

Aus der Klinik Charité Centrum 3 für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Abteilung für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

## **DISSERTATION**

### **Modell zur Langzeitprognose von Zahnextraktionen auf Basis parodontaler Parameter**

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

Vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von  
Lea Skarabis  
aus Berlin

Gutachter: 1. Priv.-Doz. Dr. med. St. Hägewald

---

2. Prof. Dr. A. M. Kielbassa

---

3. Prof. Dr. A. Friedmann

---

Datum der Promotion: 18.11.2011

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>5</b>
<b>2</b>	<b>Wissenschaftlicher Hintergrund</b>	
2.1	Ätiologie und Epidemiologie der Parodontitis	7
2.2	Parodontitis und ihre Risikofaktoren	12
2.3	Die systematische Parodontitistherapie	20
2.4	Risikoabschätzung einer Parodontitis	21
2.4.1	Parodontaler Risiko-Kalkulator (PRC)	22
2.4.2	Web-basiertes Self-assessment Tool	23
2.4.3	Schweregrad einer Parodontitis ("Berner Spinne")	24
2.4.4	Risikodiagramm Renvert & Persson 2004	25
2.4.5	Prognose von Zahnverlust	26
<b>3</b>	<b>Materialien und Methoden</b>	
3.1	Anamnese	27
3.2	Klinische Befunde	27
3.3	Radiologische Befunde	27
3.4	Unterstützende Parodontaltherapie	28
3.5	Beurteilung des Zahnverlusts	28
3.6	Statistische Methoden	28
3.6.1	Uni- und bivariate Methoden	29
3.6.2	Multivariate Modelle und Methoden	30
3.6.3	Logistische Regression	30
3.6.4	Poisson-Regression	31
3.6.5	Negativ-binominale Regression	31
3.6.6	Baumanalysen	32
<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b>	
4.1	Basisinformationen	33
4.2	Anamnestiche Befunde	34
4.3	Mundhygiene (API, PBI)	34
4.4	Zahnstaten	
4.4.1	Anzahl der Zähne	40
4.4.2	Sondierungstiefen, Attachmentverluste, radiologisches Knochenniveau	45
4.4.3	Rauchen	50
4.4.4	Operationen	50

4.5	Extraktionen	52
4.5.1	Rauchen	54
4.5.2	Furkations- und Lockerungsgrade	55
4.5.3	Sondierungstiefen, Attachmentverluste, radiologisches Knochenniveau	56
4.5.4	Operationen	56
4.6	Modellierung der Zielgröße Zahnerhalt/Extraktion	
4.6.1	Einflussfaktoren	57
4.6.2	Risk-Score für ein- und mehrwurzelige Zähne	58
4.6.3	Zahnerhalt/Extraktion einwurzeliger Zähne (logistische Regression)	60
4.6.4	Zahnerhalt/Extraktion mehrwurzeliger Zähne (logistische Regression)	62
4.6.5	Zahnerhalt/Extraktion einwurzeliger Zähne (Baumanalyse)	64
4.6.6	Zahnerhalt/Extraktion mehrwurzeliger Zähne (Baumanalyse)	69
<b>5</b>	<b>Diskussion</b>	<b>73</b>
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>88</b>
<b>7</b>	<b>Anhang</b>	<b>90</b>
<b>8</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>94</b>
<b>9</b>	<b>Erklärung</b>	
<b>10</b>	<b>Danksagung</b>	
<b>11</b>	<b>Lebenslauf</b>	

# 1 Einleitung

Parodontalerkrankungen gehören weltweit zu den am meisten verbreiteten chronischen Erkrankungen. Bei 52,7% der deutschen Erwachsenen wird eine mittelschwere und bei 20,5% eine schwere Form der Parodontitis diagnostiziert, die bei Senioren sogar eine Prävalenz von 40% aufweist<sup>1</sup>. Mittelschwere und schwere Parodontalerkrankungen haben bei Erwachsenen und Senioren seit der letzten Erhebung der Deutschen Mundgesundheitsstudie<sup>1</sup> um etwa 24 Prozentpunkte zugenommen.

Parodontitis, die, neben anderen Faktoren, vor allem Bakterien in Form subgingivaler Plaquebildung zur Ursache hat, ist durch einen irreversiblen, parodontalen Attachmentverlust gekennzeichnet und führt ohne adäquate Behandlung langfristig mit großer Wahrscheinlichkeit zum Zahnverlust. Jedoch kann der Parodontitis bei konsequenter Behandlung fast immer Einhalt geboten werden.

Nach Berichten der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V. stellt die Parodontitis überdies einen Risikofaktor für das Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus sowie Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises dar. In neueren Untersuchungen konnte außerdem gezeigt werden, dass eine unbehandelte Parodontitis das Risiko von Frühgeburten um den Faktor 7 erhöht und vermutlich auch als Ursache für ein Untergewicht von Neugeborenen angesehen werden muss.

Karies und Parodontitis bilden heute noch zu etwa gleichen Anteilen den Grund für bis zu 90% aller Extraktionen bleibender Zähne (Reich<sup>2</sup>, 1993).

Die erfreulicherweise in der o.g. Studie ebenfalls dokumentierte Reduktion der Prävalenz von Karies zeigt jedoch, dass die wohl auch demografisch bedingte Zunahme der Prävalenz von Parodontalerkrankungen dieses Krankheitsbild künftig zur Hauptursache für den Verlust bleibender Zähne zu werden scheint, sofern keine weiteren Bemühungen in Forschung, Lehre und zahnärztlicher Praxis erfolgen.

In der Summe dieser Erkenntnisse sind parodontale Erkrankungen auch gesundheitspolitisch und gesundheitsökonomisch als bedeutend anzusehen.

Nach der in der letzten Dekade durchaus erfolgreichen Erforschung von Ätiologie und Genese der entzündlichen Parodontalerkrankungen und den damit gewonnenen Möglichkeiten ihrer Behandlung, tritt die Frage nach einer möglichst frühzeitigen und in der zahnärztlichen Praxis handhabbaren Prognose im Einzelfall in den Vordergrund, welche weiterhin eine Herausforderung darstellt.

Die hier vorgelegte Forschungsarbeit beschreibt einerseits die Progression parodontaler Erkrankungen mit der Zielgröße „Zahnerhalt bzw. Zahnverlust“ während der Unterstützenden Parodontaltherapie (UPT)<sup>3</sup> und das Behandlungsregime der UPT selbst andererseits. Sie basiert auf 108 zufällig ausgewählten ex-post transkribierten Behandlungsprotokollen von Patienten des Charité-Centrums 3 für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Abteilung für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin der Charité Berlin, die im Rah-

men der UPT mindestens 8 Jahre behandelt worden sind und stellt den generellen Versuch einer Prognose über einen Zeitraum von mindestens acht, im Durchschnitt etwa 11 Jahren, insbesondere hinsichtlich des Risikos eines Zahnverlusts, dar.

## 2 Wissenschaftlicher Hintergrund

### 2.1 Ätiologie und Epidemiologie der Parodontitis

Parodontitis bezeichnet eine entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates, welche in allen Altersstufen in verschiedenen Formen auftreten kann und variabel rasche und tiefreichende Zahnbettzerstörungen (Knochenabbau) hervorruft. Sie führt zu irreversiblen Attachmentverlust und kann ohne therapeutische Maßnahmen Zahnverlust verursachen. Pathogenetisch ist jede Form der Parodontitis ein Geschehen multifaktorieller Genese, insbesondere die Folge einer lokalen und systemischen Körperreaktion auf einen subgingival erfolgenden, bakteriellen Infekt.

Bereits 1965 konnten Loe<sup>4</sup> und seine Mitarbeiter zeigen, dass bakterielle Beläge zumindest eine notwendige Voraussetzung für die Entstehung einer Gingivitis sind. Hieraus resultierte die unspezifische Plaquehypothese, wonach die Quantität der Plaque ausschlaggebend für das Entstehen parodontaler Erkrankungen ist. Lindhe et al. (1973<sup>5</sup>, 1975<sup>6</sup>) belegten zudem die überwiegend anzutreffende Kausalkette „Plaque → Bakterien → Gingivitis → Parodontitis“. Obwohl Akkumulation und Maturation des mikrobiellen Biofilms stets eine Entzündung benachbarter Gewebe der Gingiva implizieren, variieren Beginn und Intensität des Entzündungsprozesses inter- wie auch intraindividuell. Im Verlauf parodontaler Entzündungsprozesse ändert sich die Zusammensetzung der bakteriellen Beläge (Socransky<sup>7</sup>, 1977). Für die Entstehung einer Parodontalerkrankung sind spezifische Formen der bakteriellen Plaque ("Spezifische Plaquehypothese", Loesche<sup>8</sup>, 1976) sowie verschiedene andere Einflussfaktoren notwendig (siehe Abbildung 1).

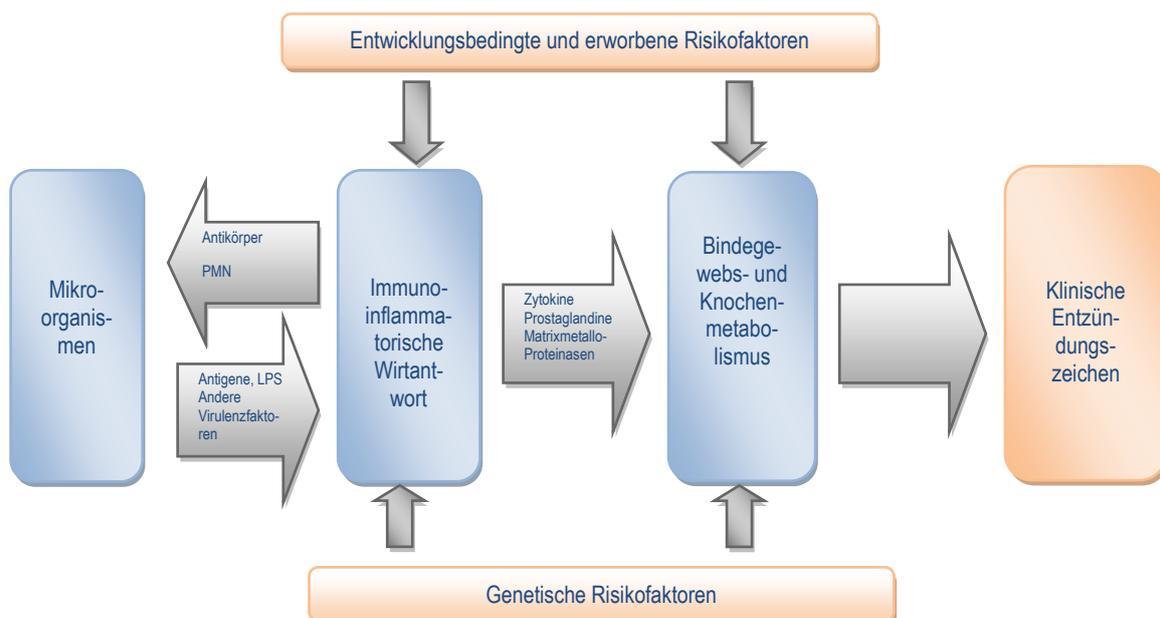


Abb. 1: Pathogenese der Parodontitis (Page und Kornman, 1997)

Diese lokale, bakterielle Infektion entwickelt sich in der Regel in zwei Schritten. Ersterer beinhaltet die Einleitung der Taschenbildung, indem Bakterien den Raum marginal des gingivalen Sulkus zwischen der Zahnoberfläche und dem Saumepithel beanspruchen und sich darin ausbreiten; die supragingivale Plaque breitet sich über Proliferation an ihrem apikalen Rand nach subgingival aus. Zu diesem Zeitpunkt besteht die Plaque aus grampositiven, aeroben, zahnadhärenten, nicht-motilen Stäbchen und Kokken.

Im zweiten Schritt erfolgt die Kolonisation der Taschen mit gramnegativen, fakultativ oder obligat anaeroben motilen Stäbchen und Spirochäten, wobei die Stäbchen vorrangig an grampositiven Bakterien haften und so eine lose sekundäre Plaqueschicht bilden. Chemotaktische Prozesse werden gemindert und so die periphere Körperabwehr eingedämmt, physiologische Systeme der Wirtszellen so aktiviert, dass eine Gewebszerstörung erfolgt sowie Substanzen produziert werden, wie zum Beispiel Endotoxine, die direkte oder indirekte Wirkungen über die Wirtszellen auf Knochen, Bindegewebe und Epithelzellen ausüben.

Während die Parodontitis als eine opportunistische, bakterielle Mischinfektion betrachtet wird, zeigen sich dennoch spezifische parodontalpathogene Bakterien als richtungweisend für den Verlauf einer Parodontitis. Obwohl es intraoral etwa 500 verschiedene und einige noch nicht identifizierte Arten gibt, haben die meisten Studien ihren Fokus auf eine bestimmte Gruppe gerichtet, welche folgende Spezies beinhaltet:

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.)
- *Porphyromonas gingivalis* (P.g.)
- *Tannerella forsythensis* (T.f.)
- *Prevotella intermedia* (P.i.)
- *Treponema denticola* (T.d.)

