintessenz*, 177-187.
- EICKHOLZ, P., KALTSCHMITT, J., BERBIG, J., REITMEIR, P. & PRETZL, B. 2008. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: Patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *Journal of clinical periodontology*, 35, 165-174.
- ENGBRETSON, S. & KOCHER, T. J. J. O. C. P. 2013. Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a systematic review and meta-analysis. 40, S153-S163.
- ENWONWU, C. O. & RITCHIE, C. S. J. T. J. O. T. A. D. A. 2007. Nutrition and inflammatory markers. 138, 70-73.
- FLEMMIG, T. F., ARUSHANOV, D., DAUBERT, D., ROTHEN, M., MUELLER, G. & LEROUX, B. G. 2012. Randomized controlled trial assessing efficacy and safety of glycine powder air polishing in moderate-to-deep periodontal pockets. *Journal of periodontology*, 83, 444-452.
- GABATHULER, H. & HASSELL, T. 1971. A pressure-sensitive periodontal probe. *Helvetica Odontologica Acta*, 15, 114-117.
- GAFFEN, S. & HAJISHENGALLIS, G. 2008. A new inflammatory cytokine on the block: re-thinking periodontal disease and the Th1/Th2 paradigm in the context of Th17 cells and IL-17. *Journal of dental research*, 87, 817-828.
- GAMAL, A. Y. & BAYOMY, M. M. 2002. Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces in vitro. *Journal of clinical periodontology*, 29, 763-770.
- GENCO, R. J. & BORGNAKKE, W. S. J. P. 2013. Risk factors for periodontal disease. 62, 59-94.
- GOLDMAN, M. J., ROSS, I. F. & GOTEINER, D. 1986. Effect of periodontal therapy on patients maintained for 15 years or longer: a retrospective study. *Journal of Periodontology*, 57, 347-353.
- GRAETZ, C., MANN, L., KROIS, J., SÄLZER, S., KAHL, M., SPRINGER, C. & SCHWENDICKE, F. 2019. Comparison of periodontitis patients' classification in the 2018 versus 1999 classification. *Journal of clinical periodontology*, 46, 908-917.
- GRAETZ, C., SCHWENDICKE, F., PLAUMANN, A., RAUSCHENBACH, S., SPRINGER, C., KAHL, M., SÄLZER, S. & DÖRFER, C. E. 2015. Subgingival instrumentation to remove simulated plaque in vitro: influence of operators' experience and type of instrument. *Clinical oral investigations*, 19, 987-995.
- GRAVES, D. 2008. Cytokines that promote periodontal tissue destruction. *Journal of periodontology*, 79, 1585-1591.
- GRIFFITHS, G. S., AYOB, R., GUERRERO, A., NIBALI, L., SUVAN, J., MOLES, D. R. & TONETTI, M. S. 2011. Amoxicillin and metronidazole as an adjunctive treatment in generalized aggressive periodontitis at initial therapy or re-treatment: a randomized controlled clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 38, 43-49.
- GROSSI, S. G., GENCO, R., MACHTET, E., HO, A., KOCH, G., DUNFORD, R., ZAMBON, J. & HAUSMANN, E. 1995. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *Journal of periodontology*, 66, 23-29.
- GROSSI, S. G., ZAMBON, J. J., HO, A. W., KOCH, G., DUNFORD, R. G., MACHTEI, E. E., NORDERYD, O. M. & GENCO, R. J. 1994. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *Journal of periodontology*, 65, 260-267.
- HAAS, A. N., WAGNER, T. P., MUNIZ, F. W. M. G., FIORINI, T., CAVAGNI, J. & CELESTE, R. K. 2016. Essential oils-containing mouthwashes for gingivitis and plaque: Meta-analyses and meta-regression. *Journal of dentistry*, 55, 7-15.
- HAFFAJEE, A., SOCRANSKY, S. & GOODSON, J. 1983. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *Journal of clinical Periodontology*, 10, 257-265.
- HAFFAJEE, A. & SOCRANSKY, S. J. J. O. C. P. 2001. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. 28, 283-295.

