

Aus der
Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
(Department) Tübingen

Abteilung Poliklinik für Zahnerhaltung

**Nicht-chirurgische Parodontaltherapie: Posttherapeutische
Veränderungen der Sondierungstiefen über einen Zeitraum
von 10 Jahren - eine retrospektive Kohortenstudie im
Rahmen der
unterstützenden Parodontaltherapie**

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

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

**vorgelegt von
Hoffmann, Nina Beatrix**

2024

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. S. Lachmann

2. Berichterstatter: Professor Dr. B. Koos

Tag der Disputation: 26.11.2024

Ich widme diese Arbeit meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG	1
1.1 Definition und Ätiologie	1
1.2 Diagnostik	4
1.3 Klassifikationen	8
1.4 Behandlungsmethoden der Parodontitis	12
1.5 Unterstützende Parodontitis-Therapie - UPT	16
1.6 Risikofaktoren	18
1.6.1 Diabetes mellitus	18
1.6.2 Nikotinkonsum	20
1.6.3 Genetische Prädisposition	20
1.6.4 Weitere Faktoren	21
1.6.5 Lokale Faktoren	22
1.7 Auswirkungen einer parodontalen Erkrankung	23
1.8 Definition Behandlungserfolg	24
1.9 Chirurgische Parodontitis-Therapie	25
1.10 Fragestellungen und Arbeitshypothesen	27
2. MATERIAL UND METHODEN	28
2.1 Vorbereitung	28
2.2 Patientendaten	28
2.3 Behandlungsmethode	30
2.4 Auswertung	32
3. ERGEBNISSE	33
3.1 Deskriptive Ergebnisse der Patientenkohorte	33
3.2 Deskriptive zahnbezogene Ergebnisse	36
3.2.1 Anzahl der Zähne	36
3.2.2 Verteilung der Zähne	37
3.2.3 Furkationsbeteiligung	37
3.2.4 Zahnlockerung	38
3.2.5 Prothetische Versorgung der Zähne	39
3.3 Deskriptive stellenbezogene Ergebnisse	40
3.3.1 Verteilung der Messstellen mit Furkationsbeteiligung zum Zeitpunkt T1	41
3.4 Sondierungstiefenveränderung während der UPT	45
3.5 Mehrebenenanalyse	46
3.5.1 Verschlechterung der Sondierungstiefen während der UPT	46

3.5.2	Verbesserung der Sondierungstiefen während der UPT	48
4.	DISKUSSION	50
4.1	Verschiedene Einflüsse auf die Sondierungstiefenveränderung	50
4.1.1	Bleeding on Probing	50
4.1.2	Furkationsbeteiligung.....	51
4.1.3	Zahnlockerung.....	52
4.1.4	Zahnersatz	52
4.1.5	Nikotin	54
4.1.6	Diabetes mellitus	54
4.1.7	Regelmäßigkeit der UPT	55
4.1.8	Patientengeschlecht und -alter	55
4.2	Gesamtbetrachtung der ST-Veränderungen	56
4.3	Stärken und Schwächen der Studie	58
4.4	Ausblick für weitere Studien.....	60
5.	SCHLUSSFOLGERUNG	61
6.	ZUSAMMENFASSUNG	62
7.	LITERATURVERZEICHNIS	63
8.	ERKLÄRUNG ZUM EIGENANTEIL	72
9.	VERÖFFENTLICHUNG	73
10.	DANKSAGUNG	74

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Klassifikation der Furkationsgrade nach Hamp (Hamp et al., 1975)	7
Tabelle 2: Klassifikation der Zahnlockerung nach Miller (Miller SC., 1950)	7
Tabelle 3: Übersicht über die neue Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände (Caton et al., 2018)	8
Tabelle 4: Übersicht über die alten Klassifikationen (Armitage, 1999).....	9
Tabelle 5: Staging der Parodontitis, nach (Tonetti et al., 2018); CAL = klinischer Attachmentverlust, KA = Knochenabbau, PA = Parodontitis, ST = Sondierungstiefe, FG = Furkationsgrad, LG = Lockerungsgrad	10
Tabelle 6: Grading der Parodontitis, nach (Tonetti et al., 2018); KA = Knochenabbau, CAL = klinischer Attachmentverlust, Zig. = Zigaretten	11
Tabelle 7: Risikofaktoren und deren Skalenwert nach dem Berner Konzept (Lang und Tonetti, 2003); BOP = Bleeding on Probing, ST = Sondierungstiefen, KA = Knochenabbau, DM = Diabetes mellitus, Zig. = Zigaretten	13
Tabelle 8: Charakteristika der Patientenkohorte und Unterteilung dieser in eine regelmäßig und unregelmäßig behandelte Gruppe; n=116 Patienten, T1= Reevaluation	34
Tabelle 9: Staging und Grading der PA zum Zeitpunkt der Baseline (T0) und Verteilung dieser auf die regelmäßige und unregelmäßige Teilnahme an der UPT; n=116 Patienten	34
Tabelle 10: Charakteristika der UPT für alle Patienten und aufgeteilt in regelmäßig und unregelmäßig behandelte Patienten; n= 116 Patienten; UPT = unterstützende Parodontitis-Therapie	35
Tabelle 11: Durchschnittlicher Knochenabbau aller Patienten und unterteilt in die regelmäßig und unregelmäßig behandelte Patientengruppe zum Zeitpunkt T0= Baseline; n= 116 Patienten.....	35
Tabelle 12: Gesamtanzahl der Zähne der 116 Patienten zu den verschiedenen Zeitpunkten und der jeweilige Zahnverlust; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT.....	36
Tabelle 13: Verteilung der furkationsbeteiligten Zähne und der Furkationsgrade zu den jeweiligen Zeitpunkten in absoluten und prozentualen Zahlen; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT; Gesamtanzahl der Zähne zu T0= 2674, T1=2606, T2= 2459	38
Tabelle 14: Verteilung der Zahnlockerungen und der Zahnlockerungsgrade zu den verschiedenen Zeitpunkten in absoluten und prozentualen Zahlen; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT; Gesamtanzahl der Zähne zu T0= 2674, T1=2606, T2= 2459	38
Tabelle 15: Anzahl der Zähne mit deren Messstellen zu den verschiedenen Zeitpunkten und Aufzählung der jeweiligen unzugänglichen Messstellen; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT	41
Tabelle 16: Durchschnittliche ST und CAL zu den verschiedenen Zeitpunkten in mm; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT; ST= Sondierungstiefe, CAL= klinischer Attachmentverlust.....	41
Tabelle 17: Anzahl der Messstellen mit und ohne Furkationsbeteiligung bei oberen Prämolaren zum Zeitpunkt T1 in absoluten und prozentualen Zahlen; insgesamt 171 obere Prämolaren	42

Tabelle 18: Anzahl der Messstellen mit und ohne Furkationsbeteiligung bei unteren Molaren zum Zeitpunkt T1 in absoluten und prozentualen Zahlen; insgesamt 300 untere Molaren.....	43
Tabelle 19: Anzahl der Messstellen mit Furkationsbeteiligung an oberen Molaren zum Zeitpunkt T1 in absoluten und prozentualen Zahlen; insgesamt 289 obere Molaren	44
Tabelle 20: Mehrebenenanalyse zur ST-Verschlechterung während einer UPT über 10 Jahre in Bezug zur Lokalisation der Messstelle; *= statistisch signifikant..	46
Tabelle 21: Mehrebenenanalyse zur ST-Verschlechterung während einer UPT über 10 Jahre bezüglich der Lokalisation der Furkationsbeteiligung; *= statistisch signifikant	47
Tabelle 22: Mehrebenenanalyse zur ST-Verschlechterung während einer UPT über 10 Jahre in Bezug zum BOP-Befund; BOP= Bleeding on Probing; *= statistisch signifikant	47
Tabelle 23: Mehrebenenanalyse zum Einfluss des Lockerungsgrades auf die ST-Verschlechterung während einer UPT über 10 Jahre; *= statistisch signifikant	47
Tabelle 24: Mehrebenenanalyse zum Einfluss der prothetischen Versorgung auf die ST-Verschlechterung während einer UPT über 10 Jahre; *= statistisch signifikant	48
Tabelle 25: Mehrebenenanalyse zum Einfluss der Stellenlokalisierung auf die ST-Verbesserung während einer UPT von 10 Jahren; *= statistisch signifikant	48
Tabelle 26: Mehrebenenanalyse zum Einfluss der prothetischen Versorgungen auf die ST-Verbesserung während einer UPT von 10 Jahren; *= statistisch signifikant	49

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Millimetergraduierte PA-Sonde.....	4
Abbildung 2: Gesamtanzahl der Zähne der 116 Patienten zu den verschiedenen Zeitpunkten T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT.	36
Abbildung 3: Verteilung der verschiedenen Zahnarten zu den jeweiligen Zeitpunkten T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT; Gesamtanzahl der Zähne zu T0= 2674, T1=2606, T2= 2459	37
Abbildung 4: Verteilung der natürlichen und prothetisch versorgten Zähne zu den verschiedenen Zeitpunkten; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT; Gesamtanzahl der Zähne zu T0= 2674, T1=2606, T2= 2459	39
Abbildung 5: Verteilung der feststehend und herausnehmbar versorgten Zähne zu den verschiedenen Zeitpunkten; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT; Gesamtanzahl der Zähne zu T0= 2674, T1=2606, T2= 2459.....	40
Abbildung 6: Verteilung der Veränderungen der ST während einer UPT von 10 Jahren	45
Abbildung 7: Verteilung der veränderten ST während einer UPT von 10 Jahren in Bezug zum BOP-Befund	45

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AGE	Advanced glycation end products
Abb.	Abbildung
ANRIL	Antisense non-coding RNA in the INK4 locus
BOP	Bleeding on probing
CAL	Klinischer Attachmentverlust
CHX	Chlorhexidin-Digluconat
CRFA	Common risk factor approach
DM	Diabetes mellitus
DMS	Deutsche Mundgesundheitsstudie
DNA	Deoxyribonucleic acid
FG	Furkationsgrad
g	Gramm
HbA1c	Hämoglobin A1c
IL-1	Interleukin-1
KA	Knochenabbau
LG	Lockerungsgrad
mm	Millimeter
n	Anzahl
N	Newton
OPT	Orthopantomogramm
PA	Parodontitis
PBI	Papillen-Blutungs-Index
PCR	Plaque Control Record
PVP	Polyvinylpyrrolidon
PSD	Polymikrobielle Synergie und Dysbiose Modell
PZR	Professionelle Zahnreinigung
RAGE	Receptor for advanced glycation end products
RNA	Ribonucleic acid
SNP	Single nucleotide polymorphism
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
ST	Sondierungstiefe
Tab.	Tabelle
T0	Zeitpunkt der Baseline
T1	Zeitpunkt der Reevaluation

T2	Zeitpunkt der abschließenden Betrachtung
UPT	Unterstützende Parodontitis-Therapie
Zig.	Zigaretten

Aufgrund der besseren Lesbarkeit wird in dieser Dissertation das generische Maskulinum verwendet. Die in dieser Arbeit verwendeten Personenbezeichnungen beziehen sich – sofern nicht anders kenntlich gemacht – auf alle Geschlechter.

1. EINLEITUNG

Parodontitis ist trotz eines zunehmenden Bewusstseins für Mundgesundheit in Deutschland immer noch der zweithäufigste Grund für Zahnverlust. Laut der fünften Mundgesundheitsstudie, der DMS, geht die Zahl der Erkrankungen zwar in allen Altersgruppen zurück, gleichwohl besteht noch ein großer Behandlungsbedarf (Jordan et al., 2016).

1.1 Definition und Ätiologie

Parodontitis ist eine entzündliche, durch Bakterien und deren Stoffwechselprodukte ausgelöste degenerative Erkrankung des Zahnhalteapparates, des Parodonts. Dies hat einen irreversiblen Verlust von Haltestrukturen der Zähne zur Folge, was unbehandelt und mit fortschreitendem Krankheitsverlauf zu Zahnverlust führen kann (Bartold et al., 2010). Hierfür gibt es nach aktuellem Stand der Forschung viele Ursachen; eine unzureichende Mundhygiene an sich gilt lange nicht mehr als alleinige Hauptursache.

Letztendlich kommt es jedoch immer zu einem entzündungsbedingten Abbau des umliegenden Gewebes, der bindegewebigen Fasern, die den Zahn in der Alveole verankern, und später auch zu einem Knochenabbau (Bartold et al., 2010). Hierbei kann das Ausmaß der Entzündungsreaktion individuell deutlich unterschiedlich sein, was sowohl den Schweregrad des Verlaufs als auch die Therapierbarkeit unterschiedlich beeinflussen kann (Bartold et al., 2010; Tonetti et al., 2018).

Bereits nach wenigen Sekunden bildet sich ein sogenanntes Pellikel auf der geputzten Zahnoberfläche (Marsh und Bradshaw, 1995). Dieses besteht u.a. aus positiv geladenen Speichelbestandteilen, die an der negativ geladenen Zahnoberfläche haften können. An diesen Glykoproteinen wiederum haften sich innerhalb der nächsten Minuten bis Stunden gram-positive und -negative Bakterien

(vor allem über Kohäsion, Adhäsion und Zellteilung), die sich vermehren und letztendlich einen Biofilm bilden (Marsh und Bradshaw, 1995). Dieser Biofilm wird durch die Produktion von extrazellulären klebrigen Polysacchariden so weit stabilisiert, dass die Selbstreinigungskraft des Speichels sowie der perioralen und Zungenmuskulatur nicht ausreicht, um diese Matrix zu entfernen (Marsh und Bradshaw, 1995). Erreicht werden kann dies nur durch mechanisches Putzen der Zahnoberfläche. Geschieht dies nicht, wächst der Biofilm weiter und differenziert sich aus (Marsh und Bradshaw, 1995). Nach wenigen Tagen entstehen in der supragingivalen Plaque Mineralisationskeime, die die Bildung von Zahnstein einleiten, der nach 10 bis 20 Tagen sichtbar wird (Akcalı und Lang, 2018). Dieser Umwandlung liegt der hohe Mineralstoffgehalt im Speichel und in der Plaque zugrunde. Dies stellt zunächst noch keinen pathologischen Vorgang dar.

Durch diese Umwandlung wird der Lebensraum für gram-negative und anaerobe Bakterien immer günstiger, da durch die dichte Schicht von weichen und harten Belägen kein oder nur wenig Sauerstoff in die Tiefe gelangt. Diese Bakterien breiten sich durch Zellteilung nach subgingival aus (Marsh und Bradshaw, 1995). Dadurch wird das Immunsystem aktiviert und es kommt zur Entzündung, die mit einem Abbau von bindegewebigen Haltestrukturen des Zahnes einhergeht, der initial noch reversibel ist. Dieser Zustand wird als Gingivitis bezeichnet, die wiederum in verschiedene Phasen eingeteilt werden kann (Page und Schroeder, 1976). Zu Beginn definiert man eine initiale Läsion, die klinisch meist noch nicht ersichtlich ist, sondern nur histologisch durch Leukozyteninfiltrate diagnostiziert werden kann (Page, 1986). Darauf folgt die frühe Phase, in der klinische Entzündungszeichen zu erkennen sind. Die etablierte Phase stellt sich circa 14 Tage nach Bakterienbesiedelung ein (Page und Schroeder, 1976). Das letzte Stadium der Gingivitis bildet die sogenannte fortgeschrittene Läsion, in dem der Abbau des Alveolarknochens beginnt (Page und Schroeder, 1976). Dieser Vorgang ist irreversibel und stellt den Übergang zu einer Parodontitis dar (Page und Schroeder, 1976). Wann genau der Übergang zur irreversiblen Schädigung stattfindet ist interindividuell sehr unterschiedlich. So kann das Stadium der Gingivitis auch über mehrere Jahre hinweg bestehen, bis sich letztendlich eine Parodontitis entwickelt (Page und Schroeder, 1976). Des Weiteren können auch

verschiedene Stadien der Ausbreitung nebeneinander in einer Mundhöhle vorhanden sein.

Wird der Biofilm, bevor es zu einer länger andauernden Entzündung kommt, entfernt, können keine irreversiblen pathologischen Prozesse stattfinden. Diese Entfernung kann mechanisch durch Zähneputzen erzielt werden. Dadurch kann auch die Ausbreitung weiter nach subgingival verhindert werden.

Besteht jedoch der subgingivale Biofilm über längere Zeit, wird auch dieser mineralisiert. Diese sogenannten Konkreme werden nicht vom Speichel, sondern von den Bestandteilen der Sulkusflüssigkeit und des Blutserums mineralisiert, weswegen sie dunkel gefärbt sind.

Allgemein gibt es, wie auch bei der Kariesentstehung, spezielle Leitkeime, denen eine wichtige Rolle bei der Entstehung und Progression einer Parodontitis zugeschrieben wird (Hajishengallis und Lamont, 2012). Beispiele dafür sind *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis*. Diese Leitkeime haben spezielle Eigenschaften, die das Immunsystem und den Heilungsprozess hemmen (Hajishengallis und Lamont, 2012). Bestimmte Bakterien können durch die Produktion von Lipopolysacchariden die Chemotaxis von Makrophagen verstärken und so die Entzündungsreaktion begünstigen, infolgedessen der Abbau des Parodonts voranschreitet (Wang et al., 2021). Andere Bakterien haben die Fähigkeit, sich an das Gewebe zu haften oder sogar zu infiltrieren, wodurch deren pathologische Wirkung erhöht wird (Hajishengallis und Lamont, 2012).

Diese Schlüsselkeime, sogenannte „Keystone-Pathogene“, besitzen proportional zu ihrer Menge eine deutlich ausgeprägtere pathogene Wirkung (Hajishengallis et al., 2012). Schon geringe Mengen können die Homöostase der Mundflora aus dem Gleichgewicht bringen. Aufgrund dieser Tatsache entwickelten Hajishengallis und Lamont im Jahre 2012 „das polymikrobielle Synergie und Dysbiose Modell – PSD Modell“ (Hajishengallis und Lamont, 2012), dessen Aussage darin besteht, dass eine parodontale Erkrankung nicht durch einzelne spezielle Keime ausgelöst wird, sondern, dass diese Keime synergistisch zusammenwirken und so schon bei geringen Mengen – je nach Wirt - eine große Wirkung erzielen können (Hajishengallis et al., 2012).

1.2 Diagnostik

Für die Diagnosestellung Parodontitis ist die Zahnfleischtaschensondierung mittels Parodontal-Sonde das wichtigste Mittel, um über das Vorliegen einer pathologischen Veränderung zu entscheiden. Diese Sonde ist graduiert und hat eine abgerundete Spitze. Die Einteilung der Sonde kann in Millimeter- oder 3- und 2-Millimeter-Schritten vorgenommen worden sein (Abb. 1). Die Instrumentenspitze wird vorsichtig in die Parodontaltasche eingeführt, bis sie den physiologischen Sulkusboden erreicht und stoppt. Die Sondierungstiefe (ST) lässt sich an der Skalierung der Arbeitsspitze ablesen.



Abbildung 1: Millimetergraduierte PA-Sonde

Wichtig ist hierbei ein immer gleichbleibender Sondierungsdruck, um eine Reproduzierbarkeit der Ergebnisse zu gewährleisten. Dieser sollte 0,25 N betragen, da dieser Druck das Gewebe nicht verletzt und somit weder eine fälschliche Blutung noch fälschlich erhöhte Sondierungstiefen hervorbringt (Bulthuis et al., 1998). Auch eine zu schräg platzierte Sonde ist zu vermeiden, da dadurch falsche Messwerte abgelesen werden könnten (Armitage, 1995).

Vorhandene Konkremente können die Sondierungstiefen zusätzlich verfälschen, wenn diese verkalkten subgingivalen Ablagerungen die Sondierung der eigentlichen Tasche verhindern (Clerehugh et al., 1996).

Die Sulkussondierung stellt den ersten Schritt für die Diagnose einer Parodontitis dar. Zu Beginn werden die Approximalräume hinsichtlich ihres klinischen Attachmentverlustes (CAL) untersucht (Tonetti und Sanz, 2019). Dieser ist definiert als

Abstand der Schmelz-Zement-Grenze (der angenommene physiologische Beginn des Sulkus im gesunden, jugendlichen Parodont) zum sondierbaren Taschensfundus, wo das Taschengewebe mit Hemidesmosomen am Wurzelzement befestigt ist (sogenanntes Attachment) und die Sonde am weiteren Eindringen hindert. Finden sich hier keine klinischen Attachmentverluste, die als Sondierungstiefen von mehr als drei Millimetern definiert sind, so liegt keine parodontale Erkrankung vor (Tonetti und Sanz, 2019). Sobald an zwei approximalen Stellen von nicht benachbarten oder endständigen Zähnen ein CAL vorliegt, besteht ein Verdacht auf Parodontitis (Tonetti und Sanz, 2019). Um dies zu bestätigen oder zu widerlegen wird die Ursache des CAL untersucht.

Ist hier die Ursache auf lokale Faktoren, wie das Vorliegen einer Endo-Paro-Läsion, einer vertikalen Wurzelfraktur, von Karies, abstehender Restaurationsränder oder impakterter Zähne zurückzuführen, liegt eher keine parodontale Erkrankung vor (Tonetti und Sanz, 2019). Dem Vorliegen einer Endo-Paro-Läsion liegt die Tatsache zugrunde, dass das Endodont und das Parodont über das an der Wurzelspitze liegende Foramen apicale und Seitenkanäle miteinander verbunden sind. Über diese Verbindungen können sich Bakterien ausbreiten und zu weiteren Schädigungen führen. Ist die Pulpa infiziert, so können Bakterien über Seitenkanäle oder das Foramen apicale eine Infektion des Parodontiums bewirken (Simon et al., 1972). Dadurch sind sowohl das Endodont als auch das Parodont infiziert, weswegen dieser Zustand als Endo-Paro-Läsion bezeichnet wird. Breitet sich eine Parodontitis über die beschriebenen Verbindungen auf die Pulpa aus, so bezeichnet man dies als retrograde Pulpitis bzw. eine Paro-Endo-Läsion (Simon et al., 1972).