Grundsätzlich können alle Veränderungen des Parodonts dahingehend unterteilt werden, ob allein die Schleimhaut (Gingivale Erkrankungen), oder auch die umgebenden Strukturen betroffen sind (Parodontale Erkrankungen). Außerdem unterscheidet man entzündliche von nicht entzündlichen Prozessen. Aufgrund enger physiologischer Zusammenhänge, können die Erkrankungen jedoch schwer gegeneinander abgrenzbar sein. Da parodontale Veränderungen im klinischen Bild auch anderen Mundschleimhauterkrankungen ähneln, müssen auch diese in einer vollständigen Klassifikation berücksichtigt werden.

Da anfangs die genauen Ursachen für die meisten Parodontalerkrankungen noch nicht bekannt waren, beschränkte sich eine der ersten Klassifikationen hauptsächlich auf die Definitionen der jeweiligen Krankheitsbilder:

## Nomenklatur der marginalen Parodontopathien der deutschen Gesellschaft für Parodontologie (1987):

1. Entzündliche Formen
2. Gingivoparodontale Manifestationen systemischer Erkrankungen
3. Hyperplastische Formen
4. Traumatogene Formen
5. Involutive Formen

Mängel dieser Einteilung waren, dass viele Veränderungen im Bereich des Parodonts, wie zum Beispiel die Gingivopathien oder die Verlaufsformen im frühen Lebensalter, in dieser Nomenklatur nicht vollständig berücksichtigt worden sind. Außerdem bedurfte es einer weltweit einheitlichen Nomenklatur.

Die aktuelle, unten aufgeführte Klassifikation von 1999 ermöglicht auch für die vielen nicht Plaque-assoziierten Verlaufsformen eine eindeutige Zuordnung ihrer Ursachen entsprechend:

1. Gingivale Erkrankung (G)
2. Chronische Parodontitis (CP)
3. Aggressive Parodontitis (AP)
4. Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung (PS)
5. Nekrotisierende Parodontalerkrankung (NP)
6. Parodontalabszesse
7. Parodontitis in Zusammenhang mit endodontalen Läsionen
8. Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände

Hinsichtlich des internationalen Vergleichs der Prävalenz entzündlicher Parodontopathien liegen seit den 1950er Jahren eine Reihe entsprechender Studien vor. Marshall-Day et al.<sup>9</sup> (1955) untersuchten die Prävalenz der Gingivitis, der Parodontitis und des Zahnverlustes. Hierbei wurde eine hohe Gingivitisprävalenz bei Jugendlichen festgestellt, welche in höheren Alterskohorten abnahm. Die Prävalenz der Parodontitis hingegen nahm in Alterskohorten bis 35 Jahren monoton zu. Es folgten Studien, die das Geschlecht, das Alter sowie die Ethnie als Prävalenz bestimmende Faktoren untersuchten (Russell<sup>10</sup>, 1956).

Die natürliche, d.h. ohne therapeutische Intervention sich vollziehende, Entwicklung der Parodontitis ist in einer Longitudinalstudie bei Teeplantage-Arbeitern auf Sri Lanka untersucht worden. Bei acht Prozent der Arbeiter zeigte sich das Vorliegen einer aggressiven Parodontitis, die einen vollständigen Zahnverlust ab dem 40. Lebensjahr nach sich zog. Weitere 81% entwickelten eine verhältnismäßig milde, chronische Form der Parodontitis, gekennzeichnet durch einen durchschnittlichen, jährlichen Attachmentverlust von 0,3 mm bis zum 40. Lebensjahr, welcher ab einem Alter von 45 Jahren auf 0,5 mm pro Jahr stieg. 11 % der Studi-

enteilnehmer verfügten über gesunde Parodontien ohne nennenswerte Attachmentverluste (Löe et al.<sup>11</sup>, 1986).

Die bisher umfassendste Studie über parodontale Erkrankungen wurde in den USA zwischen 1988 und 1994 im Rahmen des "National Health And Nutritional Examination Survey" (NAHNES III) (Albandar et al.<sup>12</sup>, 1999) in einer Stichprobe von 16.149 US-Bürgern im Alter von mindestens 17 Jahren mit mindestens 6 Zähnen in situ durchgeführt. Etwa 53% der Patienten im Alter von 30 bis 90 Jahren zeigten einen parodontalen Attachmentverlust von mindestens 3mm. 34,5% dieser Probanden zeigten zudem an gleicher Stelle eine Taschentiefe von mindestens 3mm. Etwa 35% der Studienteilnehmer zwischen 30 und 90 Jahren litten an einer Parodontitis, 22% davon an einer milden<sup>1</sup>, 13% an einer mäßigen<sup>2</sup> oder fortgeschrittenen Form<sup>3</sup>. Wie Begleitstudien zu NAHNES III zeigten, beträgt die Prävalenz einer aggressiven Parodontitis bei 13-15 bzw. 16-17jährigen Amerikanern 0,4 bzw. 0,8%, während eine chronische Parodontitis bei 2,3 bzw. 3,2% beobachtet wird. Im Gegensatz zu diesen gering erscheinenden Werten für das Vorkommen der Parodontitis, zeigt diese Altersgruppe hinsichtlich der Prävalenz einer Gingivitis vergleichbare Werte mit der Gruppe der Erwachsenen. D.h. Jugendliche entwickeln bei Vorliegen einer Gingivitis, im Vergleich zu Erwachsenen, nur deutlich seltener auch eine Parodontitis, wobei die Frage offen bleibt, ob die bakteriellen Mischfloraen juveniler bzw. adulter Gingivitiden sich unterscheiden, oder schlicht eine zeitliche Retardierung vorliegt ("aging Effekt").

Die IV. Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV, 2006) macht deutlich, dass Parodontitis bei Erwachsenen, im Alter von 35 bis 44, bereits sehr verbreitet ist. 52,7% dieser Altersgruppe leiden unter einer mittelschweren (CPI-Index<sup>13</sup> Grad 3) und 20,5% unter einer schweren (CPI-Index Grad 4) Form der Erkrankung, was eine Zunahme im Verlauf der Jahre seit 1997 (III. Deutsche Mundgesundheitsstudie) um 26,9 Prozentpunkte bedeutet. Die Autoren machen hierfür den positiven Aspekt der weniger häufig auftretenden Karies bedingten Zahnextraktionen verantwortlich. Jugendliche hingegen zeigen eine deutlich geringere Erkrankungsrate, welche allerdings mit zunehmendem Alter steigt. 12,6% der unter 15jährigen Jugendlichen leiden an einer mittelschweren und 0,8% an einer schweren Parodontitis. Senioren wiederum zeigen die höchste Prävalenz. 48,0% der Altersgruppe der 65- bis 74-Jährigen sind an einer mittelschweren und 39,8% an einer schweren Form der Parodontitis erkrankt. Auch in dieser Altersgruppe ist eine deutliche Zunahme der Prävalenz um 23,7 Prozentpunkte seit 1997 zu verzeichnen.

---

<sup>1</sup> Mild: mindestens ein Zahn mit Taschentiefen  $\geq 3$ mm und kein Zahn mit Furkationsgrad 3

<sup>2</sup> Mäßig: mindestens ein Zahn mit Taschentiefen  $\geq 5$ mm bzw. 30% der Zähne mit Taschentiefen  $\geq 4$ mm

<sup>3</sup> Fortgeschritten: mindestens 30% der Zähne mit Taschentiefen  $\geq 5$ mm, oder mindestens 60% der Zähne mit Taschentiefen  $\geq 4$ mm, oder mindestens ein Zahn mit Furkationsgrad 3

Die folgenden Abbildungen 2 und 3 zeigen einen internationalen Vergleich<sup>14</sup> der Prävalenzen mittelschwererer und schwerer Parodontalerkrankungen in den Altersgruppen von 35 - 44 und 65 - 74 Jahren.

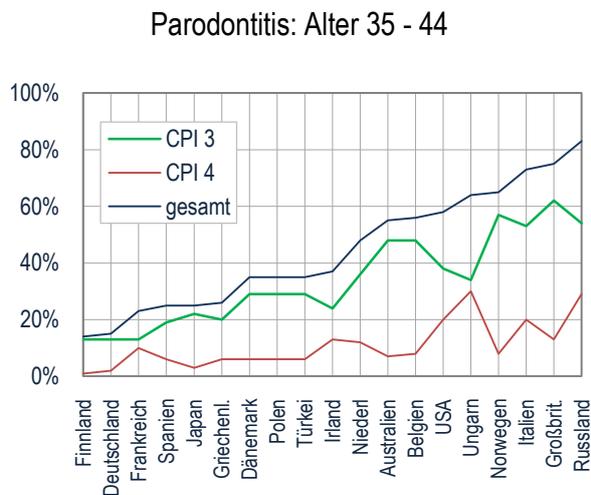


Abb. 2

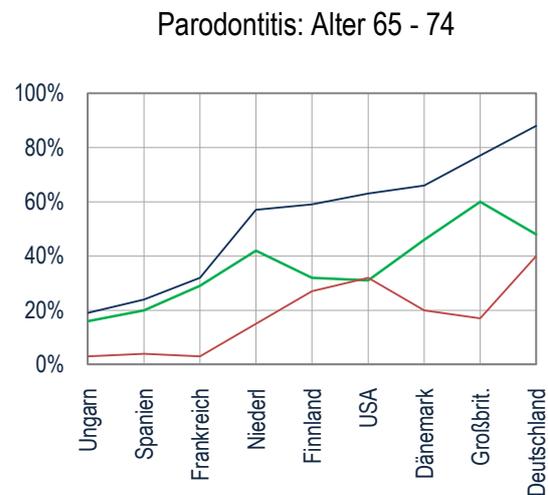


Abb. 3

## 2.2 Parodontitis und ihre Risikofaktoren

Neben der Rolle der Bakterien als Auslöser und Begleiter parodontaler Erkrankungen, beeinflussen auch eine Reihe wirtbedingter Faktoren das klinische Erscheinungsbild einer Parodontitis bezüglich Schweregrad und Progredienz (Abbildung 1).

Diese interindividuelle Variabilität der Progression einer parodontalen Erkrankung ist in kontrollierten follow-up Studien behandelter und unbehandelter Probanden untersucht worden. Trotz "gleicher medizinischer Voraussetzungen" zeigten, wie oben bereits erwähnt, Arbeiter einer Teeplantage Sri Lankas mit sehr schlechter Mundhygiene und ohne zahnärztliche Betreuung eine große Variabilität bezüglich des Risikos einer Parodontopathie und deren Progression. Während 81% der Population eine moderate Progression und 11% keine aufwiesen, zeigten 8% der Arbeiter einen akzelerierten Krankheitsverlauf während des 15-jährigen Beobachtungszeitraums (Löe et al.<sup>15</sup>, 1986). Auch parodontal behandelte Patienten weisen große Unterschiede bezüglich der Prävalenz von Parodontalerkrankungen auf, wie die Studien von Hirschfeld & Wassermann<sup>16</sup>(1978), McFall<sup>17</sup>(1982), Lindhe & Nyman<sup>18</sup>(1984), Goldman et al.<sup>19</sup>(1986) zeigten.

Die Erkenntnis, dass die wirtbedingten, systemischen Faktoren wichtige Einflussgrößen darstellen, führte zu einem Mehrebenenproblem. Neben der Untersuchung einzelner Zähne erwies sich deren Zugehörigkeit zum Patienten und dessen Voraussetzungen als wichtiger Faktor.

Hinsichtlich potenzieller Einflussfaktoren für Entstehung und Progression einer Parodontitis unterscheiden wir heute **systemische Faktoren** (Diabetes mellitus, eingeschränkte Phagozytose, erworbene Neutropenie, Leukämie, histiocytosis syndrome, HIV, Osteoporose), **genetische Faktoren** (IL-1-Polymorphismus, familiäre Neutropenie, Down-Syndrom, Papillon-Lefèvre-Syndrom, Chediak-Higashi-Syndrom, Eosinophiles Granulom, LADS (Leucocyte-Adhesion-Deficiency-Syndrom), Ehlers-Danlos-Syndrom, Cohen-Syndrom, Hypophosphatasie, infantile genetische Agranulozytose), **psychische Faktoren** (Stress, Depression), **klinische Faktoren** (Zahnposition, -beschaffenheit, Zahnsteinbelastung, prothetische Versorgungen, Wurzelform, Bleeding on probing, Taschentiefe, radiologischer Knochenverlust, Zahnverlust, Zusammensetzung bakterieller Mischflora, Sulkusflüssigkeit, etc.) sowie **ökologische Faktoren** (Mundhygiene, Rauchen, Alkohol, Strahlenbelastung, Alter, Geschlecht, Ethnie, sozialer Status), wobei das Fortschreiten einer Parodontitis anhand der Änderung des klinischen Attachmentniveaus (Ogawa et al.<sup>20</sup> 2002), des radiologischen Knochenlevels (Jansson et al.<sup>21</sup> 2002, Paulander et al.<sup>22</sup> 2004) oder schließlich durch den Zahnverlust (Jansson et al.<sup>23</sup> 2002, Fardal et al.<sup>24</sup> 2004) charakterisiert werden kann.