- HAFFAJEE, A. D. & SOCRANSKY, S. S. 1986. Attachment level changes in destructive periodontal diseases. *Journal of clinical periodontology*, 13, 461-472.
- HAJISHENGALLIS, G. & CHAVAKIS, T. 2013. Endogenous modulators of inflammatory cell recruitment. *Trends in immunology*, 34, 1-6.
- HAJISHENGALLIS, G., DARVEAU, R. P. & CURTIS, M. A. J. N. R. M. 2012. The keystone-pathogen hypothesis. 10, 717-725.
- HAJISHENGALLIS, G. & KOROSTOFF, J. M. 2017. Revisiting the Page & Schroeder model: the good, the bad and the unknowns in the periodontal host response 40 years later. *Periodontology 2000*, 75, 116-151.
- HAJISHENGALLIS, G. & LAMONT, R. J. J. M. O. M. 2012. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. 27, 409-419.
- HAJISHENGALLIS, G., LIANG, S., PAYNE, M. A., HASHIM, A., JOTWANI, R., ESKAN, M. A., MCINTOSH, M. L., ALSAM, A., KIRKWOOD, K. L., LAMBRIS, J. D. J. C. H. & MICROBE 2011. Low-abundance biofilm species orchestrates inflammatory periodontal disease through the commensal microbiota and complement. 10, 497-506.
- HAJISHENGALLIS, G., MOUTSOPOULOS, N. M., HAJISHENGALLIS, E. & CHAVAKIS, T. Immune and regulatory functions of neutrophils in inflammatory bone loss. *Seminars in immunology*, 2016. Elsevier, 146-158.
- HAJISHENGALLIS, G. J. M. O. M. 2014a. The inflammophilic character of the periodontitis-associated microbiota. 29, 248-257.
- HAJISHENGALLIS, G. J. N. R. I. 2015. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. 15, 30.
- HAJISHENGALLIS, G. J. T. I. I. 2014b. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. 35, 3-11.
- HAMP, S. E., NYMAN, S. & LINDHE, J. 1975. Periodontal treatment of multi rooted teeth. Results after 5 years. *Journal of clinical periodontology*, 2, 126-135.
- HANNIG, C., SORG, J., SPITZMÜLLER, B., HANNIG, M. & AL-AHMAD, A. J. J. O. D. 2009. Polyphenolic beverages reduce initial bacterial adherence to enamel in situ. 37, 560-566.
- HAPS, S., SLOT, D., BERCHIER, C. & VAN DER WEIJDEN, G. 2008. The effect of cetylpyridinium chloride-containing mouth rinses as adjuncts to toothbrushing on plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review. *International journal of dental hygiene*, 6, 290-303.
- HARJOLA, U. & LIESMAA, H. J. A. O. S. 1978. Effects of poly of and sucrose candies on plaque, gingivitis and lactobacillus index scores: Observations on Helsinki school children. 36, 237-242.
- HEITZ-MAYFIELD, L. J. & LANG, N. P. 2013. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontology 2000*, 62, 218-231.
- HERRERO, E. R., SLOMKA, V., BOON, N., BERNAERTS, K., HERNANDEZ-SANABRIA, E., QUIRYNEN, M. & TEUGHEL, W. J. S. R. 2016. Dysbiosis by neutralizing commensal mediated inhibition of pathobionts. 6, 38179.
- HOLLINGER, J. O., SCHMITT, J. M., HWANG, K., SOLEYMANI, P. & BUCK, D. 1999. Impact of nicotine on bone healing. *Journal of Biomedical Materials Research: An Official Journal of The Society for Biomaterials, The Japanese Society for Biomaterials, and The Australian Society for Biomaterials*, 45, 294-301.
- HUJOEL, P. P. & LINGSTRÖM, P. J. J. O. C. P. 2017. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. 44, S79-S84.

- HUTCHINS JR, H. S., YOUNG, F. A., LACKLAND, D. T. & FISHBURNE, C. P. 1997. The effectiveness of topical anesthesia and vibration in alleviating the pain of oral injections. *Anesthesia progress*, 44, 87.
- IOANNOU, I., DIMITRIADIS, N., PAPANIMITRIOU, K., SAKELLARI, D., VOUIROS, I. & KONSTANTINIDIS, A. 2009. Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis: a randomized clinical and microbiological trial. *Journal of clinical periodontology*, 36, 132-141.
- JALIL, R. A., CORNICK, D. & WAITE, I. J. J. O. C. P. 1983. Effect of variation in dietary sucrose intake on plaque removal by mechanical means. 10, 389-398.
- JAMES, P., WORTHINGTON, H. V., PARNELL, C., HARDING, M., LAMONT, T., CHEUNG, A., WHELTON, H. & RILEY, P. 2017. Chlorhexidine mouthrinse as an adjunctive treatment for gingival health. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
- JANSSEN, P., FABER, J. & VAN PARENSTEIN HELDERMAN, W. 1988. Effect of probing depth and bleeding tendency on the reproducibility of probing depth measurements. *Journal of clinical periodontology*, 15, 565-568.
- JEFFCOAT, M. K., GEURS, N. C., MAGNUSSON, I., MACNEILL, S. R., MICKELS, N., ROBERTS, F., ROBINSON, P., SALAMATI, A. & YUKNA, R. 2001. Intrapocket anesthesia for scaling and root planing: results of a double-blind multicenter trial using lidocaine prilocaine dental gel. *Journal of Periodontology*, 72, 895-900.
- JEPSEN, S., BLANCO, J., BUCHALLA, W., CARVALHO, J. C., DIETRICH, T., DÖRFER, C., EATON, K. A., FIGUERO, E., FRENCKEN, J. E. & GRAZIANI, F. J. J. O. C. P. 2017. Prevention and control of dental caries and periodontal diseases at individual and population level: consensus report of group 3 of joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. 44, S85-S93.
- JEPSEN, S., STADLINGER, B., TERHEYDEN, H. & SANZ, M. J. J. O. C. P. 2015. Science transfer: oral health and general health—the links between periodontitis, atherosclerosis and diabetes. 42, 1071-1073.
- JOHNSON, G. & ORGAN, C. 1997. Prostaglandin E2 and interleukin-1 concentrations in nicotine-exposed oral keratinocyte cultures. *Journal of periodontal research*, 32, 447-454.
- JOHNSON, G. K. & HILL, M. 2004. Cigarette smoking and the periodontal patient. *Journal of periodontology*, 75, 196-209.
- JORDAN, A., MICHEELIS, W., CHOLMAKOW-BODECHTEL, C., FÜßL-GRÜNIG, E., GEYER, S., HERTRAMPF, K., HOFFMANN, T., HOLTFRETER, B., KOCHER, T. & NITSCHKE, I. J. B. K., BERLIN, KÖLN 2016. Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMSV)—Kurzfassung. 6-29.
- JOSS, A., ADLER, R. & LANG, N. P. 1994. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *Journal of clinical periodontology*, 21, 402-408.
- JUNGO, S. J. N., CONSOLI, S. M. & GUEZ, D. M. 2018. Type A behaviour pattern, stress and emotional vulnerability are associated with more severe aggressive periodontal diseases. *Journal of clinical periodontology*.
- KALDAHL, W. B., KALKWARF, K. L., PATIL, K. D., MOLVAR, M. P. & DYER, J. K. 1996a. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *Journal of periodontology*, 67, 93-102.
- KALDAHL, W. B., KALKWARF, K. L., PATIL, K. D., MOLVAR, M. P. & DYER, J. K. 1996b. Long-term evaluation of periodontal therapy: II. Incidence of sites breaking down. *Journal of Periodontology*, 67, 103-108.
- KARYGIANNI, L., AL-AHMAD, A., ARGYROPOULOU, A., HELLWIG, E., ANDERSON, A. C. & SKALTSOUNIS, A. L. J. F. I. M. 2016. Natural antimicrobials and oral microorganisms: a