Während der Messung der Sondierungstiefen wird auf auftretende Blutungen (dichotome Entscheidung) geachtet (Tonetti und Sanz, 2019) und als Bleeding on Probing (BOP) bezeichnet und gegebenenfalls prozentual im Parodontalstatus (PA-Status) dokumentiert (Ainamo und Bay, 1975).

Lässt sich die Ursache des CAL nicht auf lokale Faktoren zurückführen, ist die Anfertigung zusätzlicher Röntgenbilder bzw. eines vollständigen PA-Befundes notwendig (Tonetti und Sanz, 2019). Bildgebende Verfahren, wie Zahnfilme oder

das Orthopantomogramm (OPT), stellen ein wichtiges Diagnosemittel dar (Berghuis et al., 2021). Hierdurch kann ein bereits vorhandener Knochenverlust diagnostiziert werden. Außerdem kann die Verlaufsform des Knochens beurteilt werden, die ein entscheidender Faktor für die Komplexität der Parodontitis darstellt (Tonetti et al., 2018). Sobald ein Knochenabbau ersichtlich ist, liegt definitionsgemäß eine Parodontitis vor (Page und Schroeder, 1976). Sondierungstiefen von 4 mm oder mehr weisen auf eine parodontale Erkrankung hin, die bezüglich ihrer Schwere und Komplexität zu bewerten ist. Sind keine erhöhten ST erfasst worden, liegt aber trotzdem ein klinischer Attachmentverlust vor, so spricht man von einem reduzierten Parodont (Tonetti und Sanz, 2019). Dieser CAL kann beispielsweise radiologisch erkennbar, als horizontaler Knochenabbau vorliegen, oder durch Rezessionen begründet sein. Ein horizontaler Knochenabbau liegt meist generalisiert vor und wird in Prozent angegeben. Im Gegensatz dazu stellt sich der vertikale Knochenabbau, oft auch als vertikaler Knocheneinbruch bezeichnet, als ein lokalisierter, senkrechter, meist Richtung Apex spitz zulaufender Knochenrückgang direkt am Zahn dar. Mit anhaltendem Knochenverlust wird der Furkationsbereich bei mehrwurzeligen Zähnen, der eigentlich innerhalb des Alveolarknochens liegt, exponiert. Es gehen somit Furkationsgrade (Tab. 1) und Zahnlockerungen (Tab. 2) einher, die für die spätere Klassifikation des Schweregrades der Erkrankung herangezogen werden (Tonetti und Sanz, 2019). Die Beteiligung der Furkation kann mithilfe von Röntgenbildern, zusätzlich zur klinischen Untersuchung verifiziert werden, wobei allein die röntgenologische Betrachtung nicht ausreichend aussagekräftig ist (Berghuis et al., 2021). Wird der Zustand des Knochens mittels Röntgendiagnostik beurteilt, muss immer beachtet werden, dass veränderte Knochenstrukturen erst verspätet radiologisch sichtbar werden, dies kann viele Monate oder Jahre benötigen (McCauley und Nohutcu, 2002). Der hierzu nötige Unterschied im Mineralgehalt beträgt 30-50% (Grampp et al., 1993).

Tabelle 1: Klassifikation der Furkationsgrade nach Hamp (Hamp et al., 1975)

Grad 0	Keine Furkation sondierbar
Grad I	Die Furkation ist in horizontaler Richtung bis 3 mm sondierbar
Grad II	Die Furkation ist über 3 mm tief sondierbar, allerdings noch nicht komplett durchgängig
Grad III	Die Furkation ist durchgängig sondierbar

Tabelle 2: Klassifikation der Zahnlockerung nach Miller (Miller SC., 1950)

Grad 0	Normale Zahnbeweglichkeit
Grad I	Horizontale Beweglichkeit <1 mm
Grad II	Horizontale Beweglichkeit >1 mm
Grad III	Beweglichkeit auf Zungen- und Wangendruck und in vertikaler Richtung

Diese Messwerte werden üblicherweise ebenfalls in einem Parodontalstatus dokumentiert. Somit umfasst ein vollständiger PA-Status die ST, den CAL, den BOP, Furkationsgrade, Zahnlockerungsgrade und den radiologisch erkennbaren Knochenabbau (Ainamo und Bay, 1975; Miller SC., 1950; Hamp et al., 1975).

1.3 Klassifikationen

Die in Tabelle 3 dargestellte Übersicht wurde 2018 veröffentlicht und ersetzt die bisher vorherrschende Einteilung in chronische und aggressive Parodontitis.

Tabelle 3: Übersicht über die neue Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände (Caton et al., 2018)

Parodontale Erkrankungen und Zustände	Periimplantäre Erkrankungen und Zustände
Parodontale Gesundheit und gingivale Erkrankungen <ul style="list-style-type: none"> • Parodontale und gingivale Gesundheit • Gingivitis, plaqueinduziert • Gingivitis, nicht-plaqueinduziert 	Periimplantäre Gesundheit
Parodontitis <ul style="list-style-type: none"> • Nekrotisierende parodontale Erkrankung • Parodontitis • Parodontitis als Manifestation einer systemischen Erkrankung 	Periimplantäre Mukositis
Andere das Parodont betreffende Zustände <ul style="list-style-type: none"> • Systemische Erkrankungen oder Zustände mit Einfluss auf das Parodont • Parodontale Abszesse und Paro-Endo-Läsionen • Mukogingivale Deformitäten und Zustände • Traumatische okklusale Kräfte • Zahn- und zahnersatzbezogene Faktoren 	Periimplantitis
	Periimplantäre Weich- und Hartgewebsdefekte

Für eine sogenannte chronische Parodontitis galt bis dahin, dass diese Verlaufsform in der Regel bei älteren Personen auftritt, langsamer voranschreitet und alle Zähne befällt (Wiebe und Putnins, 2000). Im Gegensatz dazu befällt die aggressive Parodontitis vor allem die 6-Jahr-Molaren, und tritt bereits bei Jugendlichen ab einem Alter von 16 Jahren auf (Page et al., 1983). Das Voranschreiten ist deutlich rascher als bei einer chronischen Form (Page et al., 1983). Des Weiteren wurde die aggressive PA mit einer familiären Häufung in Verbindung gebracht

(Wiebe und Putnins, 2000). Weiterhin wurde anhand der betroffenen Parodontien eine Unterscheidung in eine lokalisierte und generalisierte Form vorgenommen. Waren weniger als 30% der gesamten Parodontien betroffen, so lag eine lokalisierte Form vor (Wiebe und Putnins, 2000). Waren hingegen über 30% der Parodontien von einer parodontalen Läsion betroffen, galt dies als generalisierte Form (Wiebe und Putnins, 2000).

Table 4: Übersicht über die alten Klassifikationen (Armitage, 1999)

Typ	Erkrankungsart
I	Gingivale Erkrankung
II	Chronische Parodontitis
III	Aggressive Parodontitis
IV	Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung
V	Nekrotisierende Parodontalerkrankung
VI	Abszesse des Parodonts
VII	Parodontitis im Zusammenhang mit endodontischen Läsionen
VIII	Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände

Diese Einteilung (Tab. 4), die im Übrigen auch die parodontale Gesundheit nicht definiert, wurde 2018 zugunsten einer genaueren Klassifikation vollständig überarbeitet (Papapanou et al., 2018).

Nach der Diagnosestellung wird ein Staging und Grading anhand eines international definierten Schemas vorgenommen. Hierdurch wird die Schwere bzw. Komplexität sowie die zu erwartende Progressionsrate der vorliegenden Erkrankung klar definiert, und auch eine Prognose für den Therapieerfolg einschätzbar. Zusätzlich werden auch andere wichtige Faktoren, wie z.B. der HbA1c-Wert eines Diabetes-Erkrankten miteinbezogen. Die genaue Einteilung in Staging (Schwere und Komplexität) und Grading (zu erwartende Progressionsrate) einer vorliegenden Parodontitis soll mithilfe der unten abgebildeten Schemata erläutert werden (Tab. 5 und Tab. 6).

Tabelle 5: Staging der Parodontitis, nach (Tonetti et al., 2018); CAL = klinischer Attachmentverlust, KA = Knochenabbau, PA = Parodontitis, ST = Sondierungstiefe, FG = Furkationsgrad, LG = Lockerungsgrad

Staging		Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Schweregrad	Höchster interdentaler CAL	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	KA	< 15%	15-33%	≥ 33%	
	Zahnverlust aufgrund von PA	Kein Zahnverlust		≤ 4 Zähne	≥ 5 Zähne
Komplexität	lokal	ST ≤ 4 mm Vorwiegend horizontaler KA	ST ≤ 5 mm Vorwiegend horizontaler KA	Zusätzlich zu Stadium II: <ul style="list-style-type: none"> • ST ≥ 6 mm • Vertikaler KA ≥ 3 mm • FG II oder III 	Zusätzlich zu Stadium III: Komplexe Rehabilitation erforderlich aufgrund von: <ul style="list-style-type: none"> • Mastikatorischer Dysfunktion • Sekundärem okklusalem Trauma (LG ≥ 2) • Zahnwanderung • Ausgeprägtem Kammdefekt • Bisshöhenverlust • < 20 Restzähne mit 10 okkludierenden Paaren
Ausmaß & Verteilung	Für jedes Stadium Ausmaß als lokalisiert, wenn < 30% der Zähne betroffen sind; generalisiert, wenn > 30% betroffen sind; Molaren-Inzisivi-Muster				

Tabelle 6: Grading der Parodontitis, nach (Tonetti et al., 2018); KA = Knochenabbau, CAL = klinischer Attachmentverlust, Zig. = Zigaretten

Grading			Grad A	Grad B	Grad C
Primäre Kriterien	Direkte Evidenz	Longitudinale Daten für KA oder CAL	Kein Verlust	< 2 mm über 5 Jahre	≥ 2 mm über 5 Jahre
	Indirekte Evidenz	KA [%] / Alter	< 0,25	0,25-1	> 1,0
		Phänotyp	Erheblicher Biofilm mit geringer parodontaler Destruktion	Zerstörung proportional zum Biofilm	Zerstörung unproportional zum Biofilm, Episoden rapider Zerstörung, früher Erkrankungsbeginn (z.B. Molaren-Inzisivi-Muster oder behandlungsresistente Erkrankung)
Modifikatoren	Risikofaktoren	Rauchen	Nichtraucher	Raucher < 10 Zig. /Tag	Raucher ≥ 10 Zig. /Tag
		Diabetes mellitus	Kein Diabetiker	HbA1c < 7,0% bei einer Diabetes-Erkrankung	HbA1c ≥ 7,0% bei einer Diabetes-Erkrankung

In Tabelle 6 wird ersichtlich, wie groß die Bedeutung einer Diabetes-Erkrankung, aber auch von Nikotinkonsum ist. Diese Risikofaktoren werden im Kapitel 1.6 genauer beleuchtet.

1.4 Behandlungsmethoden der Parodontitis

Das klassische Therapieschema, dem auch das Behandlungskonzept der vorliegenden Untersuchung zugrunde liegt, sieht wie folgt aus:

Nach gesicherter Diagnose einer Parodontitis folgt zunächst die nicht-chirurgische Behandlungsplanung. Außerdem sollte der Einsatz zusätzlicher chemischer Hilfsmittel mit dem Patienten diskutiert werden. Diese Adjuvantien werden später näher beleuchtet.

Die Behandlungsrichtlinien zum Zeitpunkt der Datenerhebung am Beginn der Studie sahen wie folgt aus:

Die eigentliche, aktive Parodontalbehandlung gliederte sich in drei unterschiedliche Therapiestufen, gefolgt von der unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) (Sanz et al., 2020). Die erste Therapiestufe begann mit einer professionellen Zahnreinigung, um in einer möglichst reizfreien Mundhöhle das Ausmaß der Parodontitis zu erfassen (Needleman et al., 2015; Trombelli et al., 2015). Essentiell war hier die Aufklärung des Patienten bezüglich der Ursachen seiner Erkrankung und eine motivierende Anleitung für die häusliche Mundhygiene (Carra et al., 2020). In der Folgesitzung wurde dann in einer möglichst reizfreien Mundhöhle der PA-Befund aufgenommen. Auch hier war die erneute Kontrolle der häuslichen Mundhygiene und ggf. Re-instruktion notwendig (Sanz et al., 2020).

Daran schloss sich die instrumentelle Therapie an, bei der die Konkremente und der Biofilm im subgingivalen Bereich entfernt wurden (Suvan et al., 2020). Diesen Vorgang bezeichnete man auch als Deep-Scaling and Root-Planing. Hierbei wurden in den pathologisch vertieften Taschen die Zahnwurzeloberflächen mittels spezieller Handinstrumente, wie z.B. Küretten oder auch maschinellen Ultraschallscalern, instrumentiert (abgeschabt), dekontaminiert, gereinigt und geglättet.

Nach frühestens 3 Monaten erschien der Patient zur Reevaluation, um den Erfolg der Therapie zu bewerten und ggf. eine weiterführende chirurgische Therapie einzuleiten. Die dritte Therapiestufe umfasste die chirurgische Intervention

parodontaler Taschen, die durch eine nicht-chirurgische Instrumentierung nicht ausreichend therapiert wurden, beispielsweise bei $ST \geq 6$ mm (Sanz et al., 2020).

Zeigte das nicht-chirurgische Deep-Scaling einen Therapieerfolg, folgte nun eine individuelle Risikoeinschätzung, um die Intervalle für die unterstützende Parodontitistherapie (UPT) festzulegen.

Der Erfolg einer systematischen Parodontaltherapie ist nur zu sichern und aufrecht zu erhalten, wenn eine gute Nachsorge betrieben wird (Sanz et al., 2020). Hier ist zusätzlich zur Kooperationsbereitschaft des Patienten (Compliance) auch die eigene häusliche Mundhygiene maßgeblich (Eickholz et al., 2008; Sanz et al., 2020).

Bei der Festlegung der UPT-Intervalle wurden die individuellen Risikofaktoren für ein Rezidiv, bspw. der Tabakkonsum oder systemische Erkrankungen, wie Diabetes mellitus mithilfe eines Schemas (Tab. 7), das die Universität Bern schon in den 1990er Jahren vorgestellt hat, beurteilt (Lang und Tonetti, 2003).

Tabelle 7: Risikofaktoren und deren Skalenwert nach dem Berner Konzept (Lang und Tonetti, 2003); BOP = Bleeding on Probing, ST = Sondierungstiefen, KA = Knochenabbau, DM = Diabetes mellitus, Zig. = Zigaretten

Risiko- faktoren	BOP	Anzahl der Taschen mit $ST \geq 5$ mm	Zahnver- lust (von total 28 Zähnen)	KA [%] / Alter	Systemi- sche Faktoren (DM, etc.)	Rauchen
Risiko						
Niedrig	< 9%	< 4	< 4	< 0,5	Negativ	Nichtraucher/ früherer Raucher
Mittel	10- 25%	5-8	5-8	0,5-1,0		1-19 Zig. /Tag
Hoch	> 26%	> 8	> 8	> 1,0	Positiv	≥ 20 Zig. /Tag

Ziel der UPT ist – analog zur PA-Therapie - die regelmäßige Entfernung von subgingivalem Biofilm und Konkrementen. Die subgingivale Instrumentierung mit Küretten zeigt bei korrekter Handhabung eine gute Reduktion der Beläge (Tunkel et al., 2002). Diese Instrumentierung kann auch maschinell mit geeigneten Schall- oder Ultraschallscalern erfolgen (Suvan et al., 2020). Die maschinelle

Behandlungsart ist weniger ermüdend für den Behandler und wird dementsprechend bevorzugt. Auch die Patienten bevorzugen die maschinelle Reinigung gegenüber der manuellen, denn sie zeigt vor allem bei massiven Belägen schnellere Ergebnisse (Tunkel et al., 2002).

Neuere Methoden, wie die Nutzung eines Erbium-YAG-Lasers zeigten gleich gute bis bessere Ergebnisse (Gong und Li, 2022). Allerdings zeigten Salvi et al., dass diese Ergebnisse aufgrund von zu wenigen Studien und zu unterschiedlichen Studienbedingungen nicht grundsätzlich angenommen werden können, weshalb die aktuelle PA-Leitlinie keine Empfehlung für den adjuvanten Einsatz von Lasern ausspricht (Sanz et al., 2020; Salvi et al., 2020).

Auch Pulver-Wasser-Strahlgeräte können für die subgingivale Reinigung verwendet werden. In der Studie von Flemmig et al. wurde gezeigt, dass die Benutzung von Glycin-Pulver in Taschen bis 5 mm Sondierungstiefe bessere Ergebnisse zeigte, als die konventionelle Reinigung mit Küretten (Flemmig et al., 2007). Diese positiven Ergebnisse konnten auch Petersilka et al. zeigen (Petersilka et al., 2003). Weniger geeignet wären Pulver mit hohem Abrieb, wie Natriumbicarbonat, Aluminiumtrioxyd, Kalziumkarbonat und Kalzium-Natrium-Phosphosilikat (Petersilka et al., 2003). Diese haben verglichen mit Glycin-Pulver oder Pulver auf Erythritolbasis einen deutlich höheren Abrieb, sodass sie nur supragingival anzuwenden sind (Petersilka et al., 2003).

Des Weiteren können adjuvant auch Mundspüllösungen mit Chlorhexidin-Digluconat (CHX) genutzt werden, die die Plaquebildung durch Reduktion der Bakterien verlangsamen (Hörster und Korf, 1976). Diese positive Auswirkung auf den dentalen Biofilm wurde unter anderem von Hörster und Korf in einer klinischen Studie bewiesen, die durch die Verwendung einer CHX-Mundspüllösung die Plaque um bis zu 69% reduzieren konnten (Hörster und Korf, 1976). Diese Eigenschaft kann sich auch positiv auf den Verlauf einer Parodontitis auswirken, wenn hierdurch bereits die Plaquebildung gehemmt wird. Auch Herrera et al. bewiesen den Nutzen von lokal appliziertem Chlorhexidin (Herrera et al., 2020).

Durch eine adjuvante Spülung mit Povidon-Iod (PVP-Iod) kann die konventionelle Instrumentierung der Wurzeloberfläche in ihrem Ergebnis verbessert werden

(Sahrmann et al., 2010). Die antibakterielle Wirkung beruht auf der Wirkung des elementaren Iods, welches kontinuierlich von dem Polymer Polyvinylpyrrolidon (PVP) in die bakterielle Zelle hinein transportiert wird (Schreier et al., 1997). Es kommt zu einer Perforation der Bakterienmembran, zur Zerstörung der Zellorganellen und des bakteriellen Erbgutes (Schreier et al., 1997). Das Wirkungsspektrum des PVP-Iods ist sehr breit und umfasst sowohl gram-positive, als auch gram-negative Bakterien, sowie Viren, Pilze und Sporen (Gocke et al., 1985). Diesen positiven Nutzen belegten Sahrmann et al. in einer Übersichtsarbeit. Hier zeigte sich eine zusätzliche Reduktion der Sondierungstiefen um 0,28 mm bei Verwendung von PVP-Iod (Sahrmann et al., 2010).

Die zusätzliche Verwendung von Antibiotika kann zu statistisch signifikant besseren Ergebnissen beitragen (Sigusch et al., 2000). Beispielsweise ist die Reduktion des Schlüsselkeims *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, durch die Kombination aus Metronidazol und Amoxicillin sehr effektiv (Pavčić et al., 1994; van Winkelhoff et al., 1989). Die Verwendung dieses „*van Winkelhoff*-“ Cocktails zeigte bis zu zwei Jahre nach der Therapie deutliche klinische Erfolge in der Parodontitis-Behandlung (Pavčić et al., 1994; van Winkelhoff et al., 1989). Diese systemische Verabreichung von Antibiotika wird von der aktuellen Leitlinie nicht grundsätzlich empfohlen, da Nebenwirkungen sowie die Ausbildung möglicher Resistenzen durch den Nutzen nicht kompensiert werden können (Sanz et al., 2020). Da Teughels et al. in einer Meta-Analyse zeigten, dass durch die Kombination aus Metronidazol und Amoxicillin bessere Therapieergebnisse erzielt werden können, spricht sich die aktuelle Leitlinie bei besonders schneller Progressionsrate dafür aus, Antibiotika adjuvant in Betracht zu ziehen (Teughels et al., 2020).

Weil der Nutzen von lokal applizierten Antibiotika, besonders von Doxycyclin, eine statistisch signifikante Verbesserung der Ergebnisse zeigte, findet sich hierfür ein Konsens in der aktuellen Leitlinie (Sanz et al., 2020; Herrera et al., 2020).

Doch Antibiotika können nur wirken, wenn der Biofilm zuvor durch eine subgingivale Instrumentierung beeinflusst wurde (Mombelli und Walter, 2019). Geschieht dies nicht simultan zur systemischen Antibiose, sind die Bakterien durch die

Zusammensetzung des Biofilms vor der Wirkung des Antibiotikums geschützt (Mombelli und Walter, 2019).

Die Neubesiedelung durch parodontalpathogene Keime nach einer PA-Therapie konnte durch den Einsatz von Probiotika verhindert bzw. gehemmt werden (Gatej et al., 2017). Weiterhin wurde gezeigt, dass sich der adjuvante Einsatz von Probiotika zur nicht-chirurgischen Therapie einer Parodontitis statistisch signifikant auf das Ergebnis auswirkt (Ikram et al., 2018; Gatej et al., 2017). Doch da in neueren Studien keine statistisch signifikant besseren Ergebnisse durch die Benutzung von Probiotika erzielt werden konnten, wird dies laut aktueller Leitlinie auch nicht empfohlen (Sanz et al., 2020; Donos et al., 2020).