In Bezug auf diese Faktoren können wir heute auf eine große Zahl relevanter Studien zurückgreifen, die nachfolgend als gegenwärtiger Wissensstand zusammengefasst werden. Hierbei wird bewusst auf einige Punkte verzichtet, um den Umfang der vorliegenden Arbeit nicht zu sprengen.

#### **a. Diabetes mellitus**

Einige Studien berichten von akzelerierender Progression bei Parodontitis-Patienten durch Diabetes mellitus (Sandberg et al.<sup>25</sup> 2000, Soskolne & Klinger<sup>26</sup> 2001 Taylor et al.<sup>27</sup> 1998). In einer Population von Pima Indians<sup>28</sup> zeigte sich bei Diabetes-Typ 2-Patienten ein dreifach höheres Risiko bei der Entwicklung einer Parodontitis, wobei der Attachmentverlust als Maß für die Schwere der Erkrankung gewählt worden ist (Emrich et al.<sup>29</sup> 1991). Die Kontrolle des Blutzuckerspiegels hat einen bedeutenden Einfluss auf den Krankheitsverlauf der Parodontitis. Die Schwere des diabetischen Zustandes des Patienten oder das Level der glykämischen Kontrolle korreliert - unabhängig von der Ethnie - positiv mit dem Schweregrad der parodontalen Gewebedestruktion (Oliver & Tervonen<sup>30</sup> 1993, Taylor<sup>31</sup> 2001, Tsai et al.<sup>32</sup> 2002). Tervonen und Karjalainen<sup>33</sup> (1997) konnten zeigen, dass schlecht eingestellte Typ1-Diabetiker im Vergleich zu besser eingestellten und Nicht-Diabetikern bereits 12 Monate nach einer Parodontitisbehandlung signifikant häufiger Taschentiefen über 4mm aufwiesen. Metabolisch gut kontrollierte Diabetiker sprechen auf nicht-chirurgische Parodontitistherapie ähnlich an wie gesunde Kontrollgruppen (Christgau et al.<sup>34</sup> 1998).

Forschungen in einer Population älterer Patienten mit hoher Parodontitis-Prävalenz zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen Diabetikern und anderen Patienten (Persson et al.<sup>35</sup> 2003d).

Zusammenfassend: glykämisch schlecht eingestellte Diabetiker besitzen ein signifikant größeres Risiko hinsichtlich einer Parodontitis sowie deren beschleunigter Progression, was die Identifikation und optimale Einstellung von Diabetikern im Rahmen einer sorgfältigen Parodontitisbehandlung umso wichtiger macht.

#### **b. Dysfunktion neutrophiler Granulozyten**

Patienten mit einer genetisch bedingten oder durch systemische Erkrankungen induzierten Dysfunktion neutrophiler Granulozyten, welche zum Beispiel das chemotaktische Verhalten negativ beeinflussen kann, zeigen erwartungsgemäß eine höhere Parodontitis-Prävalenz sowie akzelerierte Progressionen (Deas et al.<sup>36</sup> 2003).

#### **c. HIV – Human immunodeficiency virus**

Die empirische Beweislage bezüglich des Einflusses von HIV auf Häufigkeit und Progression einer Parodontitis ist mangelhaft bzw. widersprüchlich.

Während Barr et al.<sup>37</sup> (1992) sowie Yeung et al.<sup>38</sup> (1993) von einem beschleunigten Attachmentverlust durch HIV berichten, kommen Cross & Smith<sup>39</sup> (1995) sowie Smith et al.<sup>40</sup> (1995) zu dem Ergebnis der Irrelevanz von HIV für Zahngesundheit. Neben der empirisch nicht belegten Bedeutung von HIV sprechen jedoch die während der HIV-Progression generell beobachteten Abnahmen von CD4-Zellen sowie der CD4/CD8-Ratio eindeutig für einen akzelerierenden Einfluss von HIV auf Inzidenz und deren Progression.

Das Problem derartiger Forschungen und ihrer Evaluation liegt in erster Linie in der Problematik unzureichender Standardisierungen, da die rasante Dynamik der Medikationen bezüglich HIV eine erhebliche Quelle großer Streuungen mit sich bringt.

#### **d. Osteoporose**

Osteoporose, charakterisiert durch einen Rückgang des Mineralgehalts und damit verbundene Abnahme der Knochendichte (bone mineral density=BMD), tritt bei älteren Patienten auf und ist eine allgemeine, metabolisch bedingte Knochenerkrankung. Die Verbindung zwischen systemischer Osteoporose und Parodontitis ist in Querschnittstudien mit unterschiedlichen, sich widersprechenden Ergebnissen erforscht worden. Während in einigen Studien der Hinweis geliefert wird, dass Osteoporose ein Risiko-Indikator für Parodontitis ist (Ronderos et al.<sup>41</sup> 2000, Tezal et al.<sup>42</sup> 2000, Payne et al.<sup>43</sup> 1999, Yoshihara et al.<sup>44</sup> 2004), konnten andere Untersuchungen keinen signifikanten Zusammenhang belegen (Weyant et al.<sup>45</sup> 1999, Lundström et al.<sup>46</sup> 2001). Aus methodologisch naheliegenden Gründen existiert keine Langzeitstudie über den Einfluss von Osteoporose auf die Progression einer Parodontitis, was den Zusammenhang zwischen Osteoporose und Parodontitis somit weiterhin unklar erscheinen lässt.

### **e. IL-1- Polymorphismus**

Studien mit Zwillingen zeigten, dass genetische Faktoren annähernd 50% der Variabilität parodontaler Geschehen ausmachen (Michalowicz et al. 1991<sup>47</sup>, 2000<sup>48</sup>). Es existiert eine beachtliche durch Ethnien bedingte Variabilität der Prävalenz von Misch-IL-1-Genotypen. Während der IL-1-Polymorphismus bei ungefähr 36% der Europäer vorkommt, ist er wesentlich weniger präsent in bestimmten anderen ethnischen Gruppierungen (Armitage et al.<sup>49</sup> 2000, Anusaksathien et al.<sup>50</sup> 2003), weshalb Tests, auf diesem Polymorphismus beruhend, nicht für alle Patienten gleichermaßen relevant sind.

Die wenigen Langzeitstudien, die den Einfluss des IL-1-Polymorphismus auf die Parodontitis-Progression untersucht haben, sind jedoch widersprüchlich (Taylor<sup>51</sup> 2001).

IL-1-positive Nichtraucher besitzen ein höheres Risiko, früher an fortgeschrittenen Parodontitiden zu leiden als IL-1-negative Patienten (Kornman et al.<sup>52</sup> 1997, Gore et al.<sup>53</sup> 1998, McDevitt et al.<sup>54</sup> 2000). Die Verbindung von IL-1 Genotyp und Schwere der Parodontitis bestätigte sich nicht für Raucher oder ehemalige Raucher. Nach Meisel et al. (2002<sup>55</sup>, 2004<sup>56</sup>) haben IL-1-positive Raucher im Vergleich zu IL-1-negativen Rauchern ein viermal höheres Risiko, bedeutenden Attachmentverlust ( $\geq 4\text{mm}$ ) zu erleiden. Die kombinierten Eigenschaften, starkes Rauchen und IL-1-positiver Genotyp, erhöhen das Risiko für Zahnverlust auf ein 7,7faches (McGuire & Nunn<sup>57</sup> 1999). Rauchen wird somit als wichtigster Risikofaktor angesehen, da es ungeachtet des Genotyps das Risiko an Parodontitis zu erkranken deutlich zunehmen lässt. So zeigen Nichtraucher, trotzdem sie IL-1-genotyp-positiv sind, kein gesteigertes Risiko.

Ehmke et al.<sup>58</sup> (1999) fanden in einem 2-Jahres-follow-up von 33 Patienten nach einer initialen Parodontitisbehandlung keinerlei Zusammenhang zwischen positivem IL-1-Genotyp und einem Attachmentverlust von  $\geq 2\text{mm}$  innerhalb von zwei Jahren.

Cattabriga et al.<sup>59</sup> (2001) konnten in einer 10-jährigen Retrospektive bei 60 Nichtrauchern ebenfalls keinen höheren Zahnverlust bei IL-1-positiven Patienten nachweisen, während sich die Wechselwirkung von IL-1-Genpolymorphismus und Knochenverlust zu Beginn der Beobachtungsphase als guter Prädiktor für den Knochenverlust für den 10-jährigen Berichtszeitraums erwies.

Die ohnehin geringe Zahl von Studien über den Zusammenhang von IL1-Polymorphismus und Parodontitis-Progression lieferten widersprüchliche Ergebnisse.

### **f. Psychische Faktoren (Stress und Depressionen)**

Die empirische Beweislage bezüglich eines Zusammenhangs psychischer Faktoren und parodontalem Status ist trotz einer größeren Anzahl von Publikationen als äußerst unbefriedigend zu bezeichnen. Gründe hierfür liegen auf der Hand. Neben der definitorisch-begrifflichen Ambivalenz der Kategorien "psychischer Faktor", "Stress" und "Depression" erschwert mutmaßlich auch die zeitliche Retardierung eines möglichen

Zusammenhangs von Ursache und Wirkung den entsprechenden Nachweis. Die folgend aufgeführten diesbezüglichen Studien tragen durchgehend das Merkmal einer subjektiven Deutung der erhobenen Befunde und können nur sehr bedingt als Beleg des beschriebenen Zusammenhangs gesehen werden.

Epidemiologische Studien weisen auf einen Zusammenhang zwischen Stress und Depression und einer Parodontitis hin (Ronderos & Ryder<sup>60</sup> 2004). Hiernach korreliert der parodontale Attachmentverlust mit dem Lebensalter, dem sozialen Status sowie beruflicher Zufriedenheit und Stress (Linden et al.<sup>61</sup> 1996). Diese Studien belegen aber auch, dass weniger der Stress per se, als die Kompetenz für seine Bewältigung ausschlaggebend ist. Inadäquate Bewältigungsmechanismen induzieren statistisch signifikant höhere Attachment- und Knochenverluste (Genco et al.<sup>62</sup> 1999, Wimmer et al.<sup>63</sup> 2002, Hugoson et al.<sup>64</sup> 2002, Pistorius et al.<sup>65</sup> 2002). Patienten, die unter psychosozialen Stress leiden und eine leidensgebundene Persönlichkeit aufweisen, zeigten sich als Non-Responder, d.h. als resistent gegenüber parodontalen Therapien (Axtelius et al.<sup>66</sup> 1998). Andere Studien hingegen (Anttila et al.<sup>67</sup> 2001, Persson et al.<sup>68</sup> 2003e) berichten über Unabhängigkeit von psychischen Dispositionen und parodontitischem Geschehen bzw. den vornehmlichen Einfluss des Rauchens bei Stress, welches signifikant mit der Progression einer Parodontitis korreliert (Kamma & Baehni<sup>69</sup> 2003).

Empirische Belege über einen signifikanten Zusammenhang von psychischen Dispositionen und Parodontitis bzw. deren akzelerierter Progression liegen hiernach nicht vor.

#### **g. Rauchen**

Der negative Einfluss des Rauchens auf das parodontale Geschehen kann durch eine große Zahl empirischer Studien als zweifelsfrei belegt gelten. Hierbei ist die Verwendung unterschiedlicher Zielkriterien wie Attachmentverlust, Sondierungstiefen, Zahnverlust, etc. in den einzelnen Studien weitgehend irrelevant, zumal diese miteinander hoch korreliert sind und sämtlich im weitesten Sinn "Zahngesundheit" beschreiben. Von der Vielzahl vorfindlicher Studien seien exemplarisch die Folgenden genannt: Beck et al.<sup>70</sup> 1990, Bergström & Preber<sup>71</sup> 1994, Grossi et al.<sup>72</sup> 1994, Machtei et al.<sup>73</sup> 1997, Tomar & Asma<sup>74</sup> 2000, Hyman & Reid<sup>75</sup> 2003, Grossi et al.<sup>76</sup> 1995, Bergström et al.<sup>77</sup> 2000, Meisel et al.<sup>78</sup> 2004.

Überdies haben klinische Studien gezeigt (Preber & Bergström<sup>79</sup> 1990, Tonetti et al.<sup>80</sup> 1995, Cortellini & Tonetti<sup>81</sup> 2004), dass Raucher im Vergleich zu Nichtrauchern schlechter auf parodontale Interventionen ansprechen und eine stärkere Zunahme des Attachmentverlusts ( $\geq 3\text{mm}$ ) sowie vermehrt auftretende Zahnverluste auch bei jüngeren Patienten zu verzeichnen hatten (Chen et al.<sup>82</sup> 2001, Jansson et al.<sup>83</sup> 2002, Ogawa et al.<sup>84</sup> 2002), was das Rauchen als aussagekräftigen Risikofaktor für Zahnverlust (Fardal et al.<sup>85</sup> 2004, Bergström et al.<sup>86</sup> 2004) erscheinen lässt. Auch eine prospektive 10-Jahresstudie zeigte bei 50-jährigen Probanden den signifikant negativen Einfluss des Rauchens auf die Zahngesundheit und insbesondere die Progression einer Parodontitis. Das relative Risiko für Knochenverlust war für Raucher 3,2 im

Vergleich zu Patienten, die noch nie geraucht haben. Patienten, die zu Beginn des Untersuchungszeitraumes mit dem Rauchen aufhörten, zeigten kein erhöhtes Risiko für stärkere Parodontitisprogression (Paulander et al.<sup>87</sup> 2004).