- systematic review on herbal interventions for the eradication of multispecies oral biofilms. 6, 1529.
- KEBSCHULL, M., JEPSEN, S., KOCHER, T., SÄLZER, S., ARWEILER, N., DÖRFER, C., EICKHOLZ, P., JENTSCH, H. & DANNEWITZ, B. 2020. S3-Leitlinie „Die Behandlung von Parodontitis Stadium I bis III Die deutsche Implementierung der S3-Leitlinie „Treatment of Stage I–III Periodontitis “der European Federation of Periodontology (EFP)“. *DG Paro, DGZMK*, 083-043.
- KEBSCHULL, M. H., L. 2014a. *Aktuelle Behandlungsmethoden in der Parodontologie – Teil I* [Online]. zwp-online. Available: <https://www.zwp-online.info/fachgebiete/parodontologie/grundlagen/aktuelle-behandlungsmethoden-der-parodontologie-teil-i> [Accessed 29.05.2022].
- KEBSCHULL, M. H., L. 2014b. *Aktuelle Behandlungsmethoden in der Parodontologie – Teil II* [Online]. zwp-online. Available: <https://www.zwp-online.info/fachgebiete/parodontologie/grundlagen/aktuelle-behandlungsmethoden-der-parodontologie-teil-ii> [Accessed 29.05.2022].
- KEIJSER, B., ZAURA, E., HUSE, S., VAN DER VOSSSEN, J., SCHUREN, F., MONTIJN, R., TEN CATE, J. & CRIELAARD, W. J. J. O. D. R. 2008. Pyrosequencing analysis of the oral microflora of healthy adults. 87, 1016-1020.
- KHADER, Y. S., DAUOD, A. S., EL-QADERI, S. S., ALKAFAJEI, A. & BATAYHA, W. Q. 2006. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *Journal of diabetes and its complications*, 20, 59-68.
- KILIAN, M., CHAPPLE, I., HANNIG, M., MARSH, P., MEURIC, V., PEDERSEN, A., TONETTI, M., WADE, W. & ZAURA, E. J. B. D. J. 2016. The oral microbiome—an update for oral healthcare professionals. 221, 657.
- KOCHER, T., KÖNIG, J., HANSEN, P. & RÜHLING, A. 2001. Subgingival polishing compared to scaling with steel curettes: a clinical pilot study. *Journal of Clinical Periodontology*, 28, 194-199.
- KÖNIG, J., PLAGMANN, H. C., RÜHLING, A. & KOCHER, T. 2002. Tooth loss and pocket probing depths in compliant periodontally treated patients: a retrospective analysis. *Journal of clinical periodontology*, 29, 1092-1100.
- KOSHY, G., CORBET, E. F. & ISHIKAWA, I. 2004. A full-mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy—prevention of reinfection from bacterial reservoirs. *Periodontology 2000*, 36, 166-178.
- KOTSAKIS, G. A., CHREPA, V., SHIVAPPA, N., WIRTH, M., HÉBERT, J., KOYANAGI, A. & TYROVOLAS, S. J. C. N. 2018. Diet-borne systemic inflammation is associated with prevalent tooth loss. 37, 1306-1312.
- LABRIOLA, A., NEEDLEMAN, I. & MOLES, D. R. 2005. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 37, 124-137.
- LAINE, M. L., JEPSEN, S. & LOOS, B. G. J. C. O. H. R. 2014. Progress in the identification of genetic factors in periodontitis. 1, 272-278.
- LALEMAN, I., CORTELLINI, S., DE WINTER, S., RODRIGUEZ HERRERO, E., DEKEYSER, C., QUIRYNEN, M. & TEUGHEL, W. 2017. Subgingival debridement: end point, methods and how often? *Periodontology 2000*, 75, 189-204.
- LALLA, E., CHENG, B., LAL, S., TUCKER, S., GREENBERG, E., GOLAND, R. & LAMSTER, I. B. 2006. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case-control study. *Diabetes care*, 29, 295-299.
- LANG, N., NYMAN, S., SENN, C. & JOSS, A. J. J. O. C. P. 1991. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. 18, 257-261.
- LANG, N. P., ADLER, R., JOSS, A. & NYMAN, S. J. J. O. C. P. 1990. Absence of bleeding on probing an indicator of periodontal stability. 17, 714-721.