1.5 Unterstützende Parodontitis-Therapie - UPT

Nach Abschluss der nicht chirurgischen und ggf. chirurgischen Therapiephase beginnt die UPT. Hierbei wird in bestimmten individuell unterschiedlichen Intervallen ein vollständiger PA-Befund erstellt, supragingivale harte und weiche Beläge entfernt und an Stellen mit Sondierungstiefen von über 4 mm oder 4 mm mit BOP-Befund subgingival reinstrumentiert (Sanz et al., 2020). Zusätzlich erfolgt bei diesen Sitzungen nochmals eine Remotivation und Reinstruktion des Patienten bezüglich der täglichen Mundhygiene (Sanz et al., 2020).

Eickholz et al. zeigten, dass eine gute Compliance des Patienten eine positive Auswirkung auf den Therapieerfolg hat (Eickholz et al., 2008). Kommt der Patient regelmäßig zu Nachsorge-Untersuchungen im Rahmen der UPT, kann eine auffallende Entzündung schnell erkannt werden und somit auch schnell therapiert werden (Sanz et al., 2020). Die Compliance hinsichtlich der häuslichen Mundhygiene ist auch ein wichtiger Faktor (Eickholz et al., 2008). Ist die Mundhygiene gut, liegt also eine ausgeglichene Mundflora vor, so ist die Wahrscheinlichkeit erneut aktive Taschen zu entwickeln deutlich geringer.

Für die Intervallbestimmung der UPT-Termine erfolgte zum Zeitpunkt der Datenerhebung dieser Studie zunächst eine Risikoanalyse mittels 6 Parametern, die jeweils in ein niedriges, mittleres und hohes Risiko eingeteilt wurden (Lang und Tonetti, 2003).

Die Parameter waren:

- Bleeding on Probing (BOP) (Ainamo und Bay, 1975)
 - < 10% → geringes Risiko
 - 10-25% → moderates Risiko
 - > 25% → erhöhtes Risiko
- Sondierungstiefe (ST) ≥ 5 mm
 - An bis zu 4 Stellen → geringes Risiko
 - An 4 bis 8 Stellen → moderates Risiko
 - An mehr als 8 Stellen → erhöhtes Risiko
- Zahnverlust aufgrund von Parodontitis
 - Bis zu 4 → geringes Risiko
 - 4 bis 8 → moderates Risiko
 - Ab 8 → erhöhtes Risiko
- Knochenverlust [%] /Alter-Index
 - Unter 0,5 → geringes Risiko
 - 0,5 bis 1 → moderates Risiko
 - Über 1 → erhöhtes Risiko
- Systemische und genetische Faktoren
 - Sobald eine Erkrankung vorliegt → erhöhtes Risiko
 - Ohne Erkrankung → geringes Risiko
- Tabakkonsum
 - Nichtraucher → geringes Risiko
 - Ehemalige Raucher, ab 5 Jahren → geringes Risiko
 - Bis 19 Zigaretten pro Tag → moderates Risiko
 - Ab 20 Zigaretten pro Tag → hohes Risiko

Lag insgesamt ein niedriges Risiko vor, also maximal ein Parameter im mäßigen Risiko, wurde eine UPT-Sitzung pro Jahr empfohlen (Lang und Tonetti, 2003). Befanden sich allerdings mindestens zwei Parameter im mäßigen Risiko und maximal einer im hohen, sollten zwei UPT pro Jahr stattfinden (Lang und Tonetti, 2003). Sobald mehr als zwei Faktoren im hohen Risiko waren, wurden zwei bis vier UPT empfohlen (Lang und Tonetti, 2003). Die Wichtigkeit der regelmäßigen

Sitzungen und der damit einhergehenden Plaque-Kontrolle wurde von Axelsson et al. in einer über 30-Jahre angelegten Studie bewiesen. In dieser Studie zeigten sich bei guter Compliance der Patienten statistisch signifikant weniger Karies und Parodontitis-Fälle (Axelsson et al., 2004).

1.6 Risikofaktoren

Es ist hinlänglich bekannt, dass für die Schwere einer parodontalen Erkrankung einerseits die Menge, andererseits die Zusammensetzung der Plaque von maßgeblicher Bedeutung ist. Weiterhin gibt es zusätzlich dazu noch viele Risikofaktoren, die eine Erkrankung begünstigen, die Therapieantwort verschlechtern oder den Verlauf verschlimmern. Einige Allgemeinerkrankungen wirken sich auf das Immunsystem und damit auf die Abwehrmechanismen des Patienten aus, so dass pathogene Keime schlechter abgewehrt werden können und eine parodontale Erkrankung wahrscheinlicher wird. Andere wirken sich auf die Durchblutung aus, die die Heilungsprozesse der Gingiva und des Parodonts einschränken können. Eine suffiziente Parodontitistherapie setzt oft eine Behandlung der beeinflussenden Risikofaktoren voraus.

1.6.1 Diabetes mellitus

Der erhöhte Blutzuckerspiegel eines schlecht eingestellten Diabetikers begünstigt möglicherweise das Wachstum von Bakterien (Deschner et al., 2011). Diese Hyperglykämie wirkt sich auf die Zusammensetzung der Sulkusflüssigkeit aus (Deschner et al., 2011). Sind hier mehr kurzkettige Kohlenhydrate vorhanden, können diese von den Mikroorganismen im Sulkus verstärkt verstoffwechselt werden, weswegen sie sich besser ausbreiten können (Ardakani et al., 2009). Die unterschiedlichen Sulkusfluide zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern zeigten auch Deschner et al. (Deschner et al., 2011). Diese Feststellung wird weiterhin kontrovers diskutiert, weil andere Autoren, wie Lalla et al., in Studien belegten, dass es keine unterschiedliche Zusammensetzungen der Sulkusfluide zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern gibt (Lalla et al., 2006).

Sind mehr pathogene Mikroorganismen vorhanden, kommt es wiederum zu einer stärkeren Reaktion des Immunsystems und einem schweren Krankheitsverlauf (Deschner et al., 2011).

Durch bestimmte Stoffwechselprodukte, die beim Diabetiker mehr anfallen als beim Gesunden, wird die Apoptose der Osteoblasten begünstigt (Deschner et al., 2011). Infolgedessen überwiegt der Knochenabbau und die Parodontitis wird vorangetrieben. Andere Stoffwechselprodukte, die sogenannten „advanced glycation end products“ (AGE), welche glykierte Proteine sind, fördern die Entzündung und hemmen die Wundheilung (Deschner et al., 2011). Diese AGE lagern sich im Parodont ab und verkleben parodontale Kollagenfasern, was die Gewebeheilung verhindert (Deschner et al., 2011). Deren prooxidative Wirkung ist ein weiterer verschlechternder Einfluss (Deschner et al., 2011). Bindet ein AGE-Molekül an seinen Rezeptor (RAGE), wird diese Zelle so verändert, dass vermehrt Entzündungsmediatoren, wie Zytokine ausgeschüttet werden und die Entzündung verstärkt wird, weil unter anderem mehr Immunzellen angelockt werden (Deschner et al., 2011). Außerdem wird durch die Molekül-Rezeptor-Bindung vermehrt reaktiver Sauerstoff produziert, der die umliegenden Zellen in einen oxidativen Stress versetzen, wodurch die Heilungsfähigkeit des Parodonts geschwächt werden kann (Taylor et al., 2013) Zu einer weiteren Verschlechterung der Parodontitis kann auch die erhöhte Anzahl an Leukozyten beitragen, denn durch eine bestehende Hyperglykämie nimmt die Gefäßpermeabilität zu, wodurch vermehrt Leukozyten in das entzündete Gewebe infiltrieren und so zu einem proinflammatorischen Zustand im Sulkus führen können (Sima et al., 2010).

Ist der Blutzuckerspiegel allerdings gut eingestellt, ist das Risiko für eine Parodontitiserkrankung nicht erhöht bzw. die Verlaufsform nicht schwerer als bei Nicht-Diabetikern (Deschner et al., 2011).

Eine der häufigsten Komplikationen einer Diabetes-Erkrankung stellt die Mikroangiopathie dar (Zheng et al., 2018). Diese lokale Schädigung der Kapillaren oder Arteriolen kann zu Retinopathie, Nephropathie oder Neuropathie führen. Das Risiko für Mikroangiopathien wird ebenfalls durch eine Parodontitis erhöht (Zhang et al., 2021).

1.6.2 Nikotinkonsum

Auch Tabakkonsum erhöht das Risiko einer Parodontitis (Saxer et al., 2007). Bei Rauchern sind die Blutgefäße durch den pharmakologischen Effekt des Tabaks verengt, wodurch bei der Befunderhebung das Stadium der Parodontitis unterschätzt werden kann bzw. die Diagnose schwerer zu treffen ist, da die Blutung nicht so stark ausfällt (Saxer et al., 2007). Raucher haben nachweislich eine gestörte Funktion von Entzündungszellen, wie Granulozyten und T-Helferzellen oder von Antikörpern, wodurch die Immunantwort und der Heilungsprozess gestört sind (Müller, 2000). Zusätzlich verstärkt Nikotinkonsum die Osteoklastenaktivität und verringert die Osteoblastenaktivität, was zu einem stärkeren Knochenabbau führt (Müller, 2000). Müller belegte in seiner Studie, dass der Erfolg einer Therapie, bezogen auf den klinischen Attachmentgewinn, bei Rauchern bis zu 60% unter den Werten von Nichtrauchern liegt (Müller, 2000). Dabei war es nicht von Belang, welche Therapieoption gewählt wurde – chirurgisch, nicht-chirurgisch – und ob Antibiotika verwendet wurden (Müller, 2000).

1.6.3 Genetische Prädisposition

Des Weiteren wurde in einigen Studien bereits bewiesen, dass auch eine genetische Prädisposition den Verlauf bzw. das Risiko der Erkrankung deutlich beeinflussen kann, etwa der Interleukin-1-Polymorphismus (Majeed et al., 2021). Aber auch andere dieser sogenannten single nucleotide polymorphisms (SNP) sind mit einem gehäuften Auftreten von parodontalen Erkrankungen in Verbindung gebracht worden (Munz et al., 2019). Hier wäre möglicherweise die lange nicht kodierende RNA ANRIL (antisense non-coding RNA in the INK4 locus) zu nennen (Laine et al., 2014; Schaefer et al., 2009). Solchen Polymorphismen liegt der Austausch eines Basenpaares der DNA zugrunde, welche auch vererbt werden können.

Außerdem wurde gezeigt, dass sich verschiedene Risikofaktoren gegenseitig verstärken. McGuire und Nunn stellten fest, dass sowohl ein Interleukin-1-Polymorphismus, als auch starkes Rauchen das Risiko für eine Parodontitis mit dem Faktor 2,7-2,9 erhöht (McGuire und Nunn, 1999). Waren Patienten starke

Raucher und hatten zusätzlich eine erhöhte Produktion von Interleukin-1 (IL-1), so vergrößerte sich das Risiko um Faktor 7,7 (McGuire und Nunn, 1999). Persson et al. zeigten in einer über vier Jahre dauernden Studie, dass Patienten, die positiv auf einen IL-1-Polymorphismus getestet wurden, ein statistisch signifikant schlechteres Therapieergebnis zeigten als negativ getestete (Persson et al., 2003).

Aber auch andere genetische Erkrankungen, die sich zum Beispiel auf das Immunsystem auswirken, spielen für die Parodontitis eine Rolle. Hier wäre sehr prominent das Sjögren- (Sicca-) Syndrom anzuführen. Das Immunsystem von Betroffenen richtet sich gegen ekkrine Drüsen, die daraufhin atrophieren können. Infolgedessen ist die Speichelproduktion stark vermindert, wodurch die Remineralisation der Zahnhartsubstanz und die Selbstreinigung der Zähne stark vermindert sind. Dies spiegelt sich in höheren Plaquewerten wider (Detert et al., 2010; Soto-Rojas und Kraus, 2002). Hierdurch ist nicht nur das Kariesrisiko deutlich erhöht, sondern auch das Risiko einer Parodontitiserkrankung. In Bezug auf die parodontale Erkrankung wiesen Patienten mit Sjögren-Syndrom erhöhte Attachmentverluste, Sondierungstiefen und Blutungswerte auf (Detert et al., 2010; Soto-Rojas und Kraus, 2002).

1.6.4 Weitere Faktoren

Emotioneller Stress wirkt sich ebenfalls auf die Entstehung und den Verlauf der Parodontitis aus (Schneider und Leyendecker, 2005). Der Heilungsprozess ist deutlich verschlechtert, da vermehrt Cortisol ausgeschüttet wird.

Aber auch Herz-Kreislauf-Erkrankungen werden durch eine bestehende Parodontitis wahrscheinlicher (Dietrich et al., 2013). Die Ursache dafür liegt in den vermehrt vorkommenden Entzündungsparameter und in der Folge dadurch bedingte atherosklerotische Veränderungen (Dietrich et al., 2013).

Andere Allgemeinerkrankungen stehen ebenso im Zusammenhang zur Parodontitis. Hier ist die postmenopausale Osteoporose zu nennen (Payne et al., 1999). In einer Studie zeigten betroffene Frauen einen stärkeren parodontalen Knochenabbau als nicht betroffene (Payne et al., 1999).

Weiterhin ist bekannt, dass Hormone eine große Wirkung auf das Parodont und die Gingiva erzielen. Steroidhormone beeinflussen die Teilungsaktivität und das Verhalten der Epithelzellen der Gingiva (Nebel et al., 2011). Hier ist zu erwähnen, dass Schwangere, durch ihren veränderten Hormonhaushalt, ein erhöhtes Risiko bezüglich einer Parodontitis haben (Saadaoui et al., 2021). Denn durch den veränderten Hormonhaushalt wird die Vermehrung von anderen potenziell pathogenen Keimen im Sulkus gefördert (Fujiwara et al., 2017). Grund hierfür ist eine chemische Ähnlichkeit von Progesteron zu einem Molekül, das Porphyromonas-Arten zur Nahrung dient, dem Naphthochinon (Fujiwara et al., 2017). Durch diese veränderte Mundflora, kombiniert mit den veränderten Eigenschaften der Gingiva und des Parodonts, ist die Chance eine parodontale Erkrankung zu entwickeln deutlich erhöht (Saadaoui et al., 2021).

Andererseits kann auch die Einnahme von Medikamenten eine Auswirkung auf die Mundgesundheit haben (Villa et al., 2011). Viele Medikamente beeinflussen die Speichelproduktion, wie z.B. Antidepressiva, Analgetika und Antihypertonika.

Eine Bestrahlungstherapie im Kopf-Hals-Bereich wirkt sich durch die räumliche Nähe auch auf die Speicheldrüsen und deren Speichelproduktion aus (Jensen et al., 2019). Dadurch werden diese Zellen in ihrer Funktion und Proliferation gestört und so die Speichelproduktion verringert. Diese Xerostomie kann sich ebenfalls negativ auf die parodontale Gesundheit auswirken.

1.6.5 Lokale Faktoren

Des Weiteren spielt der allgemeine Zustand der Zähne eine große Rolle in Bezug auf Parodontitis. Gibt es prothetisch oder konservierend versorgte Zähne, müssen diese auf eventuell überstehende Restaurationsränder untersucht werden (Sanz et al., 2020). Zu diesen Prädilektionsstellen ist auch Zahnstein zu zählen, da sich an der rauen Oberfläche Bakterien besser als an einer glatten Zahnoberfläche anlagern können und schwieriger zu entfernen sind (Sanz et al., 2020). Auch parodontalpathogene Keime können sich an dieser Oberfläche schneller ansiedeln und so die Wahrscheinlichkeit einer Parodontitis-Erkrankung erhöhen. Iatrogene Prädilektionsstellen sind nicht nur bezogen auf eine mögliche

parodontale Erkrankung, sondern auch bezüglich der Karies-Entstehung kritisch zu betrachten und ggf. zu entfernen.

1.7 Auswirkungen einer parodontalen Erkrankung

Es gibt nicht nur Risikofaktoren für die Entstehung einer parodontalen Erkrankung, sondern auch Risikofaktoren, die von einer Parodontitiserkrankung ausgehen. Beispielsweise hat ein Patient, der an Parodontitis erkrankt ist, ein deutlich erhöhtes Risiko eine Herz-Kreislauf-Erkrankung zu entwickeln (Persson und Imfeld, 2008). Weiterhin erschwert eine aktive parodontale Erkrankung die Einstellung der diabetischen Stoffwechsellage (Deschner et al., 2011).

In anderen Studien wird der Zusammenhang zwischen einer Parodontitiserkrankung und dem Auftreten von Frühgeburten untersucht, verglichen mit Schwangeren, die keine derartige Erkrankung haben (Bartha et al., 2022).

In einer 2019 veröffentlichten Studie wurde zudem der Zusammenhang von Morbus Alzheimer und Parodontitis hergestellt (Dominy et al., 2019).

Somit hilft eine erfolgreiche Therapie nicht nur der Zahngesundheit, sondern auch der Allgemeingesundheit. Auf Grundlage dieser Erkenntnis wurde der sogenannte common risk factor approach (CRFA) etabliert, um Risikofaktoren, die chronische Krankheiten auslösen, zu definieren und so gezielt zu therapieren (Heilmann et al., 2016). Auch Parodontitis ist ein Risikofaktor, der andere chronische Krankheiten begünstigt. Durch die Definition dieser Faktoren kann die allgemeine Gesundheit deutlich verbessert werden (Heilmann et al., 2016).

1.8 Definition Behandlungserfolg

Nach durchgeführter Behandlung ist eine Parodontitistherapie als erfolgreich definiert, wenn folgende Kriterien erfüllt sind (Sanz et al., 2020):

- BOP unter 10% (Ainamo und Bay, 1975)
- ST \leq 4 mm
 - Keine Stellen mit ST = 4 mm und BOP

Liegen ST von 4 mm mit BOP vor, sind diese Taschen als instabil und therapiebedürftig einzustufen (Sanz et al., 2020).

Residuale Taschen mit Sondierungstiefen von über 6 mm stellen ein Risiko für Parodontitis bedingten Zahnverlust dar und sind somit als unvollendete PA-Therapie einzustufen (Matuliene et al., 2008). Weiterhin belegten Matuliene et al., dass residuale Taschen in einer unterstützenden Parodontitistherapie in ihrer Anzahl zunehmen. Verbunden mit weiteren verschlechternden Faktoren, wie starkem Tabakkonsum, waren Taschen $>$ 6 mm in Zusammenhang mit einer Verschlechterung der Parodontitis zu bringen (Matuliene et al., 2008).

Ist nach der Behandlung der BOP über 10%, so liegt eine generelle parodontale Entzündung vor (Sanz et al., 2020). Diese sollte im Hinblick auf ein Rezidiv der parodontalen Erkrankung beobachtet und angemessen therapiert werden (Sanz et al., 2020).

Zudem wurde gezeigt, dass auch der BOP einen großen Einfluss auf ein erneutes Auftreten der Erkrankung hat (Lang et al., 1986). Auch auf die Verschlechterung einer Parodontitis hat der BOP einen hohen Einfluss. Ist der BOP hoch, so verschlechterten sich die Sondierungstiefen statistisch signifikant häufiger, ist er hingegen niedrig, so verschlechterten sich diese seltener (Lang et al., 1986).

Der negative Einfluss von Nikotin auf die parodontale Gesundheit wurde schon 1996 von Kaldahl et al. nachgewiesen (Kaldahl et al., 1996).

Dass der Erfolg einer Parodontitis-Therapie durch die Reduktion von Risikofaktoren maßgeblich gesteigert werden kann, bewiesen auch Ramseier et al. und

nannten vor allem die Rauchentwöhnung und die Kontrolle des Blutzuckerspiegels bei Diabetikern als wichtige Faktoren dafür (Ramseier et al., 2020).

Somit ist erst eine erfolgreiche Therapie, nach obigen Kriterien, verbunden mit einer unterstützenden Parodontitistherapie die Grundlage für ein reduziertes, aber gesundes Parodont.

Die Wichtigkeit der UPT für stabile parodontale Verhältnisse zeigten Ramseier et al. Patienten, die über einen längeren Zeitraum regelmäßig zu den unterstützenden Therapiesitzungen erschienen, wiesen ein statistisch signifikant geringeres Risiko für Zahnverlust auf. Außerdem zeigte diese Patientengruppe weniger Taschen mit ≥ 4 mm Sondierungstiefe (Ramseier et al., 2019).

1.9 Chirurgische Parodontitis-Therapie

Zeigte sich eine nicht-chirurgische Parodontitis-Therapie als nicht in allen Bereiche erfolgreich, sollte bei Taschen ≥ 6 mm eine chirurgische Intervention erfolgen (Sanz et al., 2020). Dies kann durch einen Zugangslappen erfolgen, wodurch die resistenten Taschen unter Sicht gereinigt werden können und auch komplexe anatomische Bereiche, wie Furkationen besser gereinigt werden können (Sanz-Sánchez et al., 2020).

Weiterhin kann eine Furkationsbeteiligung durch resektive Eingriffe, wie die Durchführung einer Hemi- bzw. Trisektion oder Wurzelamputation therapiert werden (Green, 1986). Das Ziel besteht darin die Hygienefähigkeit zu steigern, wodurch eine Verbesserung der ST erzielt werden soll. Bei der Hemisektion wird der endodontisch behandelte Zahn getrennt und der nicht erhaltungswürdige Anteil entfernt. Danach erfolgt eine prothetische Versorgung. Bei der Wurzelamputation wird lediglich der nicht erhaltungswürdige Wurzelanteil entfernt, die Krone des wurzelbehandelten Zahnes allerdings komplett erhalten. Die Wurzelamputation hat nach Green eine schlechte Prognose, weshalb sie in dieser Form nicht allgemein zu empfehlen ist (Green, 1986). Eine Hemisektion mit späterer prothetischer Versorgung zeigte bei entsprechender Technik und Erfahrung gute Überlebenschancen (Megarbane et al., 2018). Die Möglichkeit der Prämolarisierung

beschreibt die Trennung des ebenfalls endodontisch vorbehandelten Molaren, der daraufhin prothetisch versorgt wird, ohne aber Zahnanteile zu entfernen.