Zusammenfassend stellt das Rauchen von Zigaretten einen Risikofaktor für das Fortschreiten einer Parodontitis dar; ein Effekt, der vermutlich Dosis-abhängig ist. Starke Raucher sollten deshalb als Hoch-Risikopatienten angesehen werden.

#### **h. Alkoholkonsum**

Ein wissenschaftlich empirischer Nachweis für Alkohol als genuinen Risikofaktor bezüglich Entstehen oder Progression einer Parodontitis liegt nicht vor.

#### **i. Exposition gegenüber Röntgenstrahlen**

Bei unilateral einschließlich der Zähne bestrahlten Patienten wurde ein größerer Attachment- und Zahnverlust innerhalb der bestrahlten Regionen im Vergleich zu nicht bestrahlten Regionen beobachtet (Epstein et al.<sup>88</sup> 1998, Marques & Dib<sup>89</sup> 2004), wobei die empirische Absicherung dieser Aussagen allerdings bezweifelt werden muss.

#### **j. Alter**

Der Einfluss des Alters auf den Verlauf einer Parodontitis erscheint widersprüchlich. Einige Langzeitstudien zeigen das Alter als einen Risikofaktor für Alveolarknochenverlust (Papapanou et al.<sup>90</sup> 1989) oder klinischen Attachmentverlust (Ismail et al.<sup>91</sup> 1990, Norderyd et al.<sup>92</sup> 1999), während andere Studien wiederum keinen Zusammenhang mit dem Alter zeigen (Brown et al.<sup>93</sup> 1994, Baelum et al.<sup>94</sup> 1997).

Während das zunehmende Alter mit der Prävalenz, dem Ausmaß und der Schwere der Parodontitis assoziiert scheint, sollte berücksichtigt werden, dass diese Beziehungen eher durch eine Kumulation parodontaler Störung über die Zeit als durch den Einfluss des Alterungsprozesses als solchem entstehen (Albandar et al.<sup>95</sup> 1999, Albandar<sup>96</sup> 2002, Nunn<sup>97</sup> 2003, Stanford & Rees<sup>98</sup> 2003).

Weiterhin gehen sämtliche Studien zur Bedeutung des Alters in Bezug auf Status und Progression der Parodontitis davon aus, dass z.B. ein heute 60-jähriger Patient sich allein durch die Altersdifferenz von 30 Jahren vom heute 30-jährigen Patienten unterscheidet, ohne zu berücksichtigen, in welcher kalendarischen Phase diese Altersdifferenz durchlebt worden ist. Dennoch ist das Risiko einer akzelerierten Progression einer Parodontitis bei jungen Patienten mit aggressiver Parodontitis und fortgeschrittenem Attachmentverlust als größer einzustufen als das Risiko eines älteren Patienten mit gleichem Attachmentverlust bzw. parodontalen Zustand. Der Altersbezug liefert somit eine Aussage über Sensitivität und scheint somit von prädiktivem Wert zu sein.

Wie mit den eigenen Untersuchungen unten gezeigt wird, spielt nicht das Alter per se wohl aber die altersbezogenen Raten von Attachment- bzw. Knochenniveau-Verlusten eine bedeutende Rolle (siehe Abbildungen 57, 58, 60).

#### **k. Geschlecht**

Epidemiologische Studien (Albandar<sup>99</sup> 2002, Hyman & Reid<sup>100</sup> 2003) belegen übereinstimmend geschlechtsspezifische Effekte bezüglich des Attachmentverlusts zu Ungunsten der Männer.

Abgesehen von Spekulationen bleibt in beiden Studien jedoch unklar, ob das Geschlecht als genuin wirkender Faktor anzusehen ist, oder sich ohne direkten Effekt, lediglich als Confounder, etwa über Merkmale im Zusammenhang von Sozialverhalten, Mundhygiene, Hormonstatus etc. im Aggregat der Ergebnisse bemerkbar macht (Albandar<sup>101</sup> 2002).

#### **l. Ethnie und sozio-ökonomischer Status**

In einer Vielzahl von Studien zur Epidemiologie der Parodontitis zeigten sich bezüglich Prävalenz, Progression und Schwere der Parodontitis signifikante Unterschiede zwischen sozialen bzw. ethnischen Gruppierungen (Brown et al.<sup>102</sup> 1994, Oliver et al.<sup>103</sup> 1998, Borrell et al.<sup>104</sup> 2002). Patienten afrikanischen Ursprungs zeigen hiernach die höchste Prävalenz, gefolgt von Lateinamerikanern und Asiaten (Albandar<sup>105</sup> 2002). Die Ureinwohner Nordamerikas, Asiaten bzw. die Bewohner der Pazifikinseln waren positiv mit schweren Knochenverlusten assoziiert (Grossi et al.<sup>106</sup> 1995). Albandar et al.<sup>107</sup> (1997b) fanden bei schwarzen, amerikanischen Schulkindern mit 10% die höchste Prävalenz einer aggressiven Parodontitis. Deutlich geringere Werte wurden bei Kindern lateinamerikanischen Ursprungs (5%) bzw. Kindern der weißen Population (1,3%) beobachtet.

Detaillierte Studien (Grossi et al. 1994<sup>108</sup>, 1995<sup>109</sup>, Machtei et al. 1997<sup>110</sup>, 1999<sup>111</sup>, Craig et al.<sup>112</sup> 2001, Hyman & Reid<sup>113</sup> 2003) zeigten jedoch, dass die Ethnie nicht als genuiner Faktor bezüglich des parodontalen Geschehens gesehen werden kann. Vielmehr steht „Ethnie“ jeweils für ein ganzes Paket an Merkmalen des Sozialverhaltens und entfaltet allein keine direkte Wirkung (Craig et al.<sup>114</sup> 2003).

Einige Studien zeigten Unterschiede zwischen den Rassen bezüglich der Prävalenz bestimmter PAGs. Die Prävalenz des IL1-Genotyps ist bei Chinesen (Armitage et al.<sup>115</sup> 2000) und bei Thailändern (Anusaksathien et al.<sup>116</sup> 2003) signifikant geringer als bei Europäern.

#### **m. Mundhygiene**

Einige Studien berichten von einem Zusammenhang von Maß und Qualität der Mundhygiene mit der Prävalenz und Schwere einer Parodontitis und verweisen gleichermaßen auf deren Korrelation mit anderen Faktoren, wie Geschlecht, Ethnie, Sozialstatus, etc., wobei Schwarze im Allgemeinen eine schlechtere Mundhygiene als Weiße und Männer eine schlechtere als Frauen (Albandar<sup>117</sup> 2002) hatten. In Bezug auf

das individuelle Risiko zeigten Langzeitstudien, dass Plaque-Indizes schlechte Indikatoren für den Verlauf einer Parodontitis sind (Kardahl et al.<sup>118</sup> 1990, Haffajee et al.<sup>119</sup> 1991a).

Patienten mit hohen Plaque-Indizes zeigen im Anschluss an eine Parodontaltherapie einen schlechteren Krankheitsverlauf als unbehandelte Patienten (Nyman et al.<sup>120</sup> 1977), was auch für Patienten gilt, die nur unregelmäßig an erhaltungstherapeutischen Maßnahmen teilnahmen (Nyman et al.<sup>121</sup> 1975, Becker et al.<sup>122</sup> 1984, Wilson et al.<sup>123</sup> 1987).

#### **n. Spezifische Bakterien**

Es existiert ein Zusammenhang zwischen solchen Patienten mit fortschreitendem Befund an bestimmten Messstellen und dem Vorkommen spezieller Bakterien, nämlich *P.g.*, *T.f.* und *T.d.* (Papapanou et al.<sup>124</sup> 1997, Albandar et al.<sup>125</sup> 1997a (hier: *P.g.*, *T.d.*, *P.i.*)). In Langzeitstudien konnte gezeigt werden, dass Existenz und Menge dieser Bakterien einen, wenn auch sehr unscharfen, prognostischen Faktor bezüglich der Progression einer Parodontitis darstellen (Haffajee et al.<sup>126</sup> 1991b (*P.g.*, *A.a.*); Machtei et al.<sup>127</sup> 1999 (*T.f.*); Timmerman et al.<sup>128</sup> 2000 (*A.a.*); Tran et al.<sup>129</sup> 2001 (*B.f.*)).

Einige Autoren (Wennström et al.<sup>130</sup> 1987, Listgarten et al.<sup>131</sup> 1991 sowie Buchmann et al.<sup>132</sup> 2000) raten dennoch wegen der zu geringen Korrelation von einem Nachweis bestimmter Bakterienspezies als Instrument der Identifikation des individuellen Parodontitis-Risikos ab.

#### **o. Zahnbezogene klinische Faktoren**

Die individuelle Anfälligkeit für die Ausprägung einer Parodontitis kann von einer Anzahl lokaler klinischer Faktoren abhängen, wie Zahnposition (Ainamo<sup>133</sup> 1972, Jensen & Solow<sup>134</sup> 1989), einem möglichen Kariesbefall, defekten Restaurationsrändern (Albandar et al.<sup>135</sup> 1995), Zahnsteinvorkommen (Albandar et al. 1998<sup>136</sup>, 1999<sup>137</sup>, Timmerman et al.<sup>138</sup> 2000, Neely et al.<sup>139</sup> 2001), okklusalen Dysfunktionen (Nunn & Harrel<sup>140</sup> 2001), ungünstiger Wurzelform (McGuire & Nunn<sup>141</sup> 1996) oder Wurzelkrümmungen (Withers et al.<sup>142</sup> 1981, Leknes et al.<sup>143</sup> 1994).

#### **Sondierungsblutung**

Während der prognostische Wert des metrischen BOP (Bleeding on probing) generell für den Verlauf einer Parodontitis relativ gering ist (Lang et al. 1986<sup>144</sup>, 1990<sup>145</sup>), zeigen Patienten mit einem BOP unter 25% doch eine deutlich verzögerte Progression der Parodontitis (Joss et al.<sup>146</sup> 1994).

#### **Sondierungstiefe**

Die Taschentiefen eines Zahns sind i.d.R. mit einem Attachmentverlust und in der Folge auch mit dem Gradienten des Verlaufs einer Parodontitis korreliert (Badersten et al.<sup>147</sup> 1990, Claffey et al.<sup>148</sup> 1990). Klinische Langzeitstudien ließen erkennen, dass der Verlauf einer Parodontitis mit der Präsenz tiefer parodontaler Taschen und unregelmäßigen Zahnarztbesuchen zusammenhängt

(Beck et al.<sup>149</sup> 1997). Eine systematische Bewertung (Renvert & Persson<sup>150</sup> 2002), die den Einfluss von residualen Taschentiefen, BOP und Furkationsbefund als vorhersagende Faktoren für den Attachment- und Zahnverlust im Anschluss an eine systematische Parodontaltherapie zur Disposition stellte, stellte auf Patientenebene fest, dass nur residuale Taschentiefen vorhersagenden Wert für den Parodontitisverlauf hatten (Claffey & Egelberg<sup>151</sup> 1995).

#### Radiologischer Knochen- und Zahnverlust

Sowohl die Anzahl der Zähne in situ, als auch der aktuelle alveoläre Knochenverlust haben sich als signifikante Prädiktoren für die zu erwartende Entwicklung bei unbehandelter Parodontitis erwiesen (Papapanou et al.<sup>152</sup> 1989).

#### Furkationsbeteiligungen

Studien, die die Rolle der Furkationsbeteiligung als prognostischen Faktor untersuchten, zeigten, dass Zähne mit Furkationsbeteiligung auch während der parodontalen Erhaltungsphase ein höheres Risiko für Zahnverlust beinhalten (Hirschfeld & Wasserman<sup>153</sup> 1978, McFall<sup>154</sup> 1982, Goldman et al.<sup>155</sup> 1986, Wang et al.<sup>156</sup> 1994, McGuire & Nunn<sup>157</sup> 1996, Papapanou & Tonetti<sup>158</sup> 2000). Anguläre Knochendefekte stellen entsprechend ihrem Ausmaß einen signifikanten Risikofaktor für eine Parodontitis dar (Papapanou & Wennström<sup>159</sup>1991). Im Gegensatz dazu ist bei regelmäßig behandelten Patienten kein Zusammenhang zwischen der Anwesenheit von angulären Knochendefekten und der Anfälligkeit für stärkere Parodontitisprogression beobachtet worden (Pontoriero et al.<sup>160</sup> 1988).

#### Sulkusflüssigkeit

Einige Studien der 1980er und 1990er Jahre erforschten die prädiktive Bedeutung der Sulkusflüssigkeit bzw. ihrer Komponenten, insbesondere mit dem Ziel, Patienten mit extrem akzelerierten Formen der Parodontitis zu erkennen. Patienten mit persistierend erhöhten Werten für  $\beta$ -Glucuronidase in der Sulkusflüssigkeit zeigten zum Beispiel eine sieben bis 14fach stärkere Parodontitisprogression (Lamster et al.<sup>161</sup> 1995).