- LANG, N. P., JOSS, A., ORSANIC, T., GUSBERTI, F. A. & SIEGRIST, B. E. 1986. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *Journal of clinical periodontology*, 13, 590-596.
- LANG, N. P. & TONETTI, M. S. 2003. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent*, 1, 7-16.
- LEININGER, M., TENENBAUM, H. & DAVIDEAU, J. L. 2010. Modified periodontal risk assessment score: long-term predictive value of treatment outcomes. A retrospective study. *Journal of clinical periodontology*, 37, 427-435.
- LEUNG, W. K., NG, D. K., JIN, L. & CORBET, E. F. 2006. Tooth loss in treated periodontitis patients responsible for their supportive care arrangements. *Journal of Clinical Periodontology*, 33, 265-275.
- LINDHE, J. & NYMAN, S. 1977. The role of occlusion in periodontal disease and the biological rationale for splinting in treatment of periodontitis. *Oral Sciences Reviews*, 10, 11-43.
- LINDHE, J., SOCRANSKY, S., NYMAN, S., HAFFAJEE, A. & WESTFELT, E. 1982. "Critical probing depths" in periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 9, 323-336.
- LISTL, S., GALLOWAY, J., MOSSEY, P. & MARCENES, W. J. J. O. D. R. 2015. Global economic impact of dental diseases. 94, 1355-1361.
- LÖE, H. J. D. C. 1993. Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. 16, 329-334.
- MAISCH, S. B. 2011. *Retrospektive Untersuchung zum Erfolg der Parodontitis–Therapie in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde im Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf*. Staats-und Universitätsbibliothek Hamburg Carl von Ossietzky.
- MARSH, P. D. & DEVINE, D. A. J. J. O. C. P. 2011. How is the development of dental biofilms influenced by the host? 38, 28-35.
- MARSH, P. D. J. J. O. C. P. 2005. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. 32, 7-15.
- MATULIENE, G., PJETURSSON, B. E., SALVI, G. E., SCHMIDLIN, K., BRÄGGER, U., ZWAHLEN, M. & LANG, N. P. 2008a. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *Journal of clinical periodontology*, 35, 685-695.
- MATULIENE, G., PJETURSSON, B. E., SALVI, G. E., SCHMIDLIN, K., BRÄGGER, U., ZWAHLEN, M. & LANG, N. P. J. J. O. C. P. 2008b. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. 35, 685-695.
- MAVROPOULOS, A., AARS, H. & BRODIN, P. 2003. Hyperaemic response to cigarette smoking in healthy gingiva. *Journal of clinical periodontology*, 30, 214-221.
- MEALEY, B. L. 2006. Periodontal disease and diabetes: A two-way street. *The journal of the American dental association*, 137, S26-S31.
- MOËNE, R., DÉCAILLET, F. & MOMBELLI, A. 2010. Subgingival air-polishing: new perspectives for periodontal maintenance? *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin= Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie= Rivista mensile svizzera di odontologia e stomatologia*, 120, 891-911.
- MOMBELLI, A., CIONCA, N., ALMAGHLOUTH, A., DÉCAILLET, F., COURVOISIER, D. S. & GIANNOPOULOU, C. 2013. Are there specific benefits of amoxicillin plus metronidazole in *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*-associated periodontitis? Double-masked, randomized clinical trial of efficacy and safety. *Journal of periodontology*, 84, 715-724.
- MOSELY, L. H., FINSETH, F. & GOODY, M. 1978. Nicotine and its effect on wound healing. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 61, 570-575.
- MÜLLER, N., MOËNE, R., CANCELA, J. A. & MOMBELLI, A. 2014. Subgingival air-polishing with erythritol during periodontal maintenance: Randomized clinical trial of twelve months. *Journal of clinical periodontology*, 41, 883-889.