Weitere resektive Maßnahmen stellen die distale Keilexzision und der apikale Verschiebelappen dar. Die distale Keilexzision wird vor allem an den letzten oberen und unteren Molaren durchgeführt, da hier oft die Rezessionsbildung ausbleibt, die ein wichtiger Teil der Heilung darstellt. Bei beiden Verfahren ist das Ziel durch eine Verringerung des Niveaus die Taschen zu eliminieren und so eine hygienefähige Situation wiederherzustellen.

Resektive Maßnahmen ergaben längerfristig keine besseren Ergebnisse als eine Reinigung über einen Zugangslappen (Polak et al., 2020). Lediglich 6-12 Monate nach der Therapie fanden sich bei Patienten, die eine resektive Therapie erhielten bessere ST, als bei Patienten, welche mittels Zugangslappen therapiert wurden (Polak et al., 2020).

Ein weiteres resektives Verfahren stellt die Tunnelierung dar, bei der die freiliegende Furkation hygienefähig gestaltet wird (Hamp et al., 1975). Die Hygienefähigkeit wird durch die chirurgische Entfernung von Knochen in der Furkation erzielt, sodass hier die Reinigung mittels Interdentalbürstchen erfolgen kann. Dies ist dann zu erwägen, wenn alle Wurzeln erhaltungswürdig sind, aber ein Furkationsgrad III vorliegt (Hamp et al., 1975). Erfolgt die Reinigung der Furkation nicht ausreichend, so kann sich eine kariöse Läsion in der Furkation bilden, wodurch der Zahn häufig nicht mehr erhaltungswürdig ist (Hamp et al., 1975).

Außerdem besteht die Möglichkeit, durch regenerative Verfahren einen Knochenaufbau oder auch eine Rezessionsdeckung durchzuführen. Mittels Membranen und Knochenersatzmaterial kann bei einem Furkationsgrad II an unteren und oberen Molaren ein Knochenaufbau erzielt werden. Auch Schmelzmatrixproteine werden angewandt, um eine Regeneration zu induzieren. Hier bildet sich ein knochenähnliches Gewebe, welches sich vergleichbar wie Faserzement darstellt (Bosshardt et al., 2005). Für diesen Einsatz spricht sich auch die aktuelle PA-Leitlinie aus (Sanz et al., 2020). Dadurch kann ein Furkationsgrad II zu einem Grad I verbessert werden, ein Grad 0 kann nicht erreicht werden. Die Anwendung

dieser Technik an anderen Lokalisationen oder an durchgängigen Furkationen ist kontraindiziert (Sanz et al., 2015).

Regenerative Verfahren zeigten, verglichen mit resektiven Verfahren, ein deutlich besseres Behandlungsergebnis (Nibali et al., 2020).

Allgemein sollten parodontalchirurgische Interventionen aber nur erfolgen, wenn der Patient eine ausreichende Mundhygiene und Compliance zeigt (Sanz et al., 2020).

1.10 Fragestellungen und Arbeitshypothesen

Welche Einflussfaktoren sind für den Langzeiterfolg einer Parodontitistherapie in Bezug auf die Progression von parodontalen Taschen und vertikalem Attachmentverlust von Bedeutung? Und wie groß ist deren Einfluss?

Welche biologischen, therapeutischen oder anatomischen Faktoren führen zu statistisch signifikanten Veränderungen?

Die mögliche Veränderung von parodontalen Taschentiefen während der UPT im Nachgang einer nicht-chirurgischen Parodontaltherapie über einen längeren Zeitraum soll in dieser retrospektiven Kohortenstudie der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Tübingen der Abteilung für Zahnerhaltung untersucht werden.

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1 Vorbereitung

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine retrospektive Kohortenstudie, die mit Patientenakten der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Tübingen der Abteilung für Zahnerhaltung durchgeführt wurde.

Ein Prüfplan wurde an die Ethikkommission der Universitätsklinik für Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde Tübingen zur Begutachtung gesendet (557/2016BO2). Zusätzlich wurde diese Studie im deutschen Register klinischer Studien registriert (URL: <https://www.drks.de>; ID: DRKS00025110). Eine informierte Einwilligung war nicht nötig.

2.2 Patientendaten

Für diese Studie wurden Parodontitispatienten, die an der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Tübingen in der Abteilung für Zahnerhaltung zwischen 1999 und 2018 behandelt wurden, anhand folgender Kriterien ein- bzw. ausgeschlossen:

- Die gesamte Behandlungsdauer musste mindestens 5 Jahre betragen
- Die Reevaluation durfte nicht länger als ein Jahr nach der initialen Therapie erfolgen
- Alle Patienten mussten volljährig sein

Es wurden ausschließlich Patienten, die eine nicht-chirurgische Behandlung erhielten in die Studie einbezogen. Somit wurden von 611 möglichen Patienten 466 aussortiert; 279 aufgrund einer zu geringen Behandlungsdauer und 187 wegen der Überschreitung der Jahresfrist bis die Reevaluation erfolgte. Im Anschluss wurden die entsprechenden Parodontalbefunde der übrigen 145 Patienten ausgewertet.

Zu diesen Befunden zählten folgende Parameter:

- die Sondierungstiefe (ST)
 - 6 Messstellen pro Zahn

- die Blutungsstellen bei der Sondierung
 - korrespondierend zu den jeweiligen Messstellen
 - der daraus resultierende Blutungsindex (BOP) in Prozent (Ainamo und Bay, 1975)
- die Rezessionen in Bezug zu den jeweiligen Messstellen
- der Attachmentverlust (CAL), errechnet aus den ST und Rezessionen
- der Furkationsgrad (Hamp et al., 1975)
- der Lockerungsgrad (Miller SC., 1950)
- der Knochenabbau in Prozent
 - anhand des Zahnes mit dem größten Knochenabbau auf einem Röntgenbild, nicht älter als 6 Monate zum Zeitpunkt der Erstbehandlung
- die Plaque-Control-Record (PCR) (O'Leary et al., 1972) in Prozent
- der Papillenblutungsindex (PBI) (Saxer und Mühlemann, 1975) in Prozent
- die prothetische Behandlung der Zähne unterteilt in
 - nicht prothetisch versorgte Zähne
 - festsitzend versorgte Zähne
 - herausnehmbar versorgte Zähne
- die Regelmäßigkeit der UPT
 - erschien ein Patient einmal jährlich zur UPT, wurde dies als regelmäßig definiert
- die Verwendung von Adjuvantien, wie
 - Chlorhexidin-Digluconat-Lösung
 - Povidon-Iod-Lösung
 - Antibiotika
- Vorhandene Erkrankungen
 - Diabetes mellitus
 - falls der Patient erkrankt und ein HbA1c-Wert vorhanden war, wurde dieser ebenfalls erfasst

- Vorhandener Nikotinkonsum
 - falls der Patient raucht, wurde zusätzlich die Zigarettenmenge pro Tag und die Jahre des Rauchens erfasst, um die entsprechenden Packungsjahre zu errechnen
 - die Jahre des Nichtrauchens wurden ebenfalls erfasst. Waren Patienten mehr als fünf Jahre Nichtraucher, so wurden sie als Nichtraucher definiert

Zusätzlich wurden allgemeine Informationen, wie das Geburtsdatum, Geschlecht und das Alter der Patienten, sowie die verschiedenen Behandlungsdaten pseudonymisiert dokumentiert.

Diese Daten wurden zu jeweils 3 Zeitpunkten erhoben. Zu Beginn als Ausgangssituation bzw. Baseline (T0), zum Zeitpunkt der Reevaluation (T1) und nach 10 bzw. mindestens 5 Jahren Behandlungsdauer (T2).

Die 145 ausgewerteten Patienten wurden daraufhin erneut selektiert. 4 Patienten schieden aus, da sie mit Antibiotika behandelt wurden und diese Patientengruppe zu klein für eine statistische Auswertung wäre. Gleiches galt für 12 Patienten, die zusätzlich mit Povidon-Iod behandelt wurden. Weitere 13 Patienten wurden aufgrund einer unvollständigen Dokumentation der Sondierungstiefen, Lockerungsgrade oder Furkationsbeteiligungen aussortiert. Die Werte für die PCR (O'Leary et al., 1972) und den PBI (Saxer und Mühlemann, 1975) wurden nicht in die statistische Analyse miteinbezogen, da sie nicht vollständig dokumentiert waren. Somit waren 116 Patienten für die statistische Auswertung geeignet.

2.3 Behandlungsmethode

Die Behandlung einer Parodontitis erfolgte in der Zahnklinik Tübingen bei den ausgewählten Patienten ausschließlich nicht-chirurgisch und nach folgendem Schema:

In der ersten Sitzung, wurde der Patient über seine Diagnose, die Therapie, die Folgen einer Therapie und über die Folgen einer Nichtbehandlung aufgeklärt. Im Anschluss erfolgte eine professionelle Zahnreinigung (PZR), bei der zudem die

Mundhygieneindices PBI (Saxer und Mühlemann, 1975) und PCR (O'Leary et al., 1972) erhoben wurden. Nach der Entfernung der supragingivalen Beläge und Mundhygieneinstruktionen wurde das Vorhandensein eines maximal 6 Monate alten Röntgenbildes überprüft und bei Bedarf ein Orthopantomogramm (OPT) neu angefertigt.

Die nächste Sitzung - zwei Wochen später - umfasste die Erstellung eines vollständigen PA-Status sowie die erneute Entfernung supragingivaler Beläge.

Bei der Befundung wurden folgende Parameter erhoben: Sondierungstiefen (ST) mit korrespondierenden Blutungsstellen und einem daraus resultierenden prozentualen Blutungsindex (BOP) (Ainamo und Bay, 1975), Rezessionen bezüglich der jeweiligen Sondierungsstellen mit dem dazugehörigen Attachmentverlust, zusätzlich der Furkationsgrad (Hamp et al., 1975), der Lockerungsgrad (Miller SC., 1950) und mit Hilfe des OPTs der Knochenabbau, in Prozent.

Im Anschluss erfolgte die subgingivale Reinigung der Zähne mit ST > 4 mm durch Küretten oder mit einem Ultraschall-Scaler. Zu Beginn dieser Behandlung wurde das Full-Mouth-Disinfection-Prinzip nach Quirynen et al. durchgeführt (Quirynen et al., 2000). Im Zuge dessen spülte der Patient mit 0,2%iger Chlorhexidin-Lösung am Abend vor der Behandlung, direkt vor der Behandlung sowie 2-mal täglich für 2 Monate nach der Behandlung (Quirynen et al., 2000). Zusätzlich wurde die Zunge mit 1%igem Chlorhexidin-Gel gereinigt und der Pharynx mit 0,2%igem Spray benetzt (Quirynen et al., 2000). Die Tonsillen sollten auch 2 Monaten nach der subgingivalen Instrumentierung weiterhin mit 0,2%igem CHX eingesprüht werden (Quirynen et al., 2000).

Drei Monate nach dieser Behandlung wurde der Behandlungserfolg durch eine Reevaluation bewertet. Daraufhin wurde eine Risikoanalyse nach Lang und Tonetti erstellt und damit die Intervalle für die UPT festgelegt (Lang und Tonetti, 2003).

2.4 Auswertung

Diese Daten wurden in „Microsoft Excel“ 2016 (Microsoft Corporation, Redmond Washington, Vereinigte Staaten) für Windows 10 übertragen, die Übertragung kontrolliert und anschließend mit dem Statistikprogramm IBM SPSS (International Business Machines Corporation, Armonk, New York, Vereinigte Staaten) ausgewertet. Hierbei galt der Patient als statistische Einheit und die Veränderung der Sondierungstiefe während der UPT als gesuchter Parameter.

Zunächst erfolgte eine deskriptive Analyse. Hierbei wurden die patientenspezifischen Daten in absoluten (Mittelwert \pm Standardabweichung) und relativen (prozentualen) Häufigkeiten angegeben. Dies erfolgte ebenso für die zahnspezifischen Daten zu den jeweiligen Zeitpunkten (T0, T1 und T2).

Mit dem Chi-Quadrat-Test oder der Pearson-Korrelation wurden univariate patientenspezifische Korrelationen durchgeführt. Mittels wiederholter Varianzanalysen wurden zahnbezogene Daten analysiert. Daraufhin wurde eine Mehrebenenanalyse durchgeführt, um nach standortbezogenen, zahnbezogenen oder patientenbezogenen Faktoren zu suchen, die zu ST-Veränderungen führten. Variablen, die während der UPT signifikante bivariate Zusammenhänge mit Veränderungen der Sondierungstiefen aufwiesen, wurden in die Analyse aufgenommen.

Als Referenz bei der Untersuchung der standortbezogenen Faktoren galt die distobukkale Sondierungsstelle. Die Bestimmung, welche Messstelle als Referenz gilt, erfolgte willkürlich.

Das Signifikanzniveau wurde mit 0,05 angenommen.

Der Regressionskoeffizient beschreibt die Stärke der Abhängigkeit der Variablen. Ist der Koeffizient positiv, so führt es häufiger zu der analysierten Veränderung. Der Standardfehler gibt an, wie weit der Mittelwert einer Stichprobe vom Mittelwert der Gesamtheit abweicht. Die Wahrscheinlichkeit, dass die gemessene Signifikanz zufällig zustande kommt, wird durch den p-Wert angegeben. Das Quotenverhältnis sagt aus, wie stark der Zusammenhang zwischen zwei Variablen ist.

Die dritten Molaren wurden von der Analyse ausgeschlossen.

Bei Rauchern wurde nicht zwischen hohem und niedrigem täglichen Zigarettenkonsum unterschieden.

3. ERGEBNISSE

Teile dieser Arbeit wurden bereits am 22.02.2024 unter dem Titel „Periodontal pockets: Predictors for site-related worsening after non-surgical therapy - a long-term retrospective cohort study“ im „Journal of Clinical Periodontology“ veröffentlicht (Herz et al., 2024).

3.1 Deskriptive Ergebnisse der Patientenkohorte

Mit den genannten Kriterien wurden insgesamt 116 Patientenakten selektiert. 77 dieser Patienten kamen mindestens einmal jährlich zu einer unterstützenden Parodontitis-Therapie. 51 Patienten waren weiblich, 65 Patienten waren männlich. 39 weibliche und 38 männliche Patienten kamen regelmäßig zur Behandlung. Das durchschnittliche Patientenalter lag zu Beginn der unterstützenden Parodontitis-Therapie bei $55,3 \pm 10,3$ Jahren. Im Schnitt waren die Patienten, die regelmäßig zur UPT kamen 1,5 Jahre jünger als solche, die unregelmäßig erschienen. 25 der 116 Patienten waren aktive Raucher, wovon 16 regelmäßig behandelt wurden. 61 der 91 Nichtraucher und ehemaligen Raucher kamen ebenfalls regelmäßig zur UPT. 12 an Diabetes mellitus erkrankte Patienten wurden in diese Studie eingeschlossen, wovon zwei nicht regelmäßig erschienen sind (Tab. 8).

Tabelle 8: Charakteristika der Patientenkohorte und Unterteilung dieser in eine regelmäßig und unregelmäßig behandelte Gruppe; n=116 Patienten, T1= Reevaluation (Herz et al., 2024)

		Insgesamt	Regelmäßig	Unregelmäßig
Patienten		116	77	39
Geschlecht	weiblich	51	39	12
	männlich	65	38	27
Alter in Jahren (T1)		55,3 ± 10,3	54,8 ± 10,1	56,3 ± 10,8
Raucher		25	16	9
Nichtraucher und ehemalige Raucher		91	61	30
Diabetiker		12	10	2

88 der eingeschlossenen Patienten hatten zum Zeitpunkt T0 eine Parodontitis im Stadium III. 63 dieser Patienten wurden regelmäßig behandelt. 28 Patienten hatten eine Stadium IV Parodontitis, wovon 14 Patienten nicht regelmäßig zur UPT erschienen sind. 3 der 116 Patienten hatten zum Zeitpunkt der Baseline ein Grading A, 66 ein Grading B und 47 Patienten ein Grading C. Alle Patienten, die ein Grading A hatten, kamen regelmäßig zur Behandlung. Dies traf nur auf 44 der Patienten mit Grading B zu und auf 30 der Patienten mit Grading C (Tab. 9).

Tabelle 9: Staging und Grading der PA zum Zeitpunkt der Baseline (T0) und Verteilung dieser auf die regelmäßige und unregelmäßige Teilnahme an der UPT; n=116 Patienten (Herz et al., 2024)

		Insgesamt	Regelmäßig	Unregelmäßig
Staging	III	88	63	25
	IV	28	14	14
Grading	A	3	3	0
	B	66	44	22
	C	47	30	17

Die durchschnittliche Anzahl der UPT betrug $10,7 \pm 3,8$, wobei diese in der regelmäßigen Gruppe mit $11,0 \pm 4,0$ höher war als in der unregelmäßigen Patientengruppe mit $10,1 \pm 3,3$. Damit ergaben sich $1,3 \pm 0,6$ UPT-Behandlungen pro Jahr

bezogen auf die regelmäßige Patientengruppe. Die Patienten der unregelmäßigen Gruppe sind durchschnittlich $1,2 \pm 0,4$ -mal im Jahr erschienen. Dies ist damit zu erklären, dass manche Patienten in einem Jahr nicht erschienen sind, aber im darauffolgenden Jahr zweimal oder öfters erschienen sind. Die durchschnittliche UPT-Dauer betrug $9,0 \pm 2,3$ Jahre. Dabei lag der Beobachtungszeitraum zwischen insgesamt 5 und 16 Jahren (Tab. 10).

Tabelle 10: Charakteristika der UPT für alle Patienten und aufgeteilt in regelmäßig und unregelmäßig behandelte Patienten; n= 116 Patienten; UPT = unterstützende Parodontitis-Therapie (Herz et al., 2024)

	Insgesamt	Regelmäßig	Unregelmäßig
Anzahl der UPT	$10,7 \pm 3,8$	$11,0 \pm 4,0$	$10,1 \pm 3,3$
Durchschnittliche UPT-Anzahl/ Jahr	$1,3 \pm 0,5$	$1,3 \pm 0,6$	$1,2 \pm 0,4$
Dauer der UPT in Jahren	$9,0 \pm 2,3$	$8,9 \pm 2,6$	$9,0 \pm 1,8$
Umfang der UPT in Jahren	5 - 16	5 - 16	6 - 13

Der maximale Knochenabbau lag bei durchschnittlich $45,5 \pm 20,9\%$. Im Mittel war er bei der regelmäßigen Patientengruppe um 2,5% geringer (Tab. 11).

Tabelle 11: Durchschnittlicher Knochenabbau aller Patienten und unterteilt in die regelmäßig und unregelmäßig behandelte Patientengruppe zum Zeitpunkt T0= Baseline; n= 116 Patienten (Herz et al., 2024)

	Insgesamt	Regelmäßig	Unregelmäßig
Knochenabbau [%]	$45,5 \pm 20,9$	$44,7 \pm 20,9$	$47,2 \pm 21,3$

3.2 Deskriptive zahnbezogene Ergebnisse

3.2.1 Anzahl der Zähne

Insgesamt waren zum Zeitpunkt der Baseline 2674 Zähne vorhanden, zum Zeitpunkt der Reevaluation 2606 und zum Zeitpunkt T2 2459 (Abb. 2).

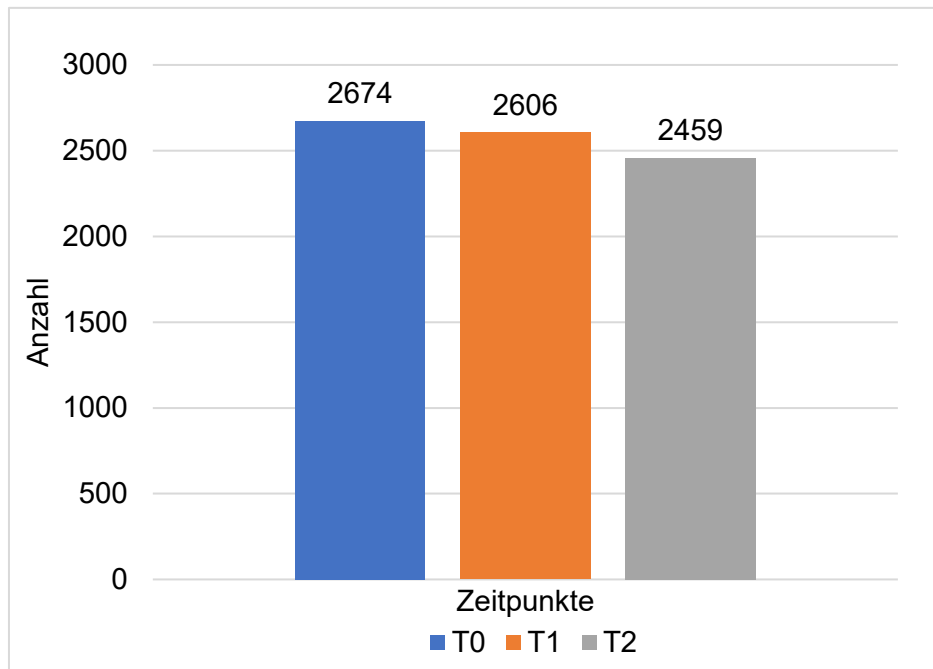


Abbildung 2: Gesamtanzahl der Zähne der 116 Patienten zu den verschiedenen Zeitpunkten T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT (Herz et al., 2024)

Damit ergibt sich ein Verlust von 68 Zähnen zwischen Baseline und Reevaluation und ein Verlust von 147 Zähnen während der UPT. Wodurch der Zahnverlust als statistisch signifikant beschrieben werden kann ($p < 0,0001$) (Tab. 12).