Einige der Studien untersuchten auch den gesamten Speichel zur Evaluation wirtbedingter Produkte, wie z.B. Speicheldrüsenprodukte, Sulkusflüssigkeit, Wirtenzyme, sowie von exogenen Komponenten, wie orale Mikroorganismen und mikrobielle Produkte, mit dem Hinweis darauf, dass dieser ein potentieller, diagnostischer Marker für die Anfälligkeit eines Individuums für Parodontitis ist (Sahingur & Cohen 2004<sup>162</sup>).

## 2.3 Die systematische Parodontitistherapie

Ziel der systematischen Parodontitistherapie ist eine nachhaltig signifikante Reduktion der Entzündungen des Parodonts, welche ganz überwiegend durch Plaque, Zahnstein und/oder mit Bakterien besiedelten Konkrementen in den Zahnfleischtaschen ausgelöst werden. Die Hauptaufgabe der Therapie besteht somit in der Entfernung dieser Auflagerungen. Hierfür stehen eine Reihe Methoden zur Verfügung, die in den verschiedenen Behandlungs- und Betreuungsabschnitten eingesetzt werden.

Wir unterscheiden die (1) Eingangsuntersuchung, (2) Initialtherapie, (3) aktive Phase sowie (4) Rezidivbehandlung<sup>1</sup> bzw. Unterstützende Parodontaltherapie.

Die **Eingangsuntersuchung** dient der Bestimmung der Art und Schwere der Erkrankung, was die Evaluation der Mundhygiene, Entzündungszeichen, Zahnlockerungen, Sondierungstiefen, Rezessionen, Furkationen sowie des radiologischen Knochenniveaus des Patienten einschließt.

In der sich anschließenden **Initialtherapie** findet, mit dem Ziel der Beseitigung einer vorliegenden Gingivitis, eine mechanische Plaque-Entfernung durch eine professionelle Zahnreinigung statt. Dabei wird der Patient zur häuslichen Mundhygiene motiviert und instruiert. Dieser Vorgang muss in der Regel wiederholt werden. Außerdem werden in dieser Phase bei Bedarf Füllungen gelegt oder erneuert und nicht erhaltungswürdige Zähne entfernt. Durch verschiedene Spülflüssigkeiten oder Medikamente kann das Bakterienwachstum kontrolliert und somit die Keimzahl verringert werden.

Im Rahmen der **aktiven Phase** findet das sogenannte subgingivale Scaling (geschlossene antiinfektiöse Therapie) statt, wobei die subgingivalen, harten und weichen Beläge entfernt werden. Dies geschieht mit Hilfe von Kurettten. Im Rahmen einer Nachbehandlung wird das Ergebnis dieser Behandlung kontrolliert, indem erneut die Sondierungstiefen gemessen und wenn nötig die Maßnahmen an einzelnen Stellen wiederholt werden. Beim Vorliegen spezieller parodontalpathogener Mikroorganismen, wie z.B. *A.a.* und *P.g.*, ist zur Elimination dieser das subgingivale Scaling allein nicht ausreichend (Renvert et al.<sup>163</sup>, 1990), was den Einsatz von Antibiotika notwendig machen kann. Auch eine Überweisung zum Allgemeinmediziner zum Ausschluss einer systemischen Erkrankung (Diabetes mellitus, HIV, Leukämie etc.) kann nötig sein. Bei sehr tiefen oder schwer zugänglichen Taschen, welche durch Hygienemaßnahmen und das geschlossene, subgingivale Scaling nicht ausreichend zurückgegangen sind, kann die offene antiinfektiöse Therapie notwendig werden. Dabei werden die entsprechenden Bereiche chirurgisch freigelegt, damit die Maßnahmen der geschlossenen Behandlung unter Sicht wiederholt werden können. In diesem Fall ist es zum Teil auch möglich, eröffnete und gesäuberte Knochentaschen mit Knochenersatzmaterialien aufzufüllen und mit Membranen abzudecken (**Korrektive Therapie**, Guided Tissue Regeneration (GTR)).

---

<sup>1</sup> vgl. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie

Wie die Erfahrung zeigt, benötigt die Mehrzahl der Patienten auch nach einer erfolgreichen initialen bzw. korrektiven/chirurgischen Therapie eine systematische Betreuung durch langfristige, regelmäßige Kontrolle (**Unterstützende Parodontaltherapie (UPT)**) mit der Option einer zeitnahen Rezidivbehandlung.

Bestandteile der Unterstützenden Parodontaltherapie sind die Untersuchung der Mundschleimhäute, die Prüfung der prothetischen Restaurationen sowie das Verhüten von Reinfektion inaktiver Resttaschen, von Neuinfektionen des Parodonts sowie der Entstehung kariöser Läsionen.

Die American Academy of Periodontology legt in einem Positionspapier (American Academy of Periodontology Position Paper, 1998) drei wichtige Ziele für die Unterstützende Parodontaltherapie in der Parodontologie vor:

- Vermeidung oder Minimierung der Rezidive von Parodontalerkrankungen bei Patienten, die bereits wegen Gingivitis, Parodontitis oder Periimplantitis behandelt wurden
- Vermeidung von Zahnverlust oder zumindest Reduktion des Zahnverlusts durch Überwachung des Gebisses und eventueller prothetischer Restaurationen
- Rechtzeitiges Eingreifen bei eventuell auftretenden anderen Erkrankungen der Mundhöhle

## 2.4 Risikoabschätzung einer Parodontitis

Der empirische Teil der vorliegenden Arbeit bezieht sich neben der Beschreibung der Progression einer Parodontitis primär auf die Modellierung des Risikos eines durch sie bedingten Zahnverlusts. Im wissenschaftlichen Diskurs besteht Einigkeit darüber, dass „Risiko“ generell als „Schadensmöglichkeit“ zu sehen ist, mit der Maßgabe, dass diese - im Gegensatz etwa zur „Gefahr“ - in Grenzen aber grundsätzlich adaptiv manipulierbar ist.

Das Risiko eines Zahnverlusts wird - prospektiv - durch dessen Wahrscheinlichkeit als Maß der Erwartung/Ungewissheit gemessen. Höhere Wahrscheinlichkeit bedeutet höheres Risiko. Im Gegensatz jedoch zu ihrer prospektiven Verwendung etwa in einer geplanten Kohortenstudie erfolgt die empirische Bestimmung bzw. Schätzung der Wahrscheinlichkeit eines Zahnverlusts in dieser Arbeit quasi retrospektiv. Diese Diskrepanz ist jedoch nur dann von Bedeutung, wenn zwischen empirischer Bestimmung und praktischer Verwendung Strukturbrüche vorliegen, wie z.B. eine Änderung des Behandlungsregimes, der individuellen Zahnpflege, etc. Liegen derartige Veränderungen vor, so verkürzt dies die zeitliche Gültigkeit des retrospektiv bestimmten Modells.

Wie die vorangehende kurze Literaturübersicht gezeigt hat, verfügen wir heute zwar über ein umfangreiches Detailwissen in Bezug auf die Parodontitis, jedoch über kein empirisch abgesichertes, praktisch handhabbares und wissenschaftlich akzeptiertes Modell hinsichtlich der entscheidenden Faktoren für Ent-

stehung und Progression einer Parodontitis sowie ihrer Wechselwirkungen. Wie die Literatur zeigt, verfolgen die o.g. Autoren nicht einmal eine einheitliche Zielsetzung. Die in weitgehend beliebigen Abwandlungen immer wieder verwendete Formel „Entstehung und Progression einer Parodontitis“ bedarf einer allgemein akzeptierten Operationalisierung. Entstehung und Progression werden in der Mehrzahl der Studien quasi sprachlich als Synonyme gesehen, wenngleich die entscheidenden Faktoren für die Entstehung einer Parodontitis mutmaßlich nicht identisch sind mit denen, die die Progression einer vorliegenden Parodontitis maßgeblich vorantreiben. Seit den 1990er Jahren finden sich in der Literatur eine Reihe von Arbeiten, in denen versucht wird, das Risiko der Entstehung einer Parodontitis und deren Progressionsrate auf der Basis möglichst leicht zugänglicher Parameter zu prognostizieren (Beck et al.<sup>164</sup> 1994, Tonetti<sup>165</sup> 1998, Page et al.<sup>166</sup> 2002, Lang & Tonetti<sup>167</sup> 2003, Persson et al.<sup>168</sup> 2003c, Renvert & Persson<sup>169</sup> 2004). Diese Ansätze verfolgen sämtlich das Ziel einer Objektivierung der Prognosen parodontaler Entwicklungen und bieten Möglichkeiten für eine wissenschaftlich notwendige, intersubjektive Vergleichbarkeit.

Von der Vielzahl der Versuche werden hier der „Periodontal Risk Calculator“ (Page, Roy C. <sup>170</sup> 2003), das „American Academy of Periodontology self-assessment tool“ (Garcia, Raul I. et.al. 2009 <sup>171</sup>) sowie die sogenannte „Berner Spinne“ von Lang und Tonetti (2003)<sup>172</sup> vorgestellt.

#### **2.4.1 Parodontaler Risk-Calculator (PRC)**

Das häufig zitierte Modell von Page (PRC = periodontal risk calculator; Dental Medicine International Inc., Philadelphia, PA, USA, 2002) zur Bestimmung des Risikos einer Parodontitis bzw. der Rate ihrer Progression wurde in den USA in Anlehnung an den Risk-Calculator der Framingham Heart Study entwickelt. Es basiert auf den Merkmalen Alter, Rauchen, Diabetes mellitus, stattgehabte Zahn-Operationen, Sondierungstiefen, Furkationen, subgingivale Restaurationen oder subgingivaler Zahnstein, Knochenniveau und vertikale Knocheneinbrüche und liefert Prognosen bezüglich Zeiträumen von drei, neun und 15 Jahren.

Die methodische Konzeption des PRC entzieht sich einer kritischen Betrachtung, weil sie bisher nicht veröffentlicht worden ist.

Die Autoren des PRC haben jedoch selbst eine empirische Evaluation durchgeführt, deren Ergebnisse in der Publikation "Longitudinal validation on a risk calculator for periodontal disease"<sup>173</sup> vorliegen.

In dieser retrospektiven Studie wurde 523 männlichen Patienten im Alter von 25 bis 74 Jahren, mit Hilfe des PRC zur Bestimmung ihrer Base-line, eine der möglichen fünf Risikogruppen bezüglich Knochenverlust und Zahnverlust zugeordnet und mit denen nach drei, neun und 15 Jahren später verglichen.

Der Risikowert, der mittels des PRC berechnet worden ist, und die Informationen, die ein Behandler während einer standardmäßigen, parodontalen Untersuchung sammelt, zeigten prädiktiven Charakter,

d.h. ein gewisses Maß an Treffsicherheit und Validität. Im strengen Sinn ist diese Studie aus folgenden Gründen nicht bzw. nur sehr bedingt als Evaluierung des PRC zu bezeichnen:

- 1) Sie zeigt lediglich das monotone Verhalten der 5 Risikogruppen bezüglich Knochen- bzw. Zahnverlust über die Zeiträume von drei, neun bzw. 15 Jahren, d.h. sie belegt allein die Invarianz der Rangordnung<sup>174</sup> „5 >4 >3 >2“ dieser Gruppen im Zeitverlauf. Die o.g. „hohe Korrelation“ besagt lediglich, dass die in der Base-Line gegebene Rangordnung der Patienten bzgl. PRC weitestgehend unverändert bleibt. Sie besagt aber nichts über das absolute Niveau der Prävalenz.
- 2) Die Studie demonstriert keine individuellen Wechsel in der Zugehörigkeit zu den 5 Risikogruppen. D.h. sie stellen zwar fest, dass die PRC Werte der Base-Line mit denen nach drei, neun und 15 Jahren „hoch korrelieren“ machen aber nicht klar, inwieweit und mit welcher Genauigkeit sich das absolute Level eines Patienten am Ende eines Zeitintervalls auf der Basis des vorangehenden Intervalls prognostizieren lässt. Insofern muss der praktische Nutzen des PRC diesbezüglich kritisch gesehen werden.
- 3) Die Studie hat den Faktor „parodontale Behandlung“ statistisch-empirisch nicht kontrolliert. D.h. Patienten mit sehr unterschiedlichen Graden einer parodontalen Behandlung sind gemischt in die Studie eingegangen, was i.d.R. zu einem "bias of omitted variables" führt und die genannte Aussage stark relativiert.

Eine weitere Studie bezüglich des PRC wurde von Persson et al. (Persson et al.<sup>175</sup> 2003a) durchgeführt.

- 1) Hiernach bewerten erfahrene Parodontologen klinisch direkt beobachtbare Merkmale bei der prognostischen Einschätzung des Risikos einer Parodontitis deutlich stärker, während anamnestische und ökologische Charakteristiken des Patienten im Verhältnis zum PRC untergewichtet werden.
- 2) Im Ergebnis verfügt der PRC im Vergleich mit den erfahrenen Parodontologen über eine kleinere Varianz der Schätzwerte für das Risiko einer Parodontitis.
- 3) Auch diese Studie ist hinsichtlich ihres Designs ungenügend beschrieben, insofern sind ihre Ergebnisse mit Vorsicht zu verwenden.