- MUNIZ, F. W. M. G., NOGUEIRA, S. B., MENDES, F. L. V., ROESING, C. K., MOREIRA, M. M. N. S. M., DE ANDRADE, G. M. & DE SOUSA CARVALHO, R. J. A. O. O. B. 2015. The impact of antioxidant agents complimentary to periodontal therapy on oxidative stress and periodontal outcomes: A systematic review. *60*, 1203-1214.
- MUNZ, M., WILLENBORG, C., RICHTER, G. M., JOCKEL-SCHNEIDER, Y., GRAETZ, C., STAUFENBIEL, I., WELLMANN, J., BERGER, K., KRONE, B. & HOFFMANN, P. J. H. M. G. 2017. A genome-wide association study identifies nucleotide variants at SIGLEC5 and DEFA1A3 as risk loci for periodontitis. *26*, 2577-2588.
- MURAKAMI, S., MEALEY, B. L., MARIOTTI, A. & CHAPPLE, I. L. J. J. O. C. P. 2018. Dental plaque-induced gingival conditions. *45*, S17-S27.
- MURRAY, P. J. & WYNN, T. A. 2011. Protective and pathogenic functions of macrophage subsets. *Nature reviews immunology*, *11*, 723-737.
- NAKASHIMA, T., HAYASHI, M. & TAKAYANAGI, H. 2012. New insights into osteoclastogenic signaling mechanisms. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, *23*, 582-590.
- NIBALI, L., ZAVATTINI, A., NAGATA, K., DI IORIO, A., LIN, G. H., NEEDLEMAN, I. & DONOS, N. 2016. Tooth loss in molars with and without furcation involvement—a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, *43*, 156-166.
- NOCITI JR, F. H., CASATI, M. Z. & DUARTE, P. M. J. P. 2015. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *67*, 187-210.
- O'LEARY, T. J., DRAKE, R. B. & NAYLOR, J. E. 1972. The plaque control record. *Journal of periodontology*, *43*, 38-38.
- O'SHEA, J. J. & PAUL, W. E. 2010. Mechanisms underlying lineage commitment and plasticity of helper CD4+ T cells. *Science*, *327*, 1098-1102.
- ÖSTERBERG, T. & MELLSTRÖM, D. 1986. Tobacco smoking: a major risk factor for loss of teeth in three 70-year-old cohorts. *Community dentistry and oral epidemiology*, *14*, 367-370.
- PAGE, R. C., SCHROEDER, H. E. J. L. I., METHODS, A. J. O. T. & PATHOLOGY 1976. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *34*, 235-249.
- PALMER, R., SCOTT, D., MEEKIN, T., POSTON, R., ODELL, E. & WILSON, R. 1999. Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. *Journal of Periodontal Research*, *34*, 363-369.
- PAPAPANOU, P. N. 1996. Periodontal diseases: epidemiology. *Annals of periodontology*, *1*, 1-36.
- PAPAPANOU, P. N., SANZ, M., BUDUNELI, N., DIETRICH, T., FERES, M., FINE, D. H., FLEMMIG, T. F., GARCIA, R., GIANNOBILE, W. V. & GRAZIANI, F. J. J. O. P. 2018. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *89*, S173-S182.
- PEPELASSI, E. A. & DIAMANTI-KIPIOTI, A. 1997. Selection of the most accurate method of conventional radiography for the assessment of periodontal osseous destruction. *Journal of clinical periodontology*, *24*, 557-567.
- PEPELASSI, E. A., TSIKLAKIS, K. & DIAMANTI-KIPIOTI, A. 2000. Radiographic detection and assessment of the periodontal endosseous defects. *Journal of clinical periodontology*, *27*, 224-230.
- PERUZZO, D. C., BENATTI, B. B., AMBROSANO, G. M., NOGUEIRA-FILHO, G. R., SALLUM, E. A., CASATI, M. Z. & NOCITI, F. H. J. J. O. P. 2007. A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease. *78*, 1491-1504.
- PETERSILKA, G., PANITZ, W., WERESCH, R., EICHINGER, M. & KERN, U. 2010. Luftemphyseme im Rahmen der Parodontitistherapie. Eine Fallserie mit kritischer Literaturübersicht. *Parodontologie*, *21*, 165-175.
- PETERSILKA, G. & STYPMANN, J. 2014. Die Verwendung von Ultraschallscalern bei Patienten mit Herzschrittmachern und implantierten Defibrillatoren. *Gemeinsame*