Tabelle 12: Gesamtanzahl der Zähne der 116 Patienten zu den verschiedenen Zeitpunkten und der jeweilige Zahnverlust; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT (Herz et al., 2024)

	T0	T1	T2
Gesamtzahl	2674	2606	2459
Zahnverlust zwischen T0 und T1	68		
Zahnverlust zwischen T1 und T2		147	

3.2.2 Verteilung der Zähne

Frontzähne machten zu den jeweiligen Zeitpunkten zwischen 45,5% und 49,6% der vorhandenen Zähne aus. 28,2-28,4% der Zähne waren zu den jeweiligen Zeitpunkten Prämolaren. Die restlichen 22,1-23,3% wurden durch Molaren gebildet (Abb. 3.).

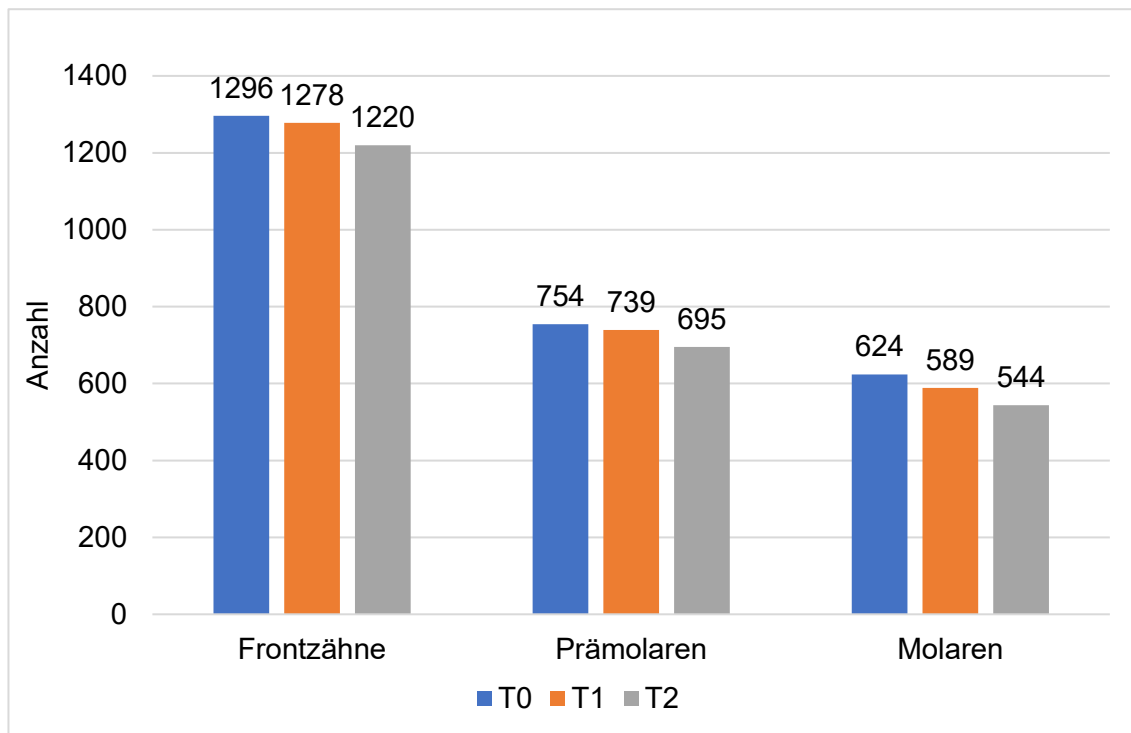


Abbildung 3: Verteilung der verschiedenen Zahnarten zu den jeweiligen Zeitpunkten T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT; Gesamtanzahl der Zähne zu T0= 2674, T1=2606, T2= 2459 (Herz et al., 2024)

3.2.3 Furkationsbeteiligung

Von insgesamt 804 mehrwurzeligen Zähnen hatten zum Zeitpunkt T0 491 (61,1%) keine Furkationsbeteiligung. 147 Zähne (18,3%) wiesen den Furkationsgrad I auf, 106 Zähne (13,2%) den Grad II und 60 Zähne (7,4%) den Grad III.

Somit nahm die Anzahl der furkationsbeteiligten Zähne mit Grad II und Grad III statistisch signifikant ab.

Die Verteilung zu den anderen Zeitpunkten ist Tabelle 13 zu entnehmen.

Tabelle 13: Verteilung der furkationsbeteiligten Zähne und der Furkationsgrade zu den jeweiligen Zeitpunkten in absoluten und prozentualen Zahlen; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT; Gesamtanzahl der Zähne zu T0= 2674, T1=2606, T2= 2459 (Herz et al., 2024)

	T0	T1	T2
Einwurzelige Zähne [n/%]	1870/ 69,9	1846/ 70,8	1759/ 71,5
Mehrwurzelige Zähne [n/%]	804/ 30,1	760/ 29,2	700/ 28,5
Ohne Furkationsbeteiligung [n/%]	491/ 18,3	602/ 23,1	446/ 18,1
Mit Furkationsbeteiligung [n/%]	313/ 11,7	158/ 6,1	254/ 10,3
Grad I [n/%]	147/ 5,5	87/ 3,3	161/ 6,5
Grad II [n/%]	106/ 4,0	40/ 1,5	74/ 3,0
Grad III [n/%]	60/ 2,2	31/ 1,2	19/ 0,8

3.2.4 Zahnlockerung

Von insgesamt 2674 Zähnen wiesen zur Baseline 560 Zähne eine pathologische Zahnlockerung auf. Dies verringerte sich zum Zeitpunkt T1 auf 355 Zähne. Betrachtet man diesen Zusammenhang im Zeitraum von T1 bis T2, so fällt auf, dass 62 Zähne eine Lockerung im Laufe der UPT entwickelt haben. Die relative und absolute Anzahl an gelockerten Zähnen nimmt im Beobachtungszeitraum kontinuierlich ab.

Die Verringerung der Anzahl an Zähnen mit Lockerungsgraden ist statistisch signifikant ($p < 0,0001$) (Tab. 14).

Tabelle 14: Verteilung der Zahnlockerungen und der Zahnlockerungsgrade zu den verschiedenen Zeitpunkten in absoluten und prozentualen Zahlen; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT; Gesamtanzahl der Zähne zu T0= 2674, T1=2606, T2= 2459 (Herz et al., 2024)

	T0	T1	T2
Zähne ohne Lockerung [n/%]	2114/ 79,1	2251/ 86,4	2189/ 89,0
Zähne mit Lockerung [n/%]	560/ 20,9	355/ 13,6	270/ 11,0
Grad I [n/%]	367/ 13,7	262/ 10,1	206/ 8,4
Grad II [n/%]	150/ 5,6	82/ 3,1	56/ 2,3
Grad III [n/%]	43/ 1,6	11/ 0,4	8/ 0,3

3.2.5 Prothetische Versorgung der Zähne

Zu Beginn der Studie waren 2280 Zähne nicht prothetisch versorgt. Diese Zahl reduzierte sich statistisch signifikant bis zum Ende der Beobachtungszeit auf 1980 prothetisch unversorgte Zähne ($p < 0.0001$). Die Gesamtanzahl der prothetisch versorgten Zähne stieg von anfangs 394 auf 479 an, wobei zwischen T0 und T1 zwei versorgte Zähne zu Verlust gegangen sind. Die Anzahl der fest-sitzend versorgten Zähne blieb über die Studienzeit nahezu gleich, mit anfänglich 354 Zähnen zum Zeitpunkt T0 und 353 Zähnen zu T2 (Abb. 4).

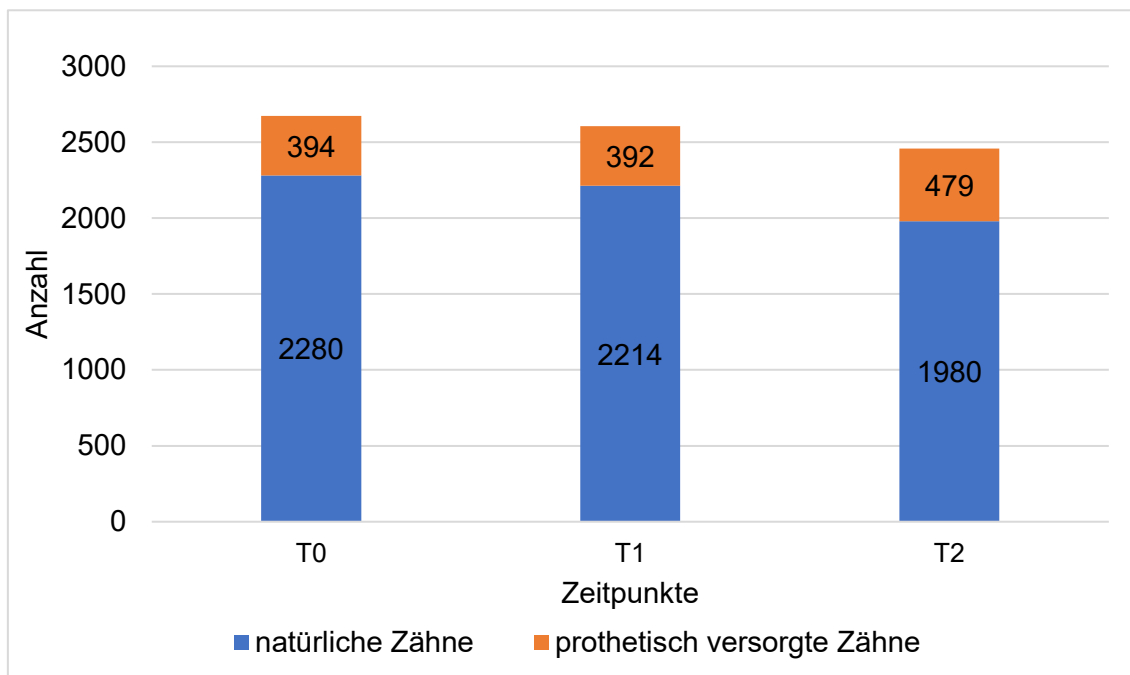


Abbildung 4: Verteilung der natürlichen und prothetisch versorgten Zähne zu den verschiedenen Zeitpunkten; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT; Gesamtanzahl der Zähne zu T0= 2674, T1=2606, T2= 2459 (Herz et al., 2024)

Im Gegensatz hierzu verdreifachte sich die Zahl der herausnehmbar versorgten Zähne von anfangs 40 auf 126 (Abb. 5).

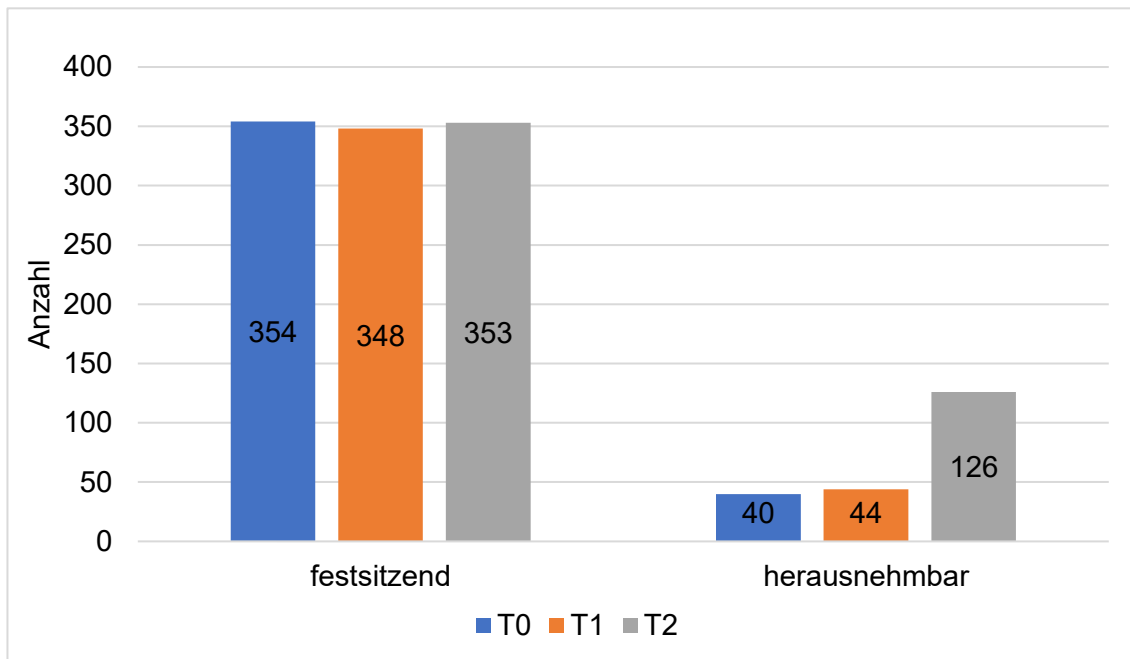


Abbildung 5: Verteilung der festsitzend und herausnehmbar versorgten Zähne zu den verschiedenen Zeitpunkten; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT; Gesamtanzahl der Zähne zu T0= 2674, T1=2606, T2= 2459 (Herz et al., 2024)

3.3 Deskriptive stellenbezogene Ergebnisse

Zum Zeitpunkt der Baseline wurden 2'674 Zähne und damit 16'044 Stellen in die Studie einbezogen. Hiervon waren 5 Stellen (0,03%) nicht auswertbar, welche nicht für die statistische Analyse verwendet wurden. Bei der Reevaluation wurden 15'636 Stellen eingeschlossen, wobei 2 Stellen (0,01%) nicht zugänglich waren und somit ebenfalls für die statistische Auswertung nicht berücksichtigt wurden.

Die insgesamt 14'754 Stellen zum Zeitpunkt T2 konnten zu 100% ausgewertet werden (Tab. 15).

Tabelle 15: Anzahl der Zähne mit deren Messstellen zu den verschiedenen Zeitpunkten und Aufzählung der jeweiligen unzugänglichen Messstellen; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT (Herz et al., 2024)

	T0	T1	T2
Zahnanzahl [n]	2674	2606	2459
Messstellen [n]	16'044	15'636	14'754
Unzugängliche Stellen [n/%]	5/ 0,03	2/ 0,01	0/ 0
Ausgewertete Stellen [n/%]	16'039/ 99,9	15'634/ 99,9	14'754/ 100

Die durchschnittlichen Sondierungstiefen verbesserten sich zwischen T0 und T1, verschlechterten sich aber wieder bis zum Zeitpunkt T2, wobei sie trotzdem einen geringeren Wert aufwiesen als zum Zeitpunkt der Baseline. Gleiches gilt für den durchschnittlichen CAL.

Die Werte sind in Tabelle 16 dargestellt.

Tabelle 16: Durchschnittliche ST und CAL zu den verschiedenen Zeitpunkten in mm; T0= Baseline, T1= Reevaluation, T2= nach 10 Jahren UPT; ST= Sondierungstiefe, CAL= klinischer Attachmentverlust (Herz et al., 2024)

	T0	T1	T2
Durchschnitt ST	3,24 ± 1,05	2,65 ± 0,73	2,88 ± 0,69
Durchschnitt CAL	3,65 ± 1,44	2,93 ± 1,07	3,29 ± 1,19

3.3.1 Verteilung der Messstellen mit Furkationsbeteiligung zum Zeitpunkt T1

Zu T1 waren 171 obere Prämolaren und somit 342 Messstellen vorhanden, die potentiell Furkationsbeteiligungen aufweisen könnten. Mesial wurden an 8 Stellen (2,3%) ein Furkationsgrad I und an 5 Stellen (1,5%) der Grad II gemessen. Distal waren es 10 Messstellen (2,9%), die einen Furkationsgrad I aufwiesen und 4 (1,2%) mit einem Grad II (Tab. 17).

Tabelle 17: Anzahl der Messstellen mit und ohne Furkationsbeteiligung bei oberen Prämolaren zum Zeitpunkt T1 in absoluten und prozentualen Zahlen; insgesamt 171 obere Prämolaren

	n	%
Obere Prämolaren	342	100
Mesial		
Furkationsgrad 0	158	46,2
Furkationsgrad I	8	2,3
Furkationsgrad II	5	1,5
Furkationsgrad III	0	0
Distal		
Furkationsgrad 0	157	45,9
Furkationsgrad I	10	2,9
Furkationsgrad II	4	1,2
Furkationsgrad III	0	0

Untere Molaren wiesen bukkal an 34 Messstellen (5,7%) einen Furkationsgrad I auf, an 8 Stellen (1,3%) den Grad II und an 12 Stellen (2,0%) den Grad III. An den lingualen Messstellen konnte 36-mal (6,0%) der Grad I gemessen werden, an 11 Stellen (1,8%) der Grad II und an 9 Stellen (1,5%) der Grad III (Tab. 18).

Table 18: Anzahl der Messstellen mit und ohne Furkationsbeteiligung bei unteren Molaren zum Zeitpunkt T1 in absoluten und prozentualen Zahlen; insgesamt 300 untere Molaren

	n	%
Untere Molaren	600	100
Bukkal		
Furkationsgrad 0	246	41,0
Furkationsgrad I	34	5,7
Furkationsgrad II	8	1,3
Furkationsgrad III	12	2,0
Lingual		
Furkationsgrad 0	244	40,7
Furkationsgrad I	36	6,0
Furkationsgrad II	11	1,8
Furkationsgrad III	9	1,5

Betrachtet man diese Verteilung bei oberen Molaren, so wurde von bukkal ein Furkationsgrad I 22-mal (2,5%), ein Grad II 5-mal (0,6%) und Grad III 9-mal (1,0%) gemessen. Von mesiopalatinal wurde an 16 Messstellen (1,8%) ein Grad I gemessen, an 3 (0,3%) Grad II und an 10 Stellen (1,2%) Grad III.

22 Sondierungsstellen (2,5%) wiesen distopalatinal einen Furkationsgrad I, 20 (2,3%) einen Grad II und 8 (0,9%) eine Furkationsbeteiligung Grad III auf.

Somit waren distopalatinal insgesamt mehr Furkationsbeteiligungen vorhanden (Tab. 19).

Tabelle 19: Anzahl der Messstellen mit Furkationsbeteiligung an oberen Molaren zum Zeitpunkt T1 in absoluten und prozentualen Zahlen; insgesamt 289 obere Molaren

	n	%
Obere Molaren	867	100
Bukkal		
Furkationsgrad 0	253	29,2
Furkationsgrad I	22	2,5
Furkationsgrad II	5	0,6
Furkationsgrad III	9	1,0
Mesiopalatinal		
Furkationsgrad 0	260	30,0
Furkationsgrad I	16	1,8
Furkationsgrad II	3	0,3
Furkationsgrad III	10	1,2
Distopalatinal		
Furkationsgrad 0	239	27,6
Furkationsgrad I	22	2,5
Furkationsgrad II	20	2,3
Furkationsgrad III	8	0,9

3.4 Sondierungstiefenveränderung während der UPT

Während der UPT-Phase blieben 6101 Sondierungsstellen (41,4%) unverändert. Hiervon waren 5415 Stellen (88,8%) BOP negativ und 686 Stellen (11,2%) bluteten auf Sondierung. 3218 Stellen (21,8%) verschlechterten sich, wobei 551 (17,1%) dieser Stellen BOP positiv und 2667 (82,9%) BOP negativ waren. Die Verschlechterung der Sondierungstiefen war zwischen 1 und 9 mm groß. Die übrigen 5435 Messstellen (36,8%) verbesserten sich. 600 (11,0%) dieser Messstellen bluteten nach Sondierung, 4835 (89,0%) hingegen nicht (Abb. 6 und Abb. 7). Hierbei wurden Verbesserungen zwischen 1 und 11 mm verzeichnet.