Geringfügig modifizierte Formen dieses PRA-Modells von Lang & Tonetti<sup>176</sup> (2003) sind anschließend von Persson et al.<sup>177</sup> (2003c) und Renvert & Persson<sup>178</sup> (2004) veröffentlicht worden.

#### **2.4.2 Web-basiertes Self-assessment Tool**

Das als „Self-assessment Tool“ bezeichnete Modell der American Academy of Periodontology dient auch der Abschätzung des Risikos einer Parodontitis. Im Gegensatz zum o.g. PRC basiert es jedoch nur auf den Merkmalen Alter, Geschlecht, Häufigkeit von Zahnfleischblutungen, Zahnarztbesuchen, Benutzung von Zahnseide, Zahnextraktionen und Allgemeinerkrankungen. Der Patient gibt die persönlichen Daten in ein

Internet-Formular ein und erhält seine Einstufung auf einer 3-stufigen Skala für das Risiko einer Parodontitis.

Im Gegensatz zum o.g. PRC kann der Patient mit diesem Tool sein Parodontitisrisiko ohne zahnärztliche Hilfe ermitteln. Das Instrument liefert eine Momentaufnahme, beansprucht keine Langzeitprognose und ist u.a. für den Einsatz in epidemiologischen Studien konzipiert. Die „Prognose“ enthält keinen zeitlichen Horizont, sondern markiert lediglich drei unterschiedliche Risikogruppen. Ähnlich dem PRC wurde der Algorithmus zur Bestimmung der Risikowerte nicht publiziert. Studien zu seiner Evaluation liegen bisher nicht vor.

### 2.4.3 Schweregrad einer Parodontitis („Berner Spinne“)

Lang & Tonetti (2003)<sup>179</sup> beschreiben ein System zur Kategorisierung des Schweregrads einer Parodontitis basierend auf den sechs Parametern: BOP, Prävalenz residualer Taschen  $\geq 5\text{mm}$ , Anzahl fehlender Zähne, altersbezogener Knochenverlust (bone-loss), Rauchverhalten und „systemisch-genetische Aspekte“.

Ihre Konstruktion vollzieht sich in zwei Schritten. Zunächst werden für jeden der sechs Parameter Schwellenwerte und die zugehörigen Bereiche als „gering“, „moderat“ und „hoch“ wie folgt definiert:

	<b>BOP</b>	<b>S-Tiefe <math>\geq 5\text{mm}</math></b>	<b>Zahnverlust</b>	<b>Bone-loss/Alter</b>	<b>Rauchen</b>	<b>Syst./Gen.</b>
<b>Gering</b>	< 10%	$\leq 4$	$\leq 4$	$\leq 0,5$	NR/ER <sup>1</sup>	nein
<b>Moderat</b>	10-25%	5-8	5-8	$\geq 0,5 - 1,0$	10-19/d	nein
<b>Hoch</b>	> 25%	> 8	> 8	> 1,0	> 19/d	ja

Tab. 1<sup>2</sup>

Die folgende Tabelle zeigt die von Lang und Tonetti vorgeschlagene Aggregation der individuellen Profile (6-Polygone) für eine Gesamtbeurteilung des Risikos.

<b>Gesamtrisiko</b>	<b>Bedingung</b>
<b>Gering</b>	Maximal eine Dimension "moderat" alle anderen "gering"
<b>Moderat</b>	maximal eine Dimension "hoch" und mindestens 2 "moderat"
<b>Hoch</b>	Mindestens 2 Dimensionen "hoch"

Tab. 2<sup>3</sup>

Nach Eintrag aller 6 Beobachtungen entsprechend Tabelle 1 wird die „Risikosituation“ eines Patienten in Form eines 6-Polygons dargestellt. Abbildung 4 veranschaulicht dies am Beispiel eines Patienten mit den

<sup>1</sup> NR (Nichtraucher) ER (Ehemalige Raucher)

<sup>2</sup> : Risikokategorien in sechs separaten Dimensionen (Einzelrisiken)

<sup>3</sup> : Aggregation der Einzelrisiken (Lang & Tonetti 2003)

Merkmale: 1) starker Raucher mit 2) moderatem BOP, 3) mehr als 8 Zähne mit Sondierungstiefen  $\geq 5$  mm, 4) geringem Zahnverlust, 5) moderatem altersbezogenen Knochenverlust und 6) ohne systemisch genetische Auffälligkeiten.

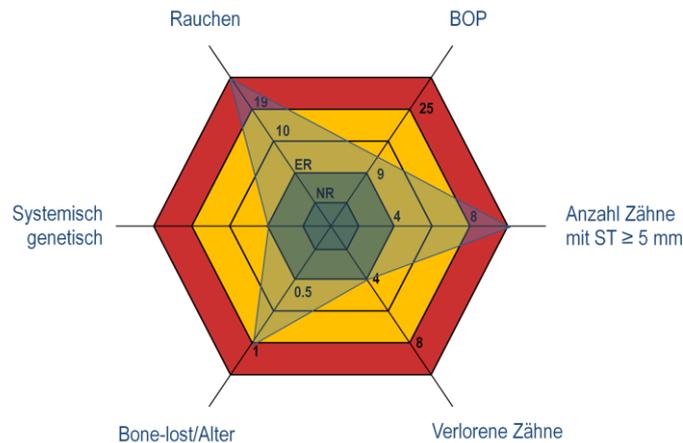


Abb. 4

Die Autoren schlossen nun von der Größe der Fläche des Polygons bzw. der in der Tabelle 2 dargestellten Aggregation der einzelnen Parameter auf das Parodontitis-Risiko eines Patienten.

Anzumerken sei, dass auch Lang und Tonetti keine empirische Begründung ihrer Konstruktion liefern, jedoch den Anspruch erheben, hiermit ein Instrument mit prognostischer Qualität erstellt zu haben. Solange die prognostische Qualität der „Berner Spinne“ nicht evaluiert ist, kann sie aus unten genannten Gründen jedoch lediglich – und nur sehr bedingt - als Stadiendefinition für eine Parodontitis verstanden werden. Genauere Erläuterungen und kritische Anmerkungen hierzu sind dem Abschnitt 5.2.2 zu entnehmen.

#### 2.4.4 Risikodiagramm Renvert & Persson 2004

In diesem multifaktoriellen Risikodiagramm, welches eine Modifikation des PRC-Modells darstellt, ist der Vektor „Knochenverlust/Alter“ ersetzt worden durch das Verhältnis von Stellen mit  $\geq 4$ mm Distanz von der Schmelz-Zement-Grenze zum Knochenniveau. Die umrissene Fläche verschiedenartiger Risikoparameter wird berechnet, um einen numerischen Wert für das Risiko mit Hilfe eines Computerprogramms zu berechnen. Die Autoren weisen darauf hin, dass diese Risiko-Werte über die Zeit aufgezeichnet und verglichen werden können, was es dem Behandler möglich macht, die begleitenden Therapie adäquat anzupassen.

### 2.4.5 Prognose von Zahnverlust

Die Studie von Faggion CM Jr., Petersilka G., Lange D.E. et al.<sup>180</sup> (2007) kommt der hier vorgelegten Arbeit hinsichtlich Fragestellung und Methodik am nächsten. Im Gegensatz zu den o.g. Untersuchungen handelt es sich hier tatsächlich um ein Prognosemodell, bei dem allerdings nicht das vage Kriterium „Risiko einer Parodontitis“, sondern das des Zahnverlusts von 198 Patienten während einer UPT innerhalb von  $11,8 \pm 2,3$  Jahren (1,9 - 15,67 Jahre) als Zielkriterium verwendet wird. Neben den klinischen Zahnbefunden (Zahn in situ, Karies, Restaurationen, Sondierungstiefe mesial und distal, Lockerungsgrad, Vitalität, Wurzelzahl und Sulkusblutungsindex (Muhlemann & Son<sup>181</sup> 1971), API (Lange et al.<sup>182</sup> 1977)) wurde hier auch das Vorliegen eines Diabetes mellitus, koronarer Herzerkrankungen, Infektionserkrankungen, Gerinnungsstörungen und Bestrahlungstherapie als potenzielle Einflussfaktoren bezüglich der Extraktionswahrscheinlichkeit evaluiert.

Von den 4559 zu Beginn der Untersuchung vorhandenen Zähnen sind 166 (3,6%) während der aktiven Parodontaltherapie und 249 (5,5%) während der UPT extrahiert worden. Als während der UPT signifikant ( $p < 0,05$ ) auf die Extraktion einflussnehmende Größen stellten sich das Vorliegen eines Diabetes mellitus (OR=4,17), ein reduziertes radiologisches Knochenniveau (OR=1,04 pro 1% Zunahme), Zahnlockerung (III versus 0: OR=5,52), Mehrwurzeligkeit (OR=1,82), und Devitalität (OR=2,24) dar.

Basierend auf diesen Parametern wurde ein prognostisches Modell für die „Überlebenswahrscheinlichkeit“ von parodontal behandelten Zähnen entwickelt, welches als klinische Entscheidungshilfe dienen soll.

### 3 Materialien und Methoden

Die in der vorliegenden Arbeit verwendeten Daten, basieren auf einer Stichprobe von zunächst 120 zufällig ausgewählten Patienten, die im Rahmen der Unterstützenden Parodontaltherapie (UPT) des Charité Centrum 3 für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Abteilung für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin behandelt worden sind. Zum Zwecke einer Vergleichbarkeit mit anderen Studien gingen davon nur jene 108 Patienten mit einer Behandlungsdauer von mindestens 8 Jahren in die Analyse ein. Die Beschreibung der klinischen Aspekte der Datengewinnung erfolgt wegen der allgemeinen Bekanntheit des Regimes der UPT in der Charité Berlin in kurzer Form.

Der empirische Hauptteil dieser Arbeit liefert eine Reihe multifaktorieller, statistischer Modellierungen zur Berechnung dieses Risikos in Form von Wahrscheinlichkeiten als Funktion zahnmedizinisch relevanter klinischer Einflussfaktoren (Attachmentverlust, Rezessionen, Taschentiefen, Bone-Level, Furkationen, Lockerung) und potenzieller, individueller personenbezogener Einflussfaktoren (Mundhygiene, Alter, Geschlecht, Rauchen, Erkrankungen, etc.).

#### 3.1 Anamnese

Der Anamnesebogen enthielt neben den zahnmedizinischen Standards auch Fragen bezüglich Diabetes mellitus, koronaren Herzerkrankungen, Infektionserkrankungen, Allergien, Koagulationserkrankungen, Medikationen sowie Bestrahlungen im Kopf- bzw. Halsbereich. Er wurde im Verlauf der Behandlungszeit im Rahmen der UPT aktualisiert. Allerdings fehlte in älteren Anamnesebögen eine Angabe über das Rauchverhalten der Patienten. Diese Information wurde für die vorliegende Arbeit telefonisch nachrecherchiert.

#### 3.2 Klinische Befunde

Für sämtliche der 108 untersuchten Patienten lagen aus den Eingangsuntersuchungen Angaben zum Parodontalstatus in Form von Zahnstatus (in situ oder fehlend), Vitalität, Sondierungstiefen (mesial, distal, bukkal, oral), Lockerungsgrade, Furkationsgrade, Rezessionen, Approximaler Plaqueindex (Lange 1975), Papillenblutungsindex (Saxer und Mühlemann 1975), radiologisches Knochenniveau, das Vorhandensein und die radiologisch beurteilte Qualität einer Wurzelkanalbehandlung sowie innerhalb des Verlaufs stattgefundenene parodontale Operationen während der UPT vor. Weisheitszähne wurden ebenfalls berücksichtigt.

#### 3.3 Radiologische Befunde

Ein in Paralleltechnik (Langland & Sippy<sup>183</sup> 1966) erstellter röntgenologischer Parodontalstatus diente zur Beurteilung der Qualität vorhandener Wurzelfüllungen, die als suffizient eingestuft wurden, wenn sie das

Kriterium „Wurzelfüllung bis zwei Drittel der Gesamtwurzellänge und Freiheit von apikalen Osteolysen“ erfüllt. Auch vorhandene Orthopantomogramme wurden ausgewertet.

Das „bone level“ wurde interdental (mesial und distal) für jeden Zahn gemessen. Es wurde die Distanz zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem am weitesten apikal liegenden Rand des Alveolarkamms bzw. der Wurzelspitze in ganzen Millimetern gemessen bzw. gerundet und das Knochenniveau aus deren Verhältnis berechnet.

Ein Zahn wurde als devital identifiziert, wenn er radiologisch Zeichen einer chronischen apikalen Parodontitis, eine Wurzelkanalbehandlung oder klinisch einen negativen Sensibilitätstest aufwies.