- Wissenschaftliche Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DG PARO) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK).*
- PETERSILKA, G. J., BELL, M., HÄBERLEIN, I., MEHL, A., HICKEL, R. & FLEMMIG, T. F. 2003. In vitro evaluation of novel low abrasive air polishing powders. *Journal of clinical periodontology*, 30, 9-13.
- PETSOS, H., RAMICH, T., NICKLES, K., DANNEWITZ, B., PFEIFER, L., ZUHR, O. & EICKHOLZ, P. 2021. Tooth loss in periodontally compromised patients: Retrospective long-term results 10 years after active periodontal therapy. Tooth-related outcomes. *Journal of Periodontology*.
- PETSOS, H., SCHACHER, B., RAMICH, T., NICKLES, K., DANNEWITZ, B., ARENDT, S., SEIDEL, K. & EICKHOLZ, P. 2020. Retrospectively analysed tooth loss in periodontally compromised patients: Long-term results 10 years after active periodontal therapy—Patient-related outcomes. *Journal of Periodontal Research*, 55, 946-958.
- PIHLSTROM, B. L., ORTIZ-CAMPOS, C. & MCHUGH, R. B. 1981. A randomized four-year study of periodontal therapy. *Journal of Periodontology*, 52, 227-242.
- POLAK, D. & SHAPIRA, L. J. J. O. C. P. 2018. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. 45, 150-166.
- PRESHAW, P., ALBA, A., HERRERA, D., JEPSEN, S., KONSTANTINIDIS, A., MAKRILAKIS, K. & TAYLOR, R. J. D. 2012. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. 55, 21-31.
- PRETZL, B., EL SAYED, S., WEBER, D., EICKHOLZ, P. & BÄUMER, A. 2018. Tooth loss in periodontally compromised patients: results 20 years after active periodontal therapy. *Journal of clinical periodontology*, 45, 1356-1364.
- QUIRYNEN, M., BOLLEN, C., VANDEKERCKHOVE, B., DEKEYSER, C., PAPAIOANNOU, W. & EYSSEN, H. 1995. Full-vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *Journal of dental research*, 74, 1459-1467.
- QUIRYNEN, M., DE SOETE, M., BOSCHMANS, G., PAUWELS, M., COUCKE, W., TEUGHEL, W. & VAN STEENBERGHE, D. 2006. Benefit of “one-stage full-mouth disinfection” is explained by disinfection and root planing within 24 hours: a randomized controlled trial. *Journal of clinical periodontology*, 33, 639-647.
- RAHIM-WÖSTEFELD, S., EL SAYED, N., WEBER, D., KALTSCHMITT, J., BÄUMER, A., EL-SAYED, S., EICKHOLZ, P. & PRETZL, B. 2020. Tooth-related factors for tooth loss 20 years after active periodontal therapy—A partially prospective study. *Journal of Clinical Periodontology*, 47, 1227-1236.
- RATEITSCHAK, K. & WOLF, H. 2004. Farbatlant der Zahnmedizin 1, Parodontologie. 3. Auflage. Thieme Verlag.
- REDDY, M. S., GEURS, N. C., JEFFCOAT, R. L., PROSKIN, H. & JEFFCOAT, M. K. 2000. Periodontal disease progression. *Journal of periodontology*, 71, 1583-1590.
- RIEBEL, G. D., BODEN, S. D., WHITESIDES, T. E. & HUTTON, W. C. 1995. The effect of nicotine on incorporation of cancellous bone graft in an animal model. *Spine*, 20, 2198-2202.
- ROSLING, B., SERINO, G., HELLSTRÖM, M. K., SOCRANSKY, S. & LINDHE, J. 2001. Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy: Findings from subjects with normal and high susceptibility to periodontal disease. *Journal of clinical periodontology*, 28, 241-249.
- RÜHLING, A., SCHLEMME, H., KÖNIG, J., KOCHER, T., SCHWAHN, C. & PLAGMANN, H. 2002. Learning root debridement with cures and power-driven instruments: Part I: A training program to increase effectivity. *Journal of clinical periodontology*, 29, 622-629.
- SANZ, M., HERRERA, D., KEBSCHULL, M., CHAPPLE, I., JEPSEN, S., BERGLUNDH, T., SCULEAN, A., TONETTI, M. S., PARTICIPANTS, E. W., CONSULTANTS, M. & MERETE AASS, A. 2020.

- Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of clinical periodontology*, 47, 4-60.
- SANZ, M., TEUGHEL, W. & PERIODONTOLOGY, G. A. O. T. E. W. O. 2008. Innovations in non-surgical periodontal therapy: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of clinical periodontology*, 35, 3-7.
- SAREMI, A., NELSON, R. G., TULLOCH-REID, M., HANSON, R. L., SIEVERS, M. L., TAYLOR, G. W., SHLOSSMAN, M., BENNETT, P. H., GENCO, R. & KNOWLER, W. C. J. D. C. 2005. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. 28, 27-32.
- SAVAGE, D. C. 1977. Microbial ecology of the gastrointestinal tract. *Annual review of microbiology*, 31, 107-133.
- SAXER, U. & MÜHLEMANN, H. 1975. Motivation und Aufklärung. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 85, 905-919.
- SCHWENDICKE, F., DOERFER, C. E. & MEIER, T. 2018. Global smoking-attributable burden of periodontal disease in 186 countries in the year 2015. *Journal of clinical periodontology*, 45, 2-14.
- SCULEAN, A., BASTENDORF, K.-D., BECKER, C., BUSH, B., EINWAG, J., LANOWAY, C., PLATZER, U., SCHMAGE, P., SCHOENEICH, B. & WALTER, C. 2013. A paradigm shift in mechanical biofilm management? Subgingival air polishing: a new way to improve mechanical biofilm management in the dental practice. *Quintessence international*, 44.
- SENDER, R., FUCHS, S. & MILO, R. J. C. 2016. Are we really vastly outnumbered? Revisiting the ratio of bacterial to host cells in humans. 164, 337-340.
- SERHAN, C. N., CHIANG, N. & VAN DYKE, T. E. J. N. R. I. 2008. Resolving inflammation: dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators. 8, 349.
- SERRANO, J., ESCRIBANO, M., ROLDAN, S., MARTIN, C. & HERRERA, D. 2015. Efficacy of adjunctive anti-plaque chemical agents in managing gingivitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical periodontology*, 42, S106-S138.
- SGOLASTRA, F., GATTO, R., PETRUCCI, A. & MONACO, A. 2012. Effectiveness of systemic amoxicillin/metronidazole as adjunctive therapy to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of periodontology*, 83, 1257-1269.
- SHEIHAM, A. & NICOLAU, B. J. P. 2005. Evaluation of social and psychological factors in periodontal disease. 39, 118-131.
- SHIAU, H. J. & REYNOLDS, M. A. J. J. O. P. 2010. Sex differences in destructive periodontal disease: a systematic review. 81, 1379-1389.
- SKARABIS, L. 2011. *Modell zur Langzeitprognose von Zahnextraktionen auf Basis parodontaler Parameter*.
- SLOMKA, V., HERNANDEZ-SANABRIA, E., HERRERO, E. R., ZAIDEL, L., BERNAERTS, K., BOON, N., QUIRYNEN, M. & TEUGHEL, W. J. J. O. C. P. 2017. Nutritional stimulation of commensal oral bacteria suppresses pathogens: the prebiotic concept. 44, 344-352.
- SOCRANSKY, S., HAFFAJEE, A., CUGINI, M., SMITH, C. & KENT JR, R. J. J. O. C. P. 1998. Microbial complexes in subgingival plaque. 25, 134-144.
- STOLTENBERG, J. L., OSBORN, J. B., CARLSON, J. F., HODGES, J. S. & MICHALOWICZ, B. S. 2007. A preliminary study of intra-pocket topical versus injected anaesthetic for scaling and root planing. *Journal of clinical periodontology*, 34, 892-896.
- TAMAYO, T. & RATHMANN, W. J. D. D. D.-H., DEUTSCHE DIABETES GESELLSCHAFT . DEUTSCHER GESUNDHEITSBERICHT DIABETES 2016. Epidemiologie des Diabetes in Deutschland. 9-17.
- TANUR, E., MCQUADE, M. J., MCPHERSON, J. C., AL-HASHIMI, I. H. & RIVERA-HIDALGO, F. 2000. Effects of nicotine on the strength of attachment of gingival fibroblasts to glass and non-diseased human root surfaces. *Journal of periodontology*, 71, 717-722.