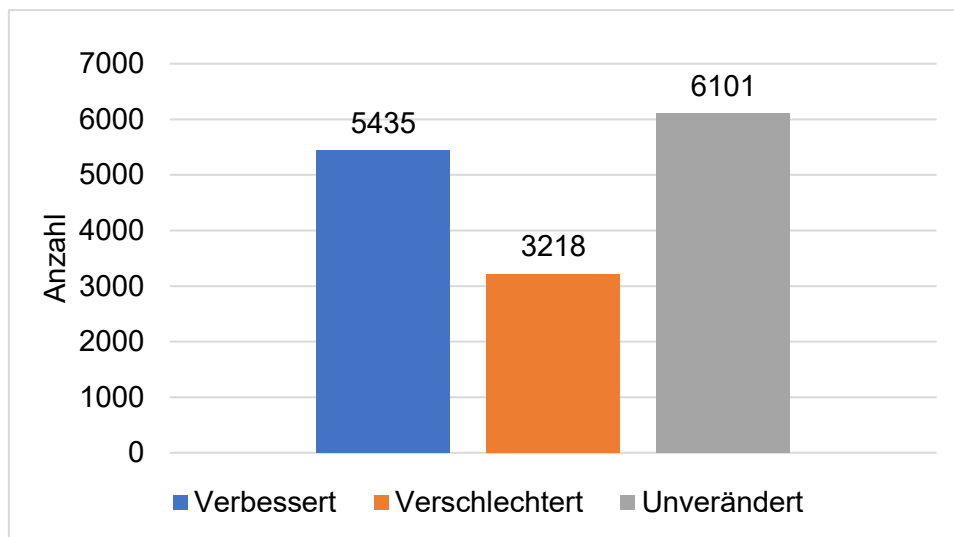


Abbildung 6: Verteilung der Veränderungen der ST während einer UPT von 10 Jahren (Herz et al., 2024)

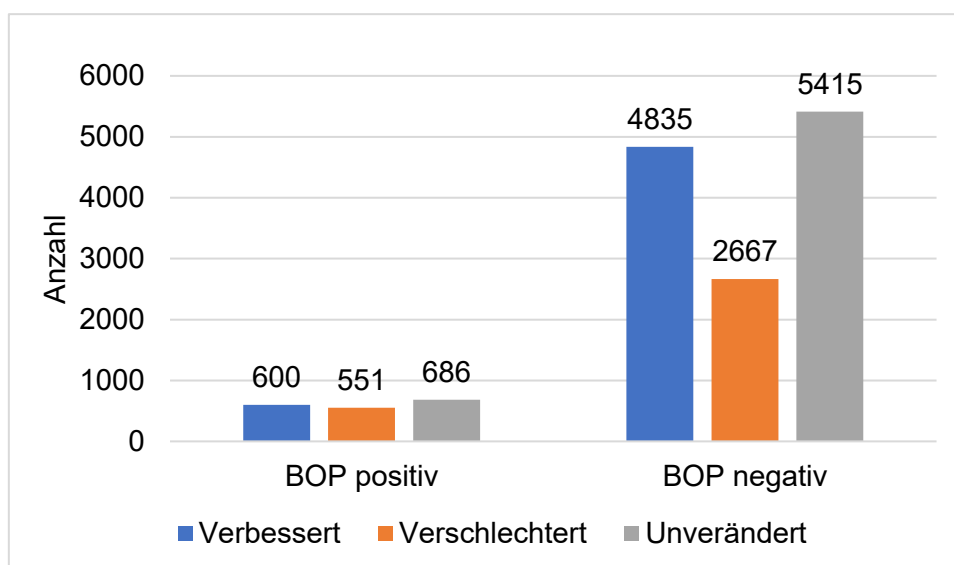


Abbildung 7: Verteilung der veränderten ST während einer UPT von 10 Jahren in Bezug zum BOP-Befund (Herz et al., 2024)

3.5 Mehrebenenanalyse

3.5.1 Verschlechterung der Sondierungstiefen während der UPT

Bei der Betrachtung der stellenbezogenen Auswertung kam es seltener zu einer Verschlechterung der ST, als dass diese unverändert blieben. Dies war statistisch signifikant. In dieser Analyse wurde die mesioorale, orale, distoorale, mesiobukkal und bukkale Messstelle mit der distobukkalen Messstelle als Referenz verglichen (Tab. 20).

Tabelle 20: Mehrebenenanalyse zur ST-Verschlechterung während einer UPT über 10 Jahre in Bezug zur Lokalisation der Messstelle; *= statistisch signifikant

	Regressions- koeffizient	Standard- fehler	p-Wert	Quoten- verhältnis
Mesiooral	-1,980	0,088	<0,0001*	0,138
Oral	-1,139	0,084	<0,0001*	0,320
Distooral	-1,027	0,084	<0,0001*	0,358
Mesiobukkal	-0,977	0,082	<0,0001*	0,376
Bukkal	-1,074	0,083	<0,0001*	0,342
Distobukkal	Referenz			

Des Weiteren korrelierte eine distopalatinale Furkationsbeteiligung zum Zeitpunkt T1 mit einer Verschlechterung der Sondierungstiefe. Bei allen anderen Stellen konnte keine statistische Signifikanz festgestellt werden. Lag eine distopalatinale Furkationsbeteiligung vor, so verschlechterte sich die ST 4,8-mal häufiger (Tab. 21).

Tabelle 21: Mehrebenenanalyse zur ST-Verschlechterung während einer UPT über 10 Jahre bezüglich der Lokalisation der Furkationsbeteiligung; *= statistisch signifikant

	Regressions- koeffizient	Standard- fehler	p-Wert	Quoten- verhältnis
Molaren				
Mesiopalatinal	0,236	0,657	0,719	1,267
Lingual	-0,107	0,387	0,782	0,898
Distopalatinal	1,573	0,470	0,001*	4,823
Bukkal	-0,369	0,330	0,263	0,691
Prämolaren				
Mesial	1,302	0,838	0,120	3,677
Distal	-0,157	0,802	0,845	0,855
ST ohne Furkations- beteiligung	Referenz			

Auch der BOP hatte einen Einfluss auf die Verschlechterung der Sondierungstiefen. Stellen, die zum Zeitpunkt T1 auf Sondierung bluteten, verschlechterten sich während der UPT statistisch signifikant häufiger, verglichen mit Messstellen, die nicht bluteten (Tab. 22).

Tabelle 22: Mehrebenenanalyse zur ST-Verschlechterung während einer UPT über 10 Jahre in Bezug zum BOP-Befund; BOP= Bleeding on Probing; *= statistisch signifikant

	Regressions- koeffizient	Standard- fehler	p-Wert	Quoten- verhältnis
BOP positiv	0,206	0,082	0,012*	1,228
BOP negativ	Referenz			

Zudem konnte eine statistisch signifikante Korrelation zwischen Lockerungsgrad I zum Zeitpunkt T1 und einer ST-Verschlechterung festgestellt werden (Tab. 23).

Tabelle 23: Mehrebenenanalyse zum Einfluss des Lockerungsgrades auf die ST-Verschlechterung während einer UPT über 10 Jahre; *= statistisch signifikant

	Regressionskoeffizient	Standardfehler	p-Wert	Quotenverhältnis
Grad III	0,712	0,499	0,154	2,038
Grad II	0,345	0,187	0,065	1,412
Grad I	0,256	0,105	0,015*	1,291
Grad 0	Referenz			

Die prothetische Versorgung konnte nicht in einen korrelierenden Zusammenhang mit einer Verschlechterung der ST gebracht werden (Tab. 24).

Tabelle 24: Mehrebenenanalyse zum Einfluss der prothetischen Versorgung auf die ST-Verschlechterung während einer UPT über 10 Jahre; *= statistisch signifikant

	Regressionskoeffizient	Standardfehler	p-Wert	Quotenverhältnis
Herausnehmbar	-0,391	0,280	0,163	0,676
Festsitzend	0,147	0,0992	0,108	1,159
Natürlich	Referenz			

3.5.2 Verbesserung der Sondierungstiefen während der UPT

Bei der Betrachtung der stellenbezogenen Auswertung im Zeitraum der UPT korreliert die Lage der Messstelle in allen Fällen negativ mit einer ST-Verbesserung. Als Referenz galt hier die distobukkale Sondierungsstelle. Somit blieben diese Stellen eher unverändert, als dass sie sich verbessert hätten (Tab. 25).

Tabelle 25: Mehrebenenanalyse zum Einfluss der Stellenlokalisierung auf die ST-Verbesserung während einer UPT von 10 Jahren; *= statistisch signifikant

	Regressionskoeffizient	Standardfehler	p-Wert	Quotenverhältnis
Mesiooral	-1,351	0,074	<0,0001*	0,259
Oral	-0,413	0,072	<0,0001*	0,661
Distooral	-0,354	0,073	<0,0001*	0,702
Mesiobukkal	-0,476	0,072	<0,0001*	0,621
Bukkal	-0,427	0,072	<0,0001*	0,652
Distobukkal	Referenz			

Eine statistisch signifikante Verbesserung der Sondierungstiefen konnte bei fest-sitzendem Zahnersatz, im Vergleich zu natürlichen Zähnen, festgestellt werden (Tab. 26).

Tabelle 26: Mehrebenenanalyse zum Einfluss der prothetischen Versorgungen auf die ST-Ver-besserung während einer UPT von 10 Jahren; *= statistisch signifikant

	Regressions- koeffizient	Standard- fehler	p-Wert	Quoten- verhältnis
Herausnehmbar	0,074	0,231	0,748	1,077
Festsitzend	0,196	0,078	0,012*	1,217
Natürlich	Referenz			

Eine Furkationsbeteiligung, pathologische Lockerung oder ein positiver BOP-Befund konnte nicht mit einer statistisch signifikanten Verbesserung der ST in Ver-bindung gebracht werden.

4. DISKUSSION

4.1 Verschiedene Einflüsse auf die Sondierungstiefenveränderung

Nachfolgend sollen einzelne Merkmale diskutiert werden, die in den Ergebnissen aufgefallen sind.

4.1.1 Bleeding on Probing

Die Bedeutung des BOP (Ainamo und Bay, 1975) für Stellenveränderungen wurde schon in anderen Studien bewiesen (Lang et al., 1986; Matuliene et al., 2008). Auch in dieser Studie konnte gezeigt werden, dass sich eine parodontale Tasche, die auf Sondierung blutet, statistisch signifikant häufiger verschlechtert.

Da eine Blutung allgemein mit einer aktiven Entzündung in Verbindung gebracht wird, ist die Vergrößerung der parodontalen Tasche die logische Konsequenz.

551 der 3218 Stellen, die sich im Zeitraum der UPT verschlechtert haben, waren BOP positiv, dies entspricht 17,1%.

Somit kann ein hoher BOP-Wert als Indikator für eine Verschlechterung der Parodontitis angesehen werden und hat, wie auch schon durch Lang et al. bewiesen, einen negativen Vorhersagewert (Lang et al., 1986).

Folglich sollte bei der Erhebung des Parodontalstatus während der UPT ein besonderes Augenmerk auf den BOP-Wert gerichtet werden, um so durch eine Verkürzung der Intervalle der Vertiefung parodontaler Taschen bestmöglich entgegenzuwirken.

Da sich bei starken Rauchern die Gefäße durch den Tabakeinfluss verengen können und dadurch eine Blutung unterdrückt werden kann, muss bei dieser Patientengruppe besonders auf erhöhte BOP-Werte geachtet werden (Müller, 2000; Saxer et al., 2007).

4.1.2 Furkationsbeteiligung

In dieser Studie korrelierte eine distopalatinale Furkationsbeteiligung statistisch signifikant mit einer Verschlechterung der Sondierungstiefe.

Furkationsbeteiligungen führen zur Ausbildung von Nischen, sodass sich parodontalpathogene Keime gut anlagern und ausbreiten können. Dadurch ist ein Vorschreiten der Parodontitis und somit auch die Vertiefung der ST wahrscheinlicher (Nordland et al., 1987). Zudem ist die Reinigung einer Furkation aufgrund ihres komplexen anatomischen Aufbaus erschwert und bringt einen geringeren Therapieerfolg dieser Zähne mit sich (Nordland et al., 1987). Aufgrund dessen ist der verschlechternde Einfluss einer Furkationsbeteiligung auf die Sondierungstiefen naheliegend.

Somit hat auch die Art des behandelten Zahnes einen Einfluss auf den Erfolg der Parodontitis-Therapie, also auf die Reduktion der Sondierungstiefen.

Einwurzelige Zähne und Prämolaren zeigten statistisch signifikant bessere Reduktionen der ST als Molaren (van der Weijden et al., 2019). In der Studie von van der Weijden et al. zeigten vor allem Molaren mit Furkationsbeteiligungen einen ausbleibenden Therapieerfolg (van der Weijden et al., 2019). Diese Korrelation zwischen Furkationsbeteiligungen und Zahnverlust wurde bereits in einigen Studien analysiert. Molaren mit Furkationsgrad II oder III wiesen ein deutlich höheres Risiko zu Verlust zu gehen auf (Trullenque-Eriksson et al., 2023; Nibali et al., 2016). Die erwähnten Untersuchungen haben den Zahnverlust über 10 Jahre ausgewertet.

Die vorliegenden Ergebnisse bestätigen somit die erwähnten Studien.

Interradikulärer Knochenabbau stellt einen statistisch signifikanten Risikofaktor für eine Verschlechterung der parodontalen Taschentiefen dar (van der Weijden et al., 2019; Trullenque-Eriksson et al., 2023; Nibali et al., 2016).

Somit stellt sich die Frage, ob bei Furkationsbeteiligungen andere Therapieansätze einen größeren Erfolg brächten. Dies untersuchten Dommisch et al. in einer systemischen Übersichtsarbeit. Hier erfolgte die Untersuchung der

Überlebensrate von Molaren mit Furkationsbeteiligung unter verschiedenen Therapieansätzen. Sie zeigten, dass eine nicht-chirurgische Therapie vergleichbare Ergebnisse wie chirurgische Verfahren brachten (Dommisch et al., 2020).

4.1.3 Zahnlockerung

Einen weiteren Einfluss auf die Veränderung der parodontalen Taschen während der UPT hatte die Mobilität des Zahnes, ein klinisches Zeichen für einen vorangeschrittenen Attachmentverlust.

Die Zahnlockerung kann als Maß für die Funktionalität des gesamten Parodonts angesehen werden (Giargia und Lindhe, 1997). Die Wichtigkeit der Zahnlockerung spiegelt sich auch in der Anzahl an Geräten zur Messung der Mobilität wider (Giargia und Lindhe, 1997).

Eine pathologische Lockerung vom Grad I führte in der vorliegenden Auswertung häufiger zu einer Verschlechterung der ST. Die Gruppe der Zähne mit Lockerungsgrad II und III war hingegen möglicherweise zu gering, um statistisch signifikante Ergebnisse hervorzubringen.

Bereits andere Studien untersuchten den Einfluss von Zahnlockerungen auf den Zahnverlust (Helal et al., 2019). Dort gingen Zähne mit einer erhöhten Mobilität häufiger verloren, was mit den vorliegenden Ergebnissen in Einklang gebracht werden kann. Eine Verschlechterung der Sondierungstiefen begünstigt eine Lockerung des Zahnes und damit den Zahnverlust.

4.1.4 Zahnersatz

Das Vorhandensein eines festsitzenden Zahnersatzes konnte, verglichen mit prothetisch unversorgten Zähnen, mit einer Verringerung der parodontalen Taschentiefen während der unterstützenden Parodontitis-Therapie in Verbindung gebracht werden.

Dieser Einfluss kann möglicherweise auf eine geringere Plaqueakkumulation durch die besonders glatte Oberfläche zurückgeführt werden. In einer systemischen Analyse von 1997 wurden die verschiedenen Rauigkeiten von natürlichen

Zähnen und Restaurationsmaterialien miteinander verglichen. Hierbei wiesen natürliche Zähne auch nach der Politur eine höhere Oberflächenrauigkeit auf als polierte Restaurationen aus beispielsweise Gold (Bollen et al., 1997). Auch Komposite und Keramiken konnten nach geeigneter Politur eine bessere Oberflächenrauigkeit aufweisen als Schmelz nach der Politur (Bollen et al., 1997).

Raue Oberflächen zeigen eine deutlich stärkere Ansammlung von Plaque als glatte Oberflächen (Quirynen und Bollen, 1995).

Auch eine primäre Verblockung durch festsitzenden Zahnersatz, wie Brücken oder verblockte Kronen, kann die parodontalen Parameter während der UPT durch die Stabilisierung der Zähne verbessern (Sonnenschein et al., 2017; Sonnenschein et al., 2022). Je nachdem, wie das Brückenzwischenglied gestaltet wurde, muss der Patient besonders darüber aufgeklärt und instruiert werden, wie er dieses Zwischenglied reinigen sollte. Erfolgt die Reinigung in dieser Region nicht ausreichend könnte sich die Verblockung durch die zusätzliche Plaqueanlagerung auch negativ auswirken.

Somit ist der Einfluss von festsitzendem Zahnersatz auf die Veränderung von parodontalen Taschen anhand der vorliegenden Daten nachvollziehbar.

Herausnehmbarer Zahnersatz hingegen wurde in einigen Studien mit mehr Plaque in Verbindung gebracht (Ghamrawy, 1976). Dieser Zahnersatz wird eher bei älteren Patienten verwendet, die durch eine eingeschränkte Motorik schlechter putzen können (van der Putten et al., 2014). Zudem nimmt auch die Sehkraft im Alter ab, weswegen die Kontrolle der Mundhygiene eingeschränkt ist. Immer häufiger nehmen ältere Patienten mehrere Medikamente gleichzeitig ein, welche die Speichelfließrate einschränken können. Diese Polypharmazie kann sich somit ebenfalls negativ auswirken (van der Putten et al., 2014). Weiterhin muss der Zahnersatz an sich betrachtet werden. Bei einer Modellgussprothese könnten die Klammern zusätzliche Plaqueretentionen begünstigen. Je nach Verlauf der kleinen Verbinder können diese die parodontale Hygiene negativ beeinflussen, wenn sie die Selbstreinigung durch den Speichel einschränken. Zudem muss beachtet werden, dass herausnehmbarer Zahnersatz nach dem Tübinger

Prothetikkonzept grundsätzlich auch bei schlechterer Pfeilerwertigkeit eingesetzt wird. Dies könnte zu einer Verzerrung der Statistik führen.

Im Vergleich zu feststehendem Zahnersatz konnte der negative Einfluss von herausnehmbarem Zahnersatz in dieser Studie jedoch nicht bestätigt werden.

4.1.5 Nikotin

Allgemein gelten Rauchen und eine Diabetes mellitus Erkrankung als starke Risikofaktoren für das Voranschreiten der Parodontitis (Papapanou et al., 2018). Deswegen werden diese zwei Faktoren auch in der Risikoanalyse zur Intervallbestimmung der UPT miteinbezogen (Lang und Tonetti, 2003).

In der vorliegenden Studie konnte allerdings kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Rauchen und der Verschlechterung der parodontalen Taschen ermittelt werden. In diesem Zusammenhang muss beachtet werden, dass nicht genauer untergliedert wurde, wie viel Nikotin diese Patienten konsumierten. Somit wurden starke und schwache Raucher zusammen bewertet, wodurch ein möglicher Zusammenhang verschleiert wurde.

Da der negative Einfluss von Nikotin, nicht zuletzt auf die Allgemeingesundheit, in vielen Studien bereits bewiesen wurde, sollte gemäß aktueller Leitlinie eine Rauchentwöhnung zur Unterstützung der Behandlung erfolgen (Sanz et al., 2020; Ramseier et al., 2020).

4.1.6 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus verschlechtert die Prognose von parodontal geschädigten Zähnen erheblich.

Dreschner bewies in seiner Studie, dass Diabetiker und Nicht-Diabetiker unterschiedliche Zusammensetzungen der Sulkusfluide aufweisen. Bei schlecht eingestellten Diabetikern sind in einer Sulkusblutung deutlich mehr Kohlenhydrate zu finden, weswegen mehr Nahrung für die Mikroorganismen zur Verfügung steht (Ardakani et al., 2009). Dadurch kommt es zu einer stärkeren Entzündung und

damit auch zu einer Verschlechterung der parodontalen Erkrankung (Deschner et al., 2011). Dieser Umstand trifft auf gut eingestellte Diabetiker nicht zu (Deschner et al., 2011).

Aufgrund dessen wird die Bewertung der Diabetes mittels HbA1c-Wertes in das Grading miteinbezogen (Tonetti et al., 2018).

Dieser starke Einfluss auf die Parodontitis konnte in der vorliegenden Auswertung jedoch nicht bestätigt werden.

4.1.7 Regelmäßigkeit der UPT

Eine regelmäßige UPT hat einen maßgeblichen Einfluss auf die Stabilität von parodontalen Taschen und damit auch auf den Zahnerhalt im Allgemeinen. Dies stellten Ramseier et al. unter Beweis (Ramseier et al., 2019).

Durch die regelmäßige Kontrolle der Taschentiefen und der Blutung auf Sondierung können aufflammende Entzündungen schnell erkannt und bei Bedarf behandelt werden. Je nach Verschlechterung der Sondierungstiefen kann auch eine Verkürzung der UPT-Intervalle in Betracht gezogen werden.

Der Einfluss der Regelmäßigkeit konnte mit den Daten dieser Studie nicht in Zusammenhang mit einer Verbesserung der ST an sich gebracht werden.

Allerdings kann davon ausgegangen werden, dass durch eine regelmäßige Reinigung der subgingivalen Beläge ein geringerer BOP erzielt werden kann, der als verschlechternder Faktor klar identifiziert wurde (Lang et al., 1986).

4.1.8 Patientengeschlecht und -alter

Auch Parameter wie das Alter oder das Geschlecht des Patienten können eine Auswirkung auf die Parodontitis haben (Gugnani und Gugnani, 2020).

Schwangere Frauen haben durch den veränderten Hormonhaushalt eine veränderte Zusammensetzung des Sulkusfluids (Fujiwara et al., 2017). Dies begünstigt die Entstehung der Parodontitis durch verbesserte Lebensbedingungen für parodontalpathogene Keime.

Dieser negative Einfluss bei weiblichen Patienten konnte in der vorliegenden Auswertung nicht bestätigt werden. Möglicherweise kann dies auf das durchschnittliche Patientenalter von $55,3 \pm 10,3$ Jahren zurückgeführt werden. In diesem Alter werden nur noch sehr wenige Patientinnen schwanger.

Andererseits erkranken Frauen postmenopausal häufiger an Osteoporose, was auch den oralen Knochenabbau negativ beeinflussen kann (Payne et al., 1999).

Nichtsdestotrotz muss beachtet werden, dass unter allen Einflüssen auf Patientenebene das Geschlecht am wenigsten Bedeutung hat (Gugnani und Gugnani, 2020).

Der Einfluss des Patientenalters wurde ebenfalls in einigen Studien negativ mit dem Therapieerfolg in Verbindung gebracht (Gugnani und Gugnani, 2020).

Auch dieser Einfluss konnte mit den vorliegenden Ergebnissen nicht bestätigt werden.

4.2 Gesamtbetrachtung der ST-Veränderungen

Die durchschnittliche Sondierungstiefe in dieser Patientenkohorte verbesserte sich von T0 zu T1 und verschlechterte sich wieder zu T2, wobei die Endwerte besser waren als jene zum Ausgangszeitpunkt der Baselineuntersuchung. Diese Beobachtung konnte auch für den durchschnittlichen CAL gemacht werden. Diese Veränderungen waren statistisch signifikant.