### **3.4 Unterstützende Parodontaltherapie**

Während der Initialtherapie erhielten die Patienten wiederholt Mundhygieneinstruktionen, supragingivale Plaque-Entfernung und anschließend eine Politur. Patienten mit sogenannten „aktiven Taschen“ erfuhren an solchen Zähnen (Sondierungstiefe  $\geq 4$ mm mit Blutung) ein subgingivales Scaling. Einige Patienten benötigten eine Operation (Lappen-Operation, Tunnelierung, Hemisektion, GTR). Auch konservierend-restaurative, zahnmedizinische Maßnahmen erfolgten begleitend.

Nach Abschluss der aktiven Behandlung erhielten die Patienten im Rahmen eines Recallprogramms weitere Parodontalbehandlungen, professionelle Zahnreinigungen inklusive Fluoridierung und wiederholt motivationale Unterstützung hinsichtlich ihrer Mundhygiene.

### **3.5 Beurteilung des Zahnverlusts**

Der Zahnstatus wurde bei Eingangsuntersuchung, zu Beginn der aktiven Therapie und letztmalig beim letzten Behandlungstermin vor Erhebung der Daten erfasst. Ein Zahn wurde als „nicht vorhanden“ erfasst, wenn seine Extraktion in der Akte notiert, er im Recallstatus als fehlend markiert worden ist oder im letzten Kontrollröntgenbild nicht mehr vorhanden war.

### **3.6 Statistische Methoden**

Die vorliegende Arbeit basiert auf Daten, die ex-post aus den Behandlungsprotokollen der Klinik Charité Centrum 3 für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Abteilung für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin transkribiert wurden. Insofern spiegeln sie in einem gewissen Rahmen das dort praktizierte Behandlungsregime wider. Die Erstellung der Behandlungsprotokolle war zunächst mit keiner Forschungsabsicht verbunden. Es liegt auf der Hand, dass nachträglich an das routinemäßig gesammelte Datenmaterial herangetragene Forschungsfragen schwerer bzw. nur mit geringerer Präzision beantwortet werden können, als dies bei entsprechendem Design der Datengewinnung möglich wäre.

Im Gegensatz zu kausalanalytisch konzipierten, empirischen Studien, deren Zielgrößen als Response eines Systems auf experimentell manipulierte Kontexte interpretiert werden, bilden die hier verwendeten Daten ohne ein „experimentelles Design“, das Behandlungsregime der o.g. Einrichtung ab. Die in den Behandlungsprotokollen vorgefundenen Einträge sind also „Observationen“ und somit eher als Survey-Daten, nicht aber als Ergebnis eines experimentellen Designs anzusehen. Die aus ihnen gewonnenen Ergebnisse sind daher im weitesten Sinn als deskriptiv zu bezeichnen.

Hinsichtlich der erkenntnistheoretischen Differenz zwischen kausalanalytisch-experimentellen und Survey-Studien sei auf Stegmüller<sup>184</sup> bzw. Aickin<sup>185</sup> verwiesen.

Wie auch die hier vorgelegten Analysen zeigen, korrelieren die „Relevanz“ der Ergebnisse einer Studie nur bedingt mit der Komplexität der verwendeten statistischen Methoden. Eine größere Zahl der Ergebnisse dieser Arbeit hat uni- bzw. bivariaten Charakter und lässt sich in Form einfacher Verteilungen der jeweiligen Parameter darstellen. Hierzu zählen zunächst alle Angaben zur Beschreibung der Datenlage bezüglich Alter, Geschlecht, Behandlungsdauer, Behandlungsfrequenz, Zahnstatus, Mundhygiene, etc. ebenso wie Darstellungen bivariater Beziehungen zwischen Anteilen extrahierter Zähne und individuellen, d.h. auf Patienten bezogene Parameter.

Eine Besonderheit der dieser Studie zugrunde liegenden Daten ist der Bezug zum Merkmalsträger. Dabei ist zu unterscheiden zwischen dem Patienten einerseits und der Zahnposition ohne spezifischen Bezug zum jeweiligen Patienten andererseits. Einige der Fragestellungen zielen auf Zahnpositionen, wie Ober- oder Unterkiefer, Ein- oder Mehrwurzeligkeit, Häufigkeit von Extraktionen, etc. und können z.T. ohne Bezug zum Patienten quasi epidemiologisch beantwortet werden. Bei anderen Hypothesen ist primär der Bezug „Patient“ entscheidend, wie etwa die der Zähne in situ in bestimmten Altersklassen, bei Formen der Mundhygiene, etc.

Eine methodisch anspruchsvollere Variante erfordern Fragestellungen, bei denen Aussagen wohl über bestimmte Zahnpositionen gemacht werden, aber die Zugehörigkeit zum jeweiligen Patienten gleichermaßen berücksichtigt werden muss bzw. fachlich geboten erscheint. Hier muss i.d.R. in der statistischen Modellbildung und Analyse unterstellt werden, dass Beobachtungen an Zahnpositionen oder Zähnen in situ zwar von Patient zu Patient als stochastisch unabhängig gelten, aber Beobachtungen zwischen Zähnen/Zahnpositionen desselben Patienten als abhängig bzw. korreliert zu sehen sind<sup>186</sup>.

### **3.6.1 Uni- und bivariate Methoden**

Univariate Analysen im engeren Sinn finden sich lediglich in der eingangs beschriebenen „Datenlage“, während die große Mehrzahl der elementaren Befunde zumeist bivariater Natur ist. Sofern es zahnmedizinisch sinnvoll erschien, wurden hier statistische Tests bezüglich der Signifikanz von Differenzen (z.B. be-

züglich „initial vs. final“, „Ober- vs. Unterkiefer“, etc.) sowohl parametrisch (t-Test, F-Test sowie zugehörige post-hoc Tests bzw. Tests der interessierenden Kontraste), als auch verteilungsfrei (Mann-Whitney, Wilcoxon, Kolmogoroff-Smirnov, Friedman bzw.  $\chi^2$ -Test zur Kontingenztafelanalyse) bzw. allgemein als Anpassungstest durchgeführt. Sofern erforderlich und sinnvoll, wurden die Häufigkeiten und Anteilsschätzungen der bivariaten Verteilungen mit ihren 95%-Konfidenzintervallen dargestellt.

### 3.6.2 Multivariate Modelle und Methoden

Eine der zentralen Fragen der vorliegenden Untersuchung betrifft Zahnerhaltung bzw. die Modellierung der Bedingungen für die trotz Behandlung erforderlich gewordene Extraktion. Im Sinne dieser statistischen Modellbildung stellt somit das dichotome Merkmal „Erhalt/Extraktion“ die zentrale Zielgröße dar. In der vorliegenden Arbeit werden hierfür hauptsächlich die binär-logistische Regression sowie Methoden der Baumanalyse verwendet. Für Modellierungen von Anzahlen, z.B. vorhandener oder extrahierter Zähne, kommen Poisson- bzw. negativ-binomiale Regressionen zum Einsatz. Modellierungen von Beziehungen zwischen Einflussgrößen und Intervall-skaliertem Response erfolgen im Rahmen des allgemeinen Linearen Modells<sup>187</sup>.

### 3.6.3 Logistische Regression

Mit dem dichotomen Response<sup>1</sup>  $Y$  und den potenziellen Einflussgrößen  $X_1, X_2, \dots, X_k$  lautet die binäre logistische Regression

$$\pi = P[Y = 1 | x_1, x_2, \dots, x_k] = \frac{e^{\beta_0 + \beta_1 x_1 + \dots + \beta_k x_k}}{1 + e^{\beta_0 + \beta_1 x_1 + \dots + \beta_k x_k}}$$

Die logistische Regression modelliert die „Wirkung“ der Einflussgrößen/Kovariaten  $X_1, X_2, \dots, X_k$  auf die Wahrscheinlichkeit des Ereignisses „ $Y=1$ “ und gestattet u.a. die Beantwortung der folgenden Fragen:

1. Welche der Kovariaten  $X_1, X_2, \dots, X_k$  beeinflussen die Wahrscheinlichkeit<sup>2</sup> einer Extraktion signifikant?
2. Wie gut erklären die signifikanten Kofaktoren die Wahrscheinlichkeit einer Extraktion?
3. Welche der potenziellen Einflussfaktoren bilden zusammen das beste Erklärungsmodell?
4. Besitzen einzelne Fälle (Zähne/Patienten) einen verzerrenden Einfluss auf das Ergebnis der Analyse?

Die statistische Beurteilung der einzelnen Kovariaten  $X_1, X_2, \dots, X_k$  erfolgt mit Hilfe des Wald-Tests, während Frage 2 sowohl durch die Pseudo- $R^2$  Statistiken (Nagelkerke, Cox&Snell, McFadden) als auch durch Kreuztabellierung der empirischen und durch das logit-Modell prognostizierten Ereignisse ( $Y = 0$  oder  $1$ ) beantwortet wird.

---

<sup>1</sup>  $Y=1$  (Extraktion);  $Y=0$  (keine Extraktion)

<sup>2</sup> bezogen auf die mittlere Behandlungsdauer von 11,7 Jahren während des UTP

Frage 3 stellt den Hauptteil der logit-Analyse dar, bei dem formale Datenanalysen und inhaltliche Erwägungen zusammenwirken. Entscheidend dabei ist das Reihenfolgeproblem. Aufgrund der wechselseitigen Bezüge (Korrelation) der Kovariaten untereinander kann das optimale (parsimony) Modell nicht allein auf der Basis der individuellen Trennschärfen bzw. Signifikanzen der Kovariaten bestimmt werden.

Frage 4 wird durch Berechnung der leverages bzw. der Cook's Distanzen entschieden. Bei Analysen auf der Basis der Zahnpositionen als Merkmalsträger spielt Frage 4 wegen der großen Fallzahl im Gegensatz zu denen mit Patientenbezug naturgemäß keine wesentliche Rolle.

### 3.6.4 Poisson-Regression

Die Modellierung der Anzahl extrahierter Zähne, in Abhängigkeit von klinischen und anderen potenziellen Einflussfaktoren, erfolgt mit der log-linearen Poisson-Regression und im Falle einer Überdispersion mit der negativ-binomialen Regression.

Die hier verwendete Poisson-Regression unterstellt für die Inzidenzrate  $\lambda$  das Modell

$$\ln \lambda_i = \sum_{j=1}^n \beta_j x_{ij}, \quad i = 1, 2, \dots, n$$

Die Prüfung auf „Überdispersion“ erfolgt mit der Devianz

$$D = 2 \cdot \left[ \sum_{i=1}^n y_i \cdot \ln \left( \frac{y_i}{\hat{\lambda}_i} \right) + \hat{\lambda}_i - y_i \right]$$

### 3.6.5 Negativ-binomiale Regression

Für den Fall einer „Überdispersion“ wurde in dieser Arbeit zur Modellierung von Anzahlen extrahierter Zähne die negativ-binomiale Regression in den Varianten „Mean-dispersion“ und „Constant-Dispersion“ verwendet. In Abwandlung zur o.g. log-linearen Struktur der Poisson-Regression wird hier zur Anpassung an mögliche Heterogenität

$$\ln \lambda_i = \sum_{j=1}^n \beta_j x_{ij} + \tau_i \quad \text{mit} \quad e^{\tau_i} \sim \text{Gamma} \left( \frac{1}{\alpha}, \alpha \right)$$

unterstellt. Weitergehende mathematische Details finden sich z.B. bei Agresti<sup>188</sup>.

### 3.6.6 Baumanalysen

Analog zur binären logistischen Regression hat auch die Baumanalyse das Ziel, die Entscheidung „Extraktion ja/nein“ durch die konkreten Bedingungen eines Zahns bzw. Patienten statistisch aufzuklären. Im Gegensatz zur logistischen Regression gestattet die Baumanalyse, die Bedeutung der Reihenfolge und insbesondere auch die der lokalen „Wirkung“ der Zahnparameter im Hinblick auf die getroffene Entscheidung der Behandler zu berechnen. Die Ergebnisse der Baumanalysen liefern überdies einen klaren Ablaufplan, der in dieser Form auch für die Zwecke der Ausbildung verwendbar sein dürfte.

Nach Festlegung der Zielgröße (Extraktion: ja / nein) werden in den verwendeten Baumanalysen durch Wiederholung der folgenden Schritte Subpopulationen mit lokal maximaler und statistisch signifikanter Differenz der Anteile der Zielgröße gebildet:

1. Jeder der Einflussgrößen  $X_1, X_2, \dots, X_k$  wird der optimale ordinale Cut-off zugeordnet<sup>1</sup>, bei dem die beiden entstehenden Teilpopulationen eine maximale und statistisch signifikante Differenz bezüglich der Zielgröße besitzen. Der Übersichtlichkeit wegen wurde auf Mehrfachsplits verzichtet.
2. Die Einflussgröße mit maximaler und statistisch signifikanter Differenz aus 1. wird zur dichotomen Aufteilung der Population verwendet. Hiernach entstehen zwei Knoten bzw. Subpopulationen.
3. Die Schritte 1. und 2. werden in jeder (Sub)-Population wiederholt, bis keine weiteren signifikanten Splits mehr möglich sind.

Die Prüfung der Stabilität der Lösung erfolgt mit den Methoden „Cross-Validation“ bzw. „Split-sample-Validation“.