- TAYLOR, G. W., BURT, B. A., BECKER, M. P., GENCO, R. J. & SHLOSSMAN, M. 1998. Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes. *Annals of Periodontology*, 3, 30-39.
- TAYLOR, J. J., PRESHAW, P. M. & LALLA, E. J. J. O. C. P. 2013. A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. 40, S113-S134.
- TONETTI, M. S., GREENWELL, H. & KORNMAN, K. S. J. J. O. P. 2018. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. 89, S159-S172.
- TONETTI, M. S., STEFFEN, P., MULLER-CAMPANILE, V., SUVAN, J. & LANG, N. P. 2000. Initial extractions and tooth loss during supportive care in a periodontal population seeking comprehensive care. *Journal of Clinical Periodontology*, 27, 824-831.
- TRENTER, S. C., LANDINI, G. & WALMSLEY, A. D. 2003. Effect of loading on the vibration characteristics of thin magnetostrictive ultrasonic scaler inserts. *Journal of periodontology*, 74, 1308-1315.
- TROMBELLI, L., FARINA, R., SILVA, C. O. & TATAKIS, D. N. J. J. O. C. P. 2018. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. 45, S44-S67.
- TROMBELLI, L. & FARINA, R. J. M. S. 2013. A review of factors influencing the incidence and severity of plaque-induced gingivitis. 62, 207-234.
- TROMBELLI, L., FRANCESCHETTI, G. & FARINA, R. 2015. Effect of professional mechanical plaque removal performed on a long-term, routine basis in the secondary prevention of periodontitis: a systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 42, S221-S236.
- TUNKEL, J., HEINECKE, A. & FLEMMIG, T. F. 2002. A systematic review of efficacy of machine-driven and manual subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 29, 72-81.
- VAN DER VELDEN, U. & DE VRIES, J. 1978. Introduction of a new periodontal probe: the pressure probe. *Journal of Clinical Periodontology*, 5, 188-197.
- VAN DER VELDEN, U., KUZMANOVA, D. & CHAPPLE, I. J. J. O. C. P. 2011. Micronutritional approaches to periodontal therapy. 38, 142-158.
- VAN DER WEIJDEN, G. & TIMMERMAN, M. 2002. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 29, 55-71.
- VAN DYKE, T. E. J. J. O. P. 2014. Commentary: Periodontitis is characterized by an immunoinflammatory host-mediated destruction of bone and connective tissues that support the teeth. 85, 509-511.
- VAN LEEUWEN, M., SLOT, D. & VAN DER WEIJDEN, G. 2014. The effect of an essential-oils mouthrinse as compared to a vehicle solution on plaque and gingival inflammation: a systematic review and meta-analysis. *International journal of dental hygiene*, 12, 160-167.
- VAN WOUDEBERGH, G. J., THEOFYLAKTOPOULOU, D., KUIJSTEN, A., FERREIRA, I., VAN GREEVENBROEK, M. M., VAN DER KALLEN, C. J., SCHALKWIJK, C. G., STEHOUWER, C. D., OCKE, M. C. & NIJPELS, G. J. T. A. J. O. C. N. 2013. Adapted dietary inflammatory index and its association with a summary score for low-grade inflammation and markers of glucose metabolism: the Cohort study on Diabetes and Atherosclerosis Maastricht (CODAM) and the Hoorn study. 98, 1533-1542.
- WARNAKULASURIYA, S., DIETRICH, T., BORNSTEIN, M. M., PEIDRÓ, E. C., PRESHAW, P. M., WALTER, C., WENNSTRÖM, J. L. & BERGSTRÖM, J. J. I. D. J. 2010. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. 60, 7-30.
- WENDELL, K. J. & STEIN, S. H. 2001. Regulation of cytokine production in human gingival fibroblasts following treatment with nicotine and lipopolysaccharide. *Journal of periodontology*, 72, 1038-1044.