Betrachtet man die Veränderungen während der UPT genauer, so haben sich die meisten Taschentiefen (41,4%) nicht verändert. 5435 Messstellen (36,8%) haben sich um durchschnittlich $1,40 \pm 0,78$ mm verbessert. Somit war die unterstützende Parodontitis-Therapie bei diesen Stellen effektiv. Ebenfalls wurde die minimale und maximale Verbesserung ausgewertet, die diskutiert werden muss.

Die Taschen verbesserten sich um mindestens 1 und maximal 11 mm. Die Verbesserung um 11 mm scheint sehr hoch. In diesem Zusammenhang muss beachtet werden, dass hierbei lediglich die Sondierungstiefen ausgewertet wurden und nicht der CAL. Somit könnte es sich bei diesem Ausreißer auch um eine Rezession handeln, wodurch die ST zwar deutlich kleiner wurde, aber der CAL

gleich groß war oder sogar größer wurde. Da diese Betrachtung nicht analysiert wurde, kann hierüber nur spekuliert werden.

In der Mehrebenenanalyse fiel eine statistisch signifikante Korrelation zwischen einem festsitzenden Zahnersatz und einer ST-Verbesserung auf.

Dies kann möglicherweise darauf zurückgeführt werden, dass Zahnersatz durch seine glatt polierte Oberfläche weniger Anlagerungsstellen für Plaque bietet, und so weniger Bakterien die Parodontitis vorantreiben können (Bollen et al., 1997). Zusätzlich kann sich die Verblockung durch eine Brücke oder verblockte Kronen positiv auf die parodontalen Taschentiefen und den CAL auswirken (Sonnenschein et al., 2017; Sonnenschein et al., 2022)

21,8% der Sondierungstiefen verschlechterten sich während des Beobachtungszeitraums. Die durchschnittliche Veränderung betrug $1,33 \pm 0,70$ mm und ist somit ähnlich groß wie die durchschnittliche ST-Verbesserung.

Auch hier müssen die maximalen und minimalen Verschlechterungen diskutiert werden. Eine Verschlechterung von 1 mm während der UPT ist durchaus vorstellbar. Eine Verschlechterung um 9 mm kann ebenfalls durch multiple Faktoren begründet sein. Da hier die Faktoren, die zu dieser massiven Verschlechterung geführt haben, nicht genauer analysiert wurden, lässt sich dies lediglich im Zusammenhang mit der Mehrebenenanalyse diskutieren.

Bei dieser Analyse wurde eine statistisch signifikante Korrelation zwischen einer distopalatalen Furkationsbeteiligung und einer Verschlechterung der Taschentiefe erkannt. Des Weiteren führten eine Zahnlockerung Grad I und ein positiver BOP-Befund mit dem Faktor 1,2 häufiger zu einer Verschlechterung der ST. Da es möglicherweise zu wenig Zähne mit Lockerungsgrad II und III gab, war hier ein weiterer Zusammenhang nicht auszumachen.

Möglicherweise kamen bei diesem Ausreißer alle verschlechternden Faktoren zusammen, wodurch sich die Messstelle um 9 mm vergrößert hat. Weiterhin wurde nicht analysiert, ob die Verschlechterung um 9 mm ein Einzelfall war.

Eine Furkationsbeteiligung stellt allgemein ein Risiko für die Verschlechterung der Parodontitis, aber auch für den Zahnverlust dar. Den schlechten Einfluss

einer Furkationsbeteiligung wiesen auch van der Wijden et al. nach (van der Wijden et al., 2019).

In der vorliegenden Mehrebenenanalyse konnte gezeigt werden, dass eine distopalatinale Furkationsbeteiligung bei oberen Molaren mit einer 4,8-mal häufigeren Verschlechterung der Messstelle korrelierte. Diese Signifikanz fiel bei den anderen furkationsbeteiligten ST nicht auf. Der Grund hierfür könnte in der schlechten Zugänglichkeit der distopalatinalen Region sein. Hier findet die häusliche Mundhygiene oft nur eingeschränkt statt (Essalat et al., 2022; Deinzer et al., 2018). Essalat et al. und Deinzer et al. untersuchten die Zahnputzgewohnheiten. Auffällig war, dass die palatinalen und lingualen Flächen statistisch signifikant schlechter geputzt wurden (Essalat et al., 2022; Deinzer et al., 2018). Zudem kann die Erreichbarkeit durch den Behandler ebenfalls eingeschränkt sein, was sowohl die Messung als auch die Reinigung der distopalatinalen Taschen, vor allem durch weniger geübte Behandler, beeinflussen könnte.

Eine statistisch signifikante Verschlechterung der Parodontitis bei herausnehmbarem Zahnersatz konnte nicht festgestellt werden. Dies kann nicht in Einklang mit der Aussage von Leung et al. gebracht werden, die durch die herausnehmbare prothetische Versorgung einen erhöhten Zahnverlust bei Parodontitis-Patienten nachweisen konnten (Leung et al., 2006).

4.3 Stärken und Schwächen der Studie

Das absolute Herausstellungsmerkmal dieser Studie ist die Tatsache, dass die parodontalen Verhältnisse auf der Ebene der Messstellen betrachtet wurden. Diese Betrachtung wurde bisher noch nicht ausführlich genug untersucht und stellt somit einen großen wissenschaftlichen Mehrwert dar. Des Weiteren ist die nicht chirurgische Parodontitis-Therapie die häufigste angewandte Form und bedarf somit einer genauen Betrachtung (KZBV, 2022). Auch die Größe der Patientenkohorte und der lange Beobachtungszeitraum sind positiv hervorzuheben. Zudem führte die immer gleiche Behandlungsweise unter Verwendung der Full-Mouth-Disinfection nach Quirynen et al. und die in der Klinik festgelegte und

vorgegebene Behandlungsprozedur zu einer guten Vergleichbarkeit und Homogenität der Daten (Quirynen et al., 2000).

Die nicht auszuwertenden ST zu den ersten zwei Zeitpunkten stellen lediglich 0,03% bzw. 0,01% der Daten dar, was somit zu vernachlässigen ist.

Schwächen der Studie sind, dass es sich um eine retrospektive Analyse handelt und somit kein Einfluss auf die Datenerhebung genommen werden konnte. Auch die Heterogenität der Untersucher könnte zu einem möglichen Bias dieser Studie beitragen. Allerdings können grobe Messfehler durch unerfahrene Studierende ausgeschlossen werden, da eine Kontrolle der erhobenen Daten durch eine erfahrene Aufsichtsperson erfolgte. Mögliche Fehler bei der Digitalisierung der Daten könnten trotz Gegenkontrolle unterlaufen sein.

Den nicht signifikanten Einfluss einer Diabetes mellitus Erkrankung darf nicht allein auf die eher geringe Patientenanzahl zurückgeführt werden. Es wurde bereits bewiesen, dass in diesem Zusammenhang immer auch der HbA1c-Wert betrachtet werden muss. Da eine weitere Unterteilung der Patientengruppe bezüglich des HbA1c-Wertes nicht erfolgte, sollte dieser Aspekt berücksichtigt werden. Zudem sind 10 der 12 Diabetiker immer regelmäßig zur UPT erschienen, was ebenso beachtet werden muss. Der negative Einfluss von Nikotin konnte in dieser Studie nicht bestätigt werden. Allerdings wurde hier nicht genauer betrachtet wie viel Nikotin die Patienten konsumierten.

Die Lockerungsgrade II und III konnten nicht als signifikanter Einfluss auf die ST-Verschlechterung eruiert werden, was möglicherweise an einer zu geringen Anzahl an Zähnen mit diesen Lockerungsgraden liegen könnte.

Die Anzahl der Zähne, die mit einem herausnehmbaren Zahnersatz versorgt waren, war eventuell ebenfalls zu gering, sodass kein statistisch signifikantes Ergebnis ermittelt werden konnte.

4.4 Ausblick für weitere Studien

In weiteren Studien sollte der Einfluss der Diabetes mellitus Erkrankung auf die Veränderung von parodontalen Taschentiefen bei nicht-chirurgischer Behandlung untersucht werden.

Gleiches gilt für die Bedeutung von Nikotin auf Messstellenebene.

Hierbei sollte außerdem auf eine kalibrierte Untersuchung geachtet werden.

Auch andere Erkrankungen wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Adipositas stellen weitere zu untersuchende Punkte dar.

Der stellenbezogene Einfluss von anderen Behandlungsmethoden sollte ebenfalls untersucht werden, dies war hier aufgrund von zu geringen Patientenzahlen, die adjuvant mit Antibiotika oder Povidon-Iod behandelt wurden, nicht möglich.

5. SCHLUSSFOLGERUNG

Nach den Daten der vorliegenden Untersuchung führen während der UPT-Phase folgende Faktoren statistisch signifikant zu einer Verschlechterung von parodontalen Taschen über einen Zeitraum von 10 Jahren:

- Eine distopalatinale Furkationsbeteiligung
- Ein Lockerungsgrad I
- BOP positive Messstellen

Eine Verbesserung der ST korreliert mit folgendem Punkt:

- Festsitzender Zahnersatz führt statistisch signifikant häufiger zu einer Verbesserung der parodontalen Tasche im Vergleich zu prothetisch nicht versorgten Zähnen.

Die anatomische Lokalisation der vertieften Tasche hat keinen Einfluss auf ihre Verbesserung oder Verschlechterung.

Somit bedürfen gerade distopalatinale ST mit Furkationsbeteiligung besonderer Aufmerksamkeit von Seiten des Behandlers und der Patienten. Es sollten Instruktionen und Motivationen erfolgen, die besonders diese Regionen als Problemstellen hervorheben. Die chirurgische Nachbehandlung dieser schwer zugänglichen Sondierungsstellen sollte als weiterführende Behandlung in Betracht gezogen werden.

Zudem sollte, soweit dies prothetisch möglich ist, der festsitzende einem herausnehmbaren Zahnersatz vorgezogen werden.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Zielsetzung: Ziel dieser retrospektiven Studie war es, über einen Beobachtungszeitraum von 10 Jahren während der UPT die Veränderung der Sondierungstiefen (ST) bei initial parodontal erkrankten und nicht-chirurgisch therapierten Patienten zu untersuchen. Es galt Einflussfaktoren, die zu deren Verbesserungen oder Verschlechterungen führen, zu erkennen.

Material und Methoden: Insgesamt wurden 116 Patienten (51 Frauen, 65 Männer; Durchschnittsalter: $55,3 \pm 10,3$), die mindestens 5 Jahre an einer unterstützenden Parodontitis-Therapie teilgenommen haben, in die Studie eingeschlossen. Zu den Zeitpunkten Baseline (T0), Reevaluation (T1) und nach 10 Jahren (T2) wurden die parodontalen Befunde (348) erhoben und ausgewertet.

Ergebnisse: Allgemein verbesserten sich die durchschnittlichen ST zwischen T0 und T1 und verschlechterten sich wieder zu T2. Allerdings war die ST von T2 geringer als zum Zeitpunkt T0. Gleiches galt für den klinischen Attachmentverlust. ST-Verschlechterungen korrelierten statistisch signifikant mit dem Vorhandensein einer distopalatinalen Furkationsbeteiligung und mit dem Lockerungsgrad I. Außerdem hatte die Blutung auf Sondierung einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Verschlechterung der parodontalen Taschen. Festsitzender Zahnersatz korrelierte mit einer statistisch signifikant häufigeren Verbesserung der Messstellen.

Schlussfolgerung: Da ein Lockerungsgrad I, eine schwer zugängliche, distopalatinale Furkationsbeteiligung und das Vorliegen einer Sondierungsblutung nach erfolgter Therapie die ST trotz UPT verschlechterten, sollte ein besonderes Augenmerk auf diese Befunde gelegt werden. Zudem sollte eine mögliche chirurgische Nachbehandlung distopalatinaler Bereiche mit erhöhter ST bei Furkationsbeteiligung und eine intensive Instruktion und Motivation des Patienten hinsichtlich dieser Stellen erfolgen.

7. LITERATURVERZEICHNIS

- Ainamo, J./Bay, I. (1975). Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International Dental Journal* 25 (4), 229–235. Online verfügbar unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1058834/>.
- Akcali, A./Lang, N. P. (2018). Dental calculus: the calcified biofilm and its role in disease development. *Periodontology* 2000 76 (1), 109–115. <https://doi.org/10.1111/prd.12151>.
- Ardakani, M. R. T./Moeintaghavi, A./Haerian, A./Ardakani, M. A./Hashemzadeh, M. (2009). Correlation between levels of sulcular and capillary blood glucose. *The journal of contemporary dental practice* 10 (2), 10–17. Online verfügbar unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19279967/>.
- Armitage, G. C. (1995). Clinical evaluation of periodontal diseases. *Periodontology* 2000 7, 39–53. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1995.tb00035.x>.
- Armitage, G. C. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology* 4 (1), 1–6. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.1>.
- 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 (9), 749–757. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2004.00563.x>.
- Bartha, V./Steinmacher, S./Wittlinger, R./Boutin, S./Pauluschke-Fröhlich, J./Ohle, C./Brucker, S. Y./Bruckner, T./Wolff, D. (2022). Gain a Baby Lose a Tooth-Is There an Association between Periodontitis and Preterm Birth? *Journal of clinical medicine* 11 (23). <https://doi.org/10.3390/jcm11237183>.
- Bartold, P. M./Cantley, M. D./Haynes, D. R. (2010). Mechanisms and control of pathologic bone loss in periodontitis. *Periodontology* 2000 53 (1), 55–69. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2010.00347.x>.
- Berghuis, G./Cosyn, J./Bruyn, H./Hommeez, G./Dierens, Me./Christiaens, V. (2021). A controlled study on the diagnostic accuracy of panoramic and peri-apical radiography for detecting furcation involvement. *BMC Oral Health* 21 (1), 115. <https://doi.org/10.1186/s12903-021-01460-z>.
- Bollen, C. M./Lambrechts, P./Quirynen, M. (1997). Comparison of surface roughness of oral hard materials to the threshold surface roughness for bacterial plaque retention: a review of the literature. *Dental Materials* 13 (4), 258–269. [https://doi.org/10.1016/S0109-5641\(97\)80038-3](https://doi.org/10.1016/S0109-5641(97)80038-3).
- Bosshardt, D. D./Sculean, A./Windisch, P./Pjetursson, B. E./Lang, N. P. (2005). Effects of enamel matrix proteins on tissue formation along the roots of human teeth. *Journal of Periodontal Research* 40 (2), 158–167. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2005.00785.x>.
- Bulthuis, H. M./Barendregt, D. S./Timmerman, M. F./Loos, B. G./van der Velden, U. (1998). Probe penetration in relation to the connective tissue attachment level: influence of tine shape and probing force. *Journal of Clinical Periodontology* 25 (5), 417–423. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1998.tb02465.x>.
- Carra, M. C./Detzen, L./Kitzmann, J./Woelber, J. P./Ramseier, C. A./Bouchard, P. (2020). Promoting behavioural changes to improve oral hygiene in patients with periodontal diseases: A systematic review. *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, 72–89. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13234>.

- Caton, J. G./Armitage, G./Berglundh, T./Chapple, I. L. C./Jepsen, S./Kornman, K. S./Mealey, B. L./Papapanou, P. N./Sanz, M./Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol* 45 Suppl 20, 1-8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>.
- Clerehugh, V./Abdeia, R./Hull, P. S. (1996). The effect of subgingival calculus on the validity of clinical probing measurements. *Journal of Dentistry* 24 (5), 329–333. [https://doi.org/10.1016/0300-5712\(95\)00095-X](https://doi.org/10.1016/0300-5712(95)00095-X).
- Deinzer, R./Ebel, S./Blättermann, H./Weik, U./Margraf-Stiksrud, J. (2018). Toothbrushing: to the best of one's abilities is possibly not good enough. *BMC Oral Health* 18 (1), 167. <https://doi.org/10.1186/s12903-018-0633-0>.
- Deschner, J./Haak, T./Jepsen, S./Kocher, T./Mehnert, H./Meyle, J./Schumm-Draeger, P.-M./Tschöpe, D. (2011). Diabetes mellitus und Parodontitis. Wechselbeziehung und klinische Implikationen. Ein Konsensuspapier. *Der Internist* 52 (4), 466–477. <https://doi.org/10.1007/s00108-011-2835-2>.
- Detert, J./Pischon, N./Burmester, G.-R./Buttgereit, F. (2010). Pathogenese der Parodontitis bei rheumatischen Erkrankungen. *Zeitschrift für Rheumatologie* 69 (2), 109–116. <https://doi.org/10.1007/s00393-009-0560-1>.
- Dietrich, T./Sharma, P./Walter, C./Weston, P./Beck, J. (2013). The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *J Clin Periodontol* 40 Suppl 14, 70–84. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12062>.
- Dominy, S. S./Lynch, C./Ermini, F./Benedyk, M./Marczyk, A./Konradi, A./Nguyen, M./Haditsch, U./Raha, D./Griffin, C./Holsinger, L. J./Arastu-Kapur, S./Kaba, S./Lee, A./Ryder, M. I./Potempa, B./Mydel, P./Hellvard, A./Adamowicz, K./Hasturk, H./Walker, G. D./Reynolds, E. C./Faull, R. L. M./Curtis, M. A./Dragunow, M./Potempa, J. (2019). *Porphyromonas gingivalis* in Alzheimer's disease brains: Evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. *Science Advances* 5 (1). <https://doi.org/10.1126/sciadv.aau3333>.
- Dommisch, H./Walter, C./Dannewitz, B./Eickholz, P. (2020). Resective surgery for the treatment of furcation involvement: A systematic review. *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, 375–391. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13241>.
- Donos, N./Calciolari, E./Brusselsaers, N./Goldoni, M./Bostanci, N./Belibasakis, G. N. (2020). The adjunctive use of host modulators in non-surgical periodontal therapy. A systematic review of randomized, placebo-controlled clinical studies. *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, 199–238. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13232>.
- Eickholz, P./Kaltschmitt, J./Berbig, J./Reitmeir, P./Pretzl, B. (2008). Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol* 35 (2), 165–174. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2007.01184.x>.
- Essalat, M./Morrison, D./Kak, S./Chang, E. J./Penso, I. R./Kulchar, R. J./Padilla, O. H. M./Shetty, V. (2022). A naturalistic study of brushing patterns using powered toothbrushes. *PLOS ONE* 17 (5). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0263638>.
- Flemmig, T. F./Hetzl, M./Topoll, H./Gerst, J./Haerberlein, I./Petersilka, G. (2007). Subgingival debridement efficacy of glycine powder air polishing. *Journal of Periodontology* 78 (6), 1002–1010. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.060420>.
- Fujiwara, N./Tsuruda, K./Iwamoto, Y./Kato, F./Odaki, T./Yamane, N./Hori, Y./Harashima, Y./Sakoda, A./Tagaya, A./Komatsuzawa, H./Sugai, M./Noguchi, M. (2017). Significant increase of oral bacteria in the early pregnancy period in Japanese women.

- Journal of investigative and clinical dentistry 8 (1).
<https://doi.org/10.1111/jicd.12189>.
- Gatej, S./Gully, N./Gibson, R./Bartold, P. M. (2017). Probiotics and Periodontitis - A Literature Review. *Journal of the International Academy of Periodontology* 19 (2), 42–50. Online verfügbar unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31473722/>.
- Ghamrawy, E. E. (1976). Quantitative changes in dental plaque formation related to removable partial dentures. *Journal of Oral Rehabilitation* 3 (2), 115–120. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.1976.tb00935.x>.
- Giargia, M./Lindhe, J. (1997). Tooth mobility and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 24 (11), 785–795. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1997.tb01190.x>.
- Gocke, D. J./Ponticas, S./Pollack, W. (1985). In vitro studies of the killing of clinical isolates by povidone-iodine solutions. *The Journal of hospital infection* 6 Suppl A, 59–66. [https://doi.org/10.1016/s0195-6701\(85\)80047-5](https://doi.org/10.1016/s0195-6701(85)80047-5).
- Gong, H./Li, M. (2022). Short-Term Efficacy of Er:YAG Laser and Nd:YAG Laser Combined Therapy on Periodontitis. *Photobiomodulation, photomedicine, and laser surgery* 40 (8), 580–588. <https://doi.org/10.1089/photob.2022.0045>.
- Grampp, S./Jergas, M./Glüer, C. C./Lang, P./Brastow, P./Genant, H. K. (1993). Radiologic diagnosis of osteoporosis. Current methods and perspectives. *Radiologic clinics of North America* 31 (5), 1133–1145. Online verfügbar unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8362058/>.
- Green, E. N. (1986). Hemisection and root amputation. *The Journal of the American Dental Association* 112 (4), 511–518. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1986.0050>.
- Gugnani, S./Gugnani, N. (2020). Tooth loss in Periodontitis: how valuable are the predictors? *Evidence-Based Dentistry* 21 (1), 12–13. <https://doi.org/10.1038/s41432-020-0081-y>.
- Hajishengallis, G./Darveau, R. P./Curtis, M. A. (2012). The keystone-pathogen hypothesis. *Nature reviews. Microbiology* 10 (10), 717–725. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2873>.
- Hajishengallis, G./Lamont, R. J. (2012). Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Molecular Oral Microbiology* 27 (6), 409–419. <https://doi.org/10.1111/j.2041-1014.2012.00663.x>.
- Hamp, S. E./Nyman, S./Lindhe, J. (1975). Periodontal treatment of multirrooted teeth. Results after 5 years. *Journal of Clinical Periodontology* 2 (3), 126–135. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1975.tb01734.x>.
- Heilmann, A./Sheiham, A./Watt, R. G./Jordan, R. A. (2016). Common Risk Factor Approach – Ein integrierter bevölkerungsbezogener und evidenzbasierter Ansatz zum Ausgleich sozialer Ungleichheiten in der Mundgesundheit. *Gesundheitswesen (Bundesverband der Ärzte des Öffentlichen Gesundheitsdienstes (Germany))* 78 (10), 672–677. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1548933>.
- Helal, O./Göstemeyer, G./Krois, J./Fawzy E. S., Karim/Graetz, C./Schwendicke, F. (2019). Predictors for tooth loss in periodontitis patients: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 46 (7), 699–712. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13118>.
- Herrera, D./Matesanz, P./Martín, C./Oud, V./Feres, M./Teughels, W. (2020). Adjunctive effect of locally delivered antimicrobials in periodontitis therapy: A systematic

- review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, 239–256. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13230>.
- Herz, M. M./Hoffmann, N./Braun, S./Lachmann, S./Bartha, V./Petsos, H. (2024). Periodontal pockets: Predictors for site-related worsening after non-surgical therapy-A long-term retrospective cohort study. *J Clin Periodontol*. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13957>.
- Hörster, W./Korf, M. (1976). Untersuchungen zu Mundhygiene und Parodontalprophylaxe bei Kieferbruchpatienten. *Deutsche zahnärztliche Zeitschrift* 31 (3), 241–243. Online verfügbar unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1062298/>.
- Ikram, S./Hassan, N./Raffat, M. A./Mirza, S./Akram, Z. (2018). Systematic review and meta-analysis of double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trials using probiotics in chronic periodontitis. *Journal of investigative and clinical dentistry* 9 (3). <https://doi.org/10.1111/jicd.12338>.
- Jensen, S. B./Vissink, A./Limesand, K. H./Reyland, M. E. (2019). Salivary Gland Hypofunction and Xerostomia in Head and Neck Radiation Patients. *Journal of the National Cancer Institute. Monographs* 2019 (53). <https://doi.org/10.1093/jncimonographs/lgz016>.
- Jordan, A. R./Micheelis, W./Cholmakow-Bodechtel, C. (Hg.) (2016). Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V). Köln, Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV.
- Kaldahl, W. B./Johnson, G. K./Patil, K. D./Kalkwarf, K. L. (1996). Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *0022-3492* 67 (7), 675–681. <https://doi.org/10.1902/jop.1996.67.7.675>.
- KZBV (2022). Jahrbuch 2022 vom 2022, 102. Online verfügbar unter <https://www.kzbv.de/kzbv2022-jahrbuch-web-media.6cb14cc720bfac55d4f06bfe01111d63.pdf>.
- Laine, M. L./Jepsen, S./Loos, B. G. (2014). Progress in the Identification of Genetic Factors in Periodontitis. *Current Oral Health Reports* 1 (4), 272–278. <https://doi.org/10.1007/s40496-014-0037-4>.
- Lalla, E./Kaplan, S./Chang, S-m. J./Roth, G. A./Celenti, R./Hinckley, K./Greenberg, E./Papapanou, P. N. (2006). Periodontal infection profiles in type 1 diabetes. *Journal of Clinical Periodontology* 33 (12), 855–862. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.00996.x>.
- 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 (6), 590–596. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1986.tb00852.x>.
- Lang, N. P./Tonetti, M. S. (2003). Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral health & preventive dentistry* 1 (1), 7–16. Online verfügbar unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15643744/>.
- Leung, W. K./Daniel K. C. Ng/Jin, L./Corbet, E. F. (2006). Tooth loss in treated periodontitis patients responsible for their supportive care arrangements. *Journal of Clinical Periodontology* 33 (4), 265–275. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.00903.x>.
- Majeed, M. M./Ahmed, I./Roome, T./Fatima, T./Amin, R. (2021). Association between Interleukin-1 β Gene Polymorphism and Chronic Periodontitis. *European journal of dentistry*. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1730041>.
- Marsh, P. D./Bradshaw, D. J. (1995). Dental plaque as a biofilm. *Journal of industrial microbiology* 15 (3), 169–175. <https://doi.org/10.1007/BF01569822>.
- Matuliene, G./Pjetursson, B. E./Salvi, G. E./Schmidlin, K./Brägger, U./Zwahlen, M./Lang, N. P. (2008). Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth

- loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 35 (8), 685–695. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01245.x>.
- McCauley, L. K./Nohutcu, R. M. (2002). Mediators of periodontal osseous destruction and remodeling: principles and implications for diagnosis and therapy. *0022-3492* 73 (11), 1377–1391. <https://doi.org/10.1902/jop.2002.73.11.1377>.
- McGuire, M. K./Nunn, M. E. (1999). Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *Journal of Periodontology* 70 (1), 49–56. <https://doi.org/10.1902/jop.1999.70.1.49>.
- Megarbane, J.-M./Kassir, A. R./Mokbel, N./Naaman, N. (2018). Root Resection and Hemisection Revisited. Part II: A Retrospective Analysis of 195 Treated Patients with Up to 40 Years of Follow-up. *The International journal of periodontics & restorative dentistry* 38 (6), 783–789. <https://doi.org/10.11607/prd.3797>.
- Miller SC. (1950). *Textbook of Periodontia*, 3rd ed. Philadelphia: Blackston 1950, 125.
- Mombelli, A./Walter, C. (2019). Antibiotikarichtlinien Parodontologie. *Swiss dental journal* 129 (10), 835–838. Online verfügbar unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31607436/>.
- Müller, H. P. (2000). Rauchen oder parodontale Gesundheit. *Gesundheitswesen (Bundesverband der Ärzte des Öffentlichen Gesundheitsdienstes (Germany))* 62 (7), 400–408. <https://doi.org/10.1055/s-2000-12585>.
- Munz, M./Richter, G. M./Loos, B. G./Jepsen, S./Divaris, K./Offenbacher, S./Teumer, A./Holtfreter, B./Kocher, T./Bruckmann, C./Jockel-Schneider, Y./Graetz, C./Ahmad, I./Staufenbiel, I./van der Velde, N./Uitterlinden, A. G./Groot, L. C. P. G. M. de/Wellmann, J./Berger, K./Krone, B./Hoffmann, P./Laudes, M./Lieb, W./Franke, A./Erdmann, J./Dommisch, H./Schaefer, A. S. (2019). Meta-analysis of genome-wide association studies of aggressive and chronic periodontitis identifies two novel risk loci. *European Journal of Human Genetics* 27 (1), 102–113. <https://doi.org/10.1038/s41431-018-0265-5>.
- Nebel, D./Bratthall, G./Ekblad, E./Norderyd, O./Nilsson, B-O (2011). Estrogen regulates DNA synthesis in human gingival epithelial cells displaying strong estrogen receptor β immunoreactivity. *Journal of Periodontal Research* 46 (5), 622–628. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2011.01382.x>.
- Needleman, I./Nibali, L./Di Iorio A. (2015). Professional mechanical plaque removal for prevention of periodontal diseases in adults--systematic review update. *J Clin Periodontol* 42 Suppl 16, 12-35. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12341>.
- Nibali, L./Koidou, V. P./Nieri, M./Barbato, L./Pagliaro, U./Cairo, F. (2020). Regenerative surgery versus access flap for the treatment of intra-bony periodontal defects: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, 320–351. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13237>.
- 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. *J Clin Periodontol* 43 (2), 156–166. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12497>.
- Nordland, P./Garrett, S./Kiger, R./Vanootehem, R./Hutchens, L. H./Egelberg, J. (1987). The effect of plaque control and root debridement in molar teeth. *Journal of Clinical Periodontology* 14 (4), 231–236. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1987.tb00972.x>.
- O'Leary, T. J./Drake, R. B./Naylor, J. E. (1972). The plaque control record. *Journal of Periodontology* 43 (1), 38. <https://doi.org/10.1902/jop.1972.43.1.38>.

- Page, R. C. (1986). Gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology* 13 (5), 345–359. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1986.tb01471.x>.
- Page, R. C./Altman, L. C./Ebersole, J. L./Vandesteen, G. E./Dahlberg, W. H./Williams, B. L./Osterberg, S. K. (1983). Rapidly progressive periodontitis. A distinct clinical condition. *0022-3492* 54 (4), 197–209. <https://doi.org/10.1902/jop.1983.54.4.197>.
- Page, R. C./Schroeder, H. E. (1976). Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology* 34 (3), 235–249. Online verfügbar unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/765622/>.
- Papapanou, P. N./Sanz, M./Buduneli, N./Dietrich, T./Feres, M./Fine, D. H./Flemmig, T. F./Garcia, R./Giannobile, W. V./Graziani, F./Greenwell, H./Herrera, D./Kao, R. T./Kebschull, M./Kinane, D. F./Kirkwood, K. L./Kocher, T./Kornman, K. S./Kumar, P. S./Loos, B. G./Machtei, E./Meng, H./Mombelli, A./Needleman, I./Offenbacher, S./Seymour, G. J./Teles, R./Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol* 45 Suppl 20, 162–170. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12946>.
- Pavčić, M. J./van Winkelhoff, A. J./Douqué, N. H./Steures, R. W./Graaff, J. de (1994). Microbiological and clinical effects of metronidazole and amoxicillin in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. A 2-year evaluation. *Journal of Clinical Periodontology* 21 (2), 107–112. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1994.tb00287.x>.
- Payne, J. B./Reinhardt, R. A./Nummikoski, P. V./Patil, K. D. (1999). Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenic women. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 10 (1), 34–40. <https://doi.org/10.1007/s001980050191>.
- Persson, G. R./Imfeld, T. (2008). Parodontitis und Herz-kreislaufkrankheiten. *Therapeutische Umschau. Revue therapeutique* 65 (2), 121–126. <https://doi.org/10.1024/0040-5930.65.2.121>.
- Persson, G. R./Matuliené, G./Ramseier, C. A./Persson, R. E./Tonetti, M. S./Lang, N. P. (2003). Influence of interleukin-1 gene polymorphism on the outcome of supportive periodontal therapy explored by a multi-factorial periodontal risk assessment model (PRA). *Oral health & preventive dentistry* 1 (1), 17–27. Online verfügbar unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15643745/>.
- Petersilka, G. J./Tunkel, J./Barakos, K./Heinecke, A./Häberlein, I./Flemmig, T. F. (2003). Subgingival plaque removal at interdental sites using a low-abrasive air polishing powder. *0022-3492* 74 (3), 307–311. <https://doi.org/10.1902/jop.2003.74.3.307>.
- Polak, D./Wilensky, A./Antonoglou, G. N./Shapira, L./Goldstein, M./Martin, C. (2020). The efficacy of pocket elimination/reduction compared to access flap surgery: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, 303–319. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13246>.
- Quirynen, M./Bollen, C. M. (1995). The influence of surface roughness and surface-free energy on supra- and subgingival plaque formation in man. A review of the literature. *Journal of Clinical Periodontology* 22 (1), 1–14. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1995.tb01765.x>.
- Quirynen, M./Mongardini, C./Soete, M. de/Pauwels, M./Coucke, W./van Eldere, J./van Steenberghe, D. (2000). The rôle of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical

- and microbiological observations. *Journal of Clinical Periodontology* 27 (8), 578–589. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2000.027008578.x>.
- Ramseier, C. A./Nydegger, M./Walter, C./Fischer, G./Sculean, A./Lang, N. P./Salvi, G. E. (2019). Time between recall visits and residual probing depths predict long-term stability in patients enrolled in supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 46 (2), 218–230. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13041>.
- Ramseier, C. A./Woelber, J. P./Kitzmann, J./Detzen, L./Carra, M. C./Bouchard, P. (2020). Impact of risk factor control interventions for smoking cessation and promotion of healthy lifestyles in patients with periodontitis: A systematic review. *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, 90–106. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13240>.
- Saadaoui, M./Singh, P./Al, Khodor S. (2021). Oral microbiome and pregnancy: A bidirectional relationship. *Journal of Reproductive Immunology* 145. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2021.103293>.
- Sahrmann, P./Puhan, M. A./Attin, T./Schmidlin, P. R. (2010). Systematic review on the effect of rinsing with povidone-iodine during nonsurgical periodontal therapy. *Journal of Periodontal Research* 45 (2), 153–164. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2009.01232.x>.
- Salvi, G. E./Stähli, A./Schmidt, J. C./Ramseier, C. A./Sculean, A./Walter, C. (2020). Adjunctive laser or antimicrobial photodynamic therapy to non-surgical mechanical instrumentation in patients with untreated periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, 176–198. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13236>.
- Sanz, M./Herrera, D./Kebischull, M./Chapple, I./Jepsen, S./Beglundh, T./Sculean, A./Tonetti, M. S. (2020). Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22 (Suppl 22), 4–60. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13290>.
- Sanz, M./Jepsen, K./Eickholz, P./Jepsen, S. (2015). Clinical concepts for regenerative therapy in furcations. *Periodontology* 2000 68 (1), 308–332. <https://doi.org/10.1111/prd.12081>.
- Sanz-Sánchez, I./Montero, E./Citterio, F./Romano, F./Molina, A./Aimetti, M. (2020). Efficacy of access flap procedures compared to subgingival debridement in the treatment of periodontitis. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, 282–302. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13259>.
- Saxer, U. P./Mühlemann, H. R. (1975). Motivation und Aufklärung. *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde = Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie* 85 (9), 905–919. Online verfügbar unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1059253/>.
- Saxer, U. P./Walter, C./Bornstein, M. M./Klingler, K./Ramseier, C. A. (2007). Einfluss des Tabakkonsums auf das Parodont--ein Update. II. Teil 2: Klinische und radiologische Veränderungen des Parodonts sowie Folgen auf die Parodontaltherapie und orale Implantologie. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin = Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie = Rivista mensile svizzera di odontologia e stomatologia* 117 (2), 153–169. Online verfügbar unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17346001/>.
- Schaefer, A. S./Richter, G. M./Groessner-Schreiber, B./Noack, B./Nothnagel, M./El Mokhtari, N.-E./Loos, B. G./Jepsen, S./Schreiber, S. (2009). Identification of a shared genetic susceptibility locus for coronary heart disease and periodontitis. *PLOS Genetics* 5 (2). <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1000378>.
- Schneider, G./Leyendecker, S. S. (2005). Werden parodontale Erkrankungen durch psychosoziale Belastungsfaktoren beeinflusst? Eine systematische Literaturübersicht.

- Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie 51 (3), 277–296. <https://doi.org/10.13109/zptm.2005.51.3.277>.
- Schreier, H./Erdos, G./Reimer, K./König, B./König, W./Fleischer, W. (1997). Molecular effects of povidone-iodine on relevant microorganisms: an electron-microscopic and biochemical study. *Dermatology (Basel, Switzerland)* 195 Suppl 2, 111–116. <https://doi.org/10.1159/000246043>.
- Sigusch, B./Pfister, W./Klinger, G./Glockmann, E. (2000). Adjuvante Antibiotikagabe in einem Zweischnitt-Therapiekonzept für die früh beginnende Parodontitis. Eine Strategie zur Eradikation parodontopathogener Bakterien. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift* 125 (40), 1186–1191. <https://doi.org/10.1055/s-2000-7699>.
- Sima, C./Rhourida, K./van Dyke, T. E./Gyurko, R. (2010). Type 1 diabetes predisposes to enhanced gingival leukocyte margination and macromolecule extravasation in vivo. *Journal of Periodontal Research* 45 (6), 748–756. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2010.01295.x>.
- Simon, J. H./Glick, D. H./Frank, A. L. (1972). The relationship of endodontic-periodontic lesions. *0022-3492* 43 (4), 202–208. <https://doi.org/10.1902/jop.1972.43.4.202>.
- Sonnenschein, S. K./Betzler, C./Rütters, M. A./Krisam, J./Saure, D./Kim, T-S. (2017). Long-term stability of splinted anterior mandibular teeth during supportive periodontal therapy. *Acta Odontologica Scandinavica* 75 (7), 475–482. <https://doi.org/10.1080/00016357.2017.1340668>.
- Sonnenschein, S. K./Ciardo, A./Kilian, S./Ziegler, P./Ruetters, M./Spindler, M./Kim, T-S. (2022). The impact of splinting timepoint of mobile mandibular incisors on the outcome of periodontal treatment-preliminary observations from a randomized clinical trial. *Clinical oral investigations* 26 (1), 921–930. <https://doi.org/10.1007/s00784-021-04075-4>.
- Soto-Rojas, A. E./Kraus, A. (2002). The oral side of Sjögren syndrome. Diagnosis and treatment. A review. *Archives of medical research* 33 (2), 95–106. [https://doi.org/10.1016/s0188-4409\(01\)00371-x](https://doi.org/10.1016/s0188-4409(01)00371-x).
- Suvan, J./Leira, Y./Sancho, F. M. M./Graziani, F./Derks, J./Tomasi, C. (2020). Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, 155–175. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13245>.
- Taylor, J. J./Preshaw, P. M./Lalla, E. (2013). A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol* 40 Suppl 14, 113-134. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12059>.
- Teughels, W./Feres, M./Oud, V./Martín, C./Matesanz, P./Herrera, D. (2020). Adjunctive effect of systemic antimicrobials in periodontitis therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, 257–281. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13264>.
- Tonetti, M. S./Greenwell, H./Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol* 45 Suppl 20, 149-161. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12945>.
- Tonetti, M. S./Sanz, M. (2019). Implementation of the new classification of periodontal diseases: Decision-making algorithms for clinical practice and education. *J Clin Periodontol* 46 (4), 398–405. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13104>.
- 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. *J Clin Periodontol* 42 Suppl 16, 221-236. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12339>.

- Trullenque-Eriksson, A./Tomasi, C./Petzold, M./Berglundh, T./Derks, J. (2023). Furcation involvement and tooth loss: A registry-based retrospective cohort study. *J Clin Periodontol* 50 (3), 339–347. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13754>.
- 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 Suppl 3, 72-81; discussion 90-1. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.29.s3.4.x>.
- van der Putten, G.-J./Baat, C. de/Visschere, L. de/Schols, J. (2014). Poor oral health, a potential new geriatric syndrome. *Gerodontology* 31 Suppl 1, 17–24. <https://doi.org/10.1111/ger.12086>.
- van der Weijden, G. A. F./Dekkers, G. J./Slot, D. E. (2019). Success of non-surgical periodontal therapy in adult periodontitis patients: A retrospective analysis. *International Journal of Dental Hygiene* 17 (4), 309–317. <https://doi.org/10.1111/idh.12399>.
- van Winkelhoff, A. J./Rodenburg, J. P./Goené, R. J./Abbas, F./Winkel, E. G./Graaff, J. de (1989). Metronidazole plus amoxicillin in the treatment of *Actinobacillus actinomycescomitans* associated periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 16 (2), 128–131. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1989.tb01626.x>.
- Villa, A./Polimeni, A./Strohmeier, L./Cicciù, D./Gherlone, E./Abati, S. (2011). Dental patients' self-reports of xerostomia and associated risk factors. *Journal of the American Dental Association* (1939) 142 (7), 811–816. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2011.0269>.
- Wang, H-W/Kok, S-H/Yang, C-N/Hong, C-Y/Chi, C-W/Chen, M-H/Cheng, S-J/Shun, C-T/Yang, H./Lin, S-K (2021). Blockade of fatty acid signalling inhibits lipopolysaccharide-induced macrophage recruitment and progression of apical periodontitis. *International endodontic journal* 54 (6), 902–915. <https://doi.org/10.1111/iej.13468>.
- Wiebe, C. B./Putnins, E. E. (2000). The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology--an update. *Journal (Canadian Dental Association)* 66 (11), 594–597. Online verfügbar unter <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11253351/>.
- Zhang, X./Wang, M./Wang, X./Qu, H./Zhang, R./Gu, J./Wu, Y./Ni, T./Tang, W./Li, Q. (2021). Relationship between periodontitis and microangiopathy in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Journal of Periodontal Research* 56 (6), 1019–1027. <https://doi.org/10.1111/jre.12916>.
- Zheng, Y./Ley, S. H./Hu, F. B. (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature reviews. Endocrinology* 14 (2), 88–98. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.151>.

8. ERKLÄRUNG ZUM EIGENANTEIL

Diese Studie erfolgte an der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Tübingen in der Abteilung für Zahnerhaltung.

Dr. Valentin Bartha war an der Idee und Durchführung der Arbeit beteiligt. Dr. Marco Herz und PD Dr. Stefan Lachmann haben die Korrekturen des Manuskriptes durchgeführt.

Bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse unterstütze mich maßgeblich Herr PD Dr. Hari Petsos.

Zusammen mit Frau Sandra Braun habe ich die Patientenakten selektiert, die Daten erhoben, kontrolliert und Tabellen erstellt.

Teile dieser Arbeit wurden bereits am 22.02.2024 unter dem Titel „Periodontal pockets: Predictors for site-related worsening after non-surgical therapy - a long-term retrospective cohort study“ im „Journal of Clinical Periodontology“ veröffentlicht.

Ich versichere diese Arbeit selbstständig verfasst zu haben und keine weiteren, als die hier aufgeführten Quellen, verwendet zu haben.

Karlsruhe, den

9. VERÖFFENTLICHUNG

Teile dieser Arbeit wurden bereits am 22.02.2024 unter dem Titel „Periodontal pockets: Predictors for site-related worsening after non-surgical therapy - a long-term retrospective cohort study“ im „Journal of Clinical Periodontology“ (Impact Factor 6,7) veröffentlicht.

Herz, Marco M./Hoffmann, Nina/Braun, Sandra/Lachmann, Stefan/Bartha, Valentin/Petsos, Hari (2024). Periodontal pockets: Predictors for site-related worsening after non-surgical therapy-A long-term retrospective cohort study. J Clin Periodontol. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13957>.

10. DANKSAGUNG

Ich danke meinem Doktorvater PD Dr. Stefan Lachmann für das Ermöglichen dieser Dissertation und meinem Betreuer Dr. Marco Herz für die ständige Begleitung der Arbeit. Auch danke ich der gesamten konservierenden Abteilung der Universitätsklinik Tübingen für die Bereitstellung der benötigten Daten.

Außerdem danke ich meiner Kommilitonin Sandra Braun für die Hilfe bei der Datenerfassung und meinen Eltern für die konstante Unterstützung.