- WESTFELT, E., RYLANDER, H., BIOHMÉ, G., JONASSON, P. & LINDHE, J. 1996. The effect of periodontal therapy in diabetics: results after 5 years. *Journal of clinical periodontology*, 23, 92-100.
- WIKIPEDIA. 2020. *Parodontaler Screenig-Index* [Online]. Available: https://de.wikipedia.org/wiki/Parodontaler_Screening-Index [Accessed 29.05.2022].
- WILSON, M. 2009. *Bacteriology of humans: an ecological perspective*, John Wiley & Sons.
- WOELBER, J. P., BREMER, K., VACH, K., KÖNIG, D., HELLWIG, E., RATKA-KRÜGER, P., AL-AHMAD, A. & TENNERT, C. J. B. O. H. 2017. An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans-a randomized controlled pilot study. 17, 28.
- WOELBER, J. P., GÄRTNER, M., BREUNINGER, L., ANDERSON, A., KÖNIG, D., HELLWIG, E., AL-AHMAD, A., VACH, K., DÖTSCH, A. & RATKA-KRÜGER, P. 2019. The influence of an anti-inflammatory diet on gingivitis. A randomized controlled trial. *Journal of clinical periodontology*, 46, 481-490.
- ZANDBERGEN, D., SLOT, D. E., NIEDERMAN, R. & VAN DER WEIJDEN, F. A. 2016. The concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole compared to scaling and root planing alone in treating periodontitis:= a systematic review=. *BMC Oral Health*, 16, 1-11.
- ZAURA, E., KEIJSER, B. J., HUSE, S. M. & CRIELAARD, W. 2009. Defining the healthy" core microbiome" of oral microbial communities. *BMC microbiology*, 9, 1-12.
- ZHOU, X., ZHANG, W., LIU, X., ZHANG, W. & LI, Y. J. A. O. O. B. 2015. Interrelationship between diabetes and periodontitis: role of hyperlipidemia. 60, 667-674.

7. ERKLÄRUNG ZUM EIGENANTEIL DER DISSERTATIONSSCHRIFT

Die Arbeit wurde in der Medizinischen Fakultät der Eberhard Karls Universität zu Tübingen unter Betreuung von Privatdozent Dr. A. ElAyouti durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit Dr. V. Bartha und Dr. M. Herz als Betreuer.

Die Datenerhebung wurde von mir in Zusammenarbeit mit Hr. B. Krumm und Fr. C. Kretschmer durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte durch PD. Dr. A. ElAyouti und Dr. V. Bartha.

Ich versichere, das Manuskript selbständig nach Anleitung durch Dr. V. Bartha und Dr. M. Herz verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Das parallel zu dieser Dissertationsschrift veröffentlichte Manuskript mit dem Titel „Minimal Periodontal Basic Care – no surgery, no antibiotics, low adherence – What can we expect? – a retrospective data analysis“ (siehe 8. Veröffentlichung) basiert auf demselben Rohdatensatz wie diese Dissertation. Fragestellung und statistisch durchgeführte Tests waren jedoch andere und überschneiden sich nicht mit den Auswertungen und Ergebnissen dieser Arbeit.

Köln, den 01.03.2023

8. VERÖFFENTLICHUNG

Teile der Daten der vorliegenden Dissertationsschrift wurden bereits unter Angabe folgender Daten von der Quintessence International in Band 53, Nr. 8 veröffentlicht:

Manuscript: QI-2022-67/R1 RESUBMISSION - (14188)

„Minimal Periodontal Basic Care – no surgery, no antibiotics, low adherence – What can we expect? – a retrospective data analysis“

Authors: Valentin Bartha (Corresponding Author), Judith Mohr (Co-author), Boris Krumm (Co-author), Marco M. Herz (Co-author), Diana Wolff (Co-author), Hari Petsos (Co-author)

Date submitted: 2022-04-05

9. DANKSAGUNG

Ein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn PD Dr. Ashraf ElAyouti für die Möglichkeit der Durchführung meiner Arbeit und seine statistische Beratung.

Für die Überlassung des Dissertationsthemas und die stets freundliche Betreuung meiner Arbeit möchte ich außerdem ganz besonders Herrn Dr. Valentin Bartha und Herrn Dr. Marco Herz danken.

Den Archivarinnen der Zahnklinik Tübingen möchte ich speziellen Dank aussprechen für die tatkräftige Unterstützung bei der Bereitstellung der Patientenakten.

Mein besonderer Dank gilt außerdem meinen Eltern Georg und Gisela Mohr, die mir das Studium der Zahnmedizin ermöglicht haben und meinem Freund Fynn Schamuhn für die gewissenhafte Korrektur meiner Dissertation.