---

<sup>1</sup> die in dieser Analyse verwendeten potenziellen Einflussgrößen  $X_1, X_2, \dots, X_k$  sind dichotom, ordinal oder metrisch

## 4 Ergebnisse

Die folgenden Ergebnisse stehen in mehrfacher Hinsicht „unter Vorbehalt“, ihre durchgehend kausalanalytische Lesart ist durch das „Studiendesign“ nicht legitimiert. Wie bereits in der Einleitung erwähnt, stellen die hier verwendeten Daten eine Stichprobe von Behandlungsprotokollen der Charité Berlin dar, die dort routinemäßig und ohne explizite Forschungsabsicht erstellt wurden und somit als reine Beobachtungsdaten zu betrachten sind. Dennoch bieten die unten vorgestellten Prognosemodelle Einblicke, einerseits in die Wirksamkeit der UPT und in das komplexe parodontale Geschehen hinsichtlich der finalen Zielgröße „Zahnextraktion“ andererseits.

### 4.1 Basisinformationen

Merkmal	Mittel	Min	Max	s
Jahre UPT	11,7	8	19	2,7
Geschlecht (0=w,1=m)	0,5	0	1	0,5
Recalls gesamt	10,8	2	25	4,8
Recalls/Jahr	0,9	0	2	0,3
Raucher (0 – 3)	0,6	0	3	
Alter Anfang	49,2	29	69	9,9
Alter Ende	60,9	39,7	84,6	10,4
Zahnanzahl Anfang UPT	24,7	4	32	4,9
Zahnanzahl Ende UPT	22,0	2	31	6,5
Extrakt. initial vor UPT	1%	0	1	0,1
Extrakt. während UPT	8%	0	1	0,3
API Anfang	59,1	0	100	28,9
API Ende	26,0	0	100	21,5
PBI Anfang	29,9	0	102	25,8
PBI Ende	9,3	,0	41,5	9,3
Furkationsgrad (0 - 3)	0,95	0	3	0,9
Lockerungsgrad (0 - 3)	0,41	0	3	0,7

Merkmal	Mittel	Min	Max	s
AttV bukkal	3,9	1	20,0	2,3
AttV oral	4,3	1	18,0	2,4
AttV mesial	5,3	1	20,0	2,6
AttV distal	5,4	1	17,0	2,3
Sond-tiefe bukkal	2,4	0	12,0	1,3
Sond-tiefe oral	3,0	1	12,0	1,6
Sond-tiefe mesial	4,4	1	13,0	1,7
Sond-tiefe distal	4,5	1	12,0	1,7
Rezession bukkal	1,4	0	11,0	1,8
Rezession oral	1,0	0	10,0	1,8
Rezession mesial	1,3	0	9,0	1,3
Rezession distal	0,9	0	9,0	1,3
Bone level gesamt	15,7	0	25,0	2,8
Bone level distal	3,7	0	19,0	2,2
Bone level mesial	3,6	0	17,0	2,2
Bone-loss relativ	26%	0	90%	37,8
Vitalität	92%	0	1,0	0,3

Tab. 3<sup>1</sup>

An dieser retrospektiven Langzeitstudie mit einer mittleren Behandlungsdauer von 11,7 Jahren (min=8,0; max=19) nahmen 108 Patienten teil, die zu gleichen Teilen männlich und weiblich waren. Das Durchschnittsalter bei Erstuntersuchung lag bei 50,1 Jahren, wobei der jüngste Patient 29 und der Älteste 69 Jahre alt waren. Die Patienten unterzogen sich zu Beginn des Beobachtungszeitraumes (in situ 0) einer systematischen Parodontalbehandlung, wie unter 2.3 beschrieben. Die Erfassung der Daten erfolgte zum

<sup>1</sup> Status der Untersuchungsgesamtheit bei Behandlungsbeginn

Zeitpunkt „in situ 0“ mit Hilfe des Parodontalstatus und Röntgenbildern. Nach initialen Extraktionen nicht erhaltenswürdiger Zähne (1%) befanden sich durchschnittlich 24,7 Zähne pro Patient in situ (hier: „in situ 1“). Im Mittel absolvierten die Patienten dann 10,8 Recalls, was einer jährlichen Rate von 0,9 entspricht. Im Verlauf dieser UPT, im Zeitraum von 8 bis 19 Jahren, wurde die Anzahl der Zähne durch Extraktionen (8%= „in situ 2“) auf das Mittel von 22 pro Patient reduziert.

## 4.2 Anamnestische Befunde

66,7% der Patienten gaben an, an keiner koronaren Herzerkrankung zu leiden. 22,5% der Patienten wiesen eine Hypertonie auf, während 3,3% an Herzrhythmusstörungen und 1,7% der Patienten an Herzfehlern litten. Beta-Blocker wurden von 10,8% der Patienten eingenommen. Ein Diabetes mellitus lag in 3,4% der Fälle vor. Infektionserkrankungen, wie Hepatitis A, Hepatitis B, und Tbc wurden zusammen in 13,4% der Fälle angegeben, wovon 7,5% auf Hepatitis A entfielen. 64,2% der Patienten waren ohne Allergie, während 9,2% auf Antibiotika, 10,8% auf Pollen und 5,0% auf Tierhaare allergisch reagierten. 56,7% der Patienten hatten keine Allgemeinerkrankung, 50,0% nahmen keine Medikamente ein.

Als Nichtraucher bezeichneten sich 45% der befragten Patienten; 5% gaben an wenig (1 – 10/d), 10% mittel (11 – 20/d) und 5% stark (mehr als 20/d) zu rauchen. 35% der Patienten lieferten keine Angabe.

## 4.3 Mundhygiene (API, PBI)

Abbildung 6 zeigt hochsignifikante Verbesserungen der Mundhygieneparameter API und PBI während der UPT. Der zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung (in situ 0) erhobene mittlere Papillenblutungsindex (PBI) lag bei  $29,9 \pm 0,32$  und der Approximale Plaqueindex (API) bei  $59,1\% \pm 0,47$ . Bei der letzten Untersuchung vor Erhebung der Daten (in situ 2) waren der PBI mit  $9,3 \pm 0,10$  und der API mit  $26\% \pm 0,35$  wesentlich geringer.

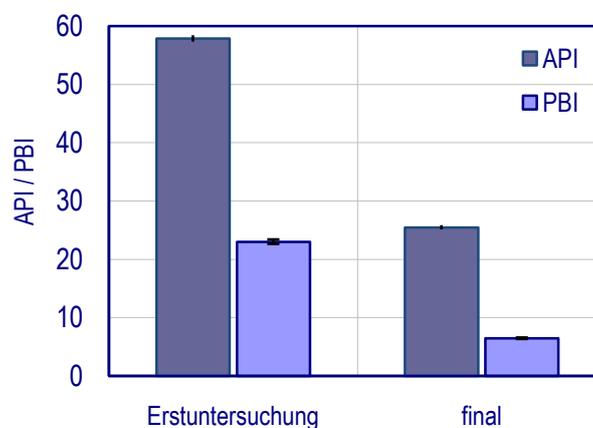


Abb. 5

Einen detaillierten Überblick über die Verbesserungen von API und PBI zeigen die folgenden Abbildungen:

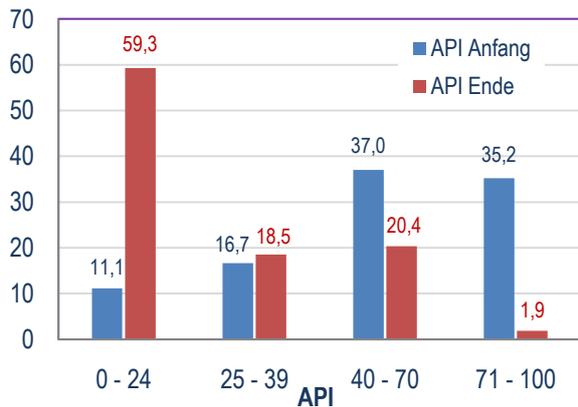


Abb. 6

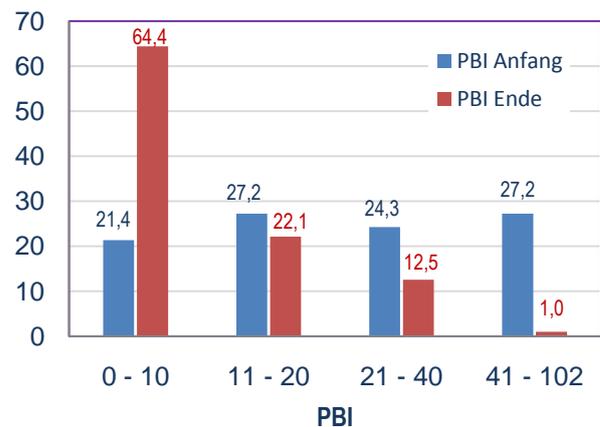


Abb. 7

Der Anteil der Patienten mit geringen API-Werten (0 - 24%) stieg während der UPT von 11,1 auf 59,3%. Entsprechend nahm die Häufigkeit in der problematischen Kategorie (71 – 100%) von 35,2% auf 1,9% ab.

Abbildung 8 zeigt entsprechend die Änderungen des PBI im Detail. Die zahnmedizinisch problematische Kategorie „41 – 100“ reduzierte sich während der UPT von 27,2% auf etwa 1%, während die Kategorie des geringsten Blutungsvorkommens „0 – 10“ von 21,4% auf 64,4%, d.h. um 40% Punkte zunahm.

Der Zusammenhang der Mundhygieneparameter mit dem mittleren Furkationsgrad für mehrwurzelige Zähne ist im folgenden Diagramm dargestellt. Offenbar ist der PBI für alle Furkationsgrade praktisch gleich, während der API bei Furkationsgrad 3 in 4,7% der Fälle signifikant erhöhte Werte aufweist. Insofern liefern weder API noch PBI eine „Erklärung“ für Entstehung und Ausmaß einer Furkation mehrwurzeliger Zähne.

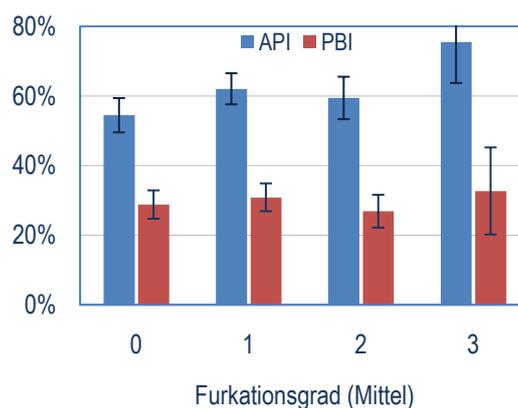


Abb. 8

Auf der aggregierten Ebene der Patienten zeigt sich dasselbe Bild. Mit einer Varianzaufklärung von nur 0,05% ( $R^2 = 0,0005$ ) für den API und 3,9% ( $R^2=0,039$ ) für den PBI scheiden beide Parameter als Prädiktoren für das Auftreten von Furkationen mehrwurzeliger Zähne vollständig aus. Weiter unten wird gezeigt,

dass sich diese Schwäche der beiden Mundhygieneparameter auch im Hinblick auf die Wahrscheinlichkeit einer Extraktion zeigt.

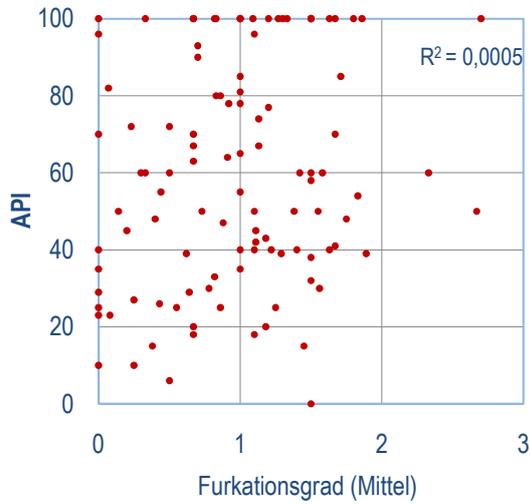


Abb. 9

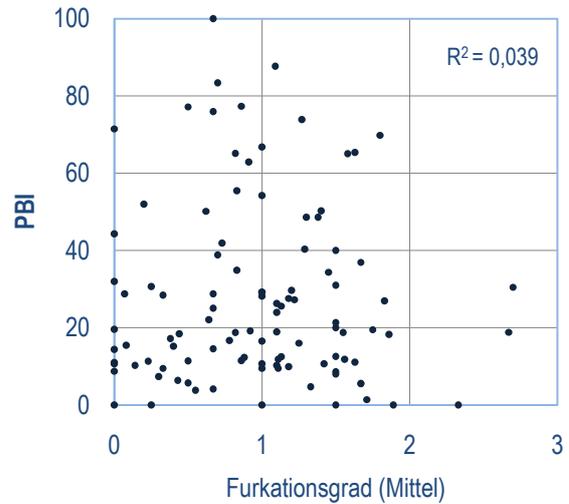


Abb. 10

Der Zusammenhang der Mundhygieneparameter mit dem Lockerungsgrad der Zähne zeigt ein ähnliches Bild. Beim API erreicht der ansteigende Trend lediglich bei den Lockerungsgraden 0 vs. 3 einen signifikanten Unterschied, während der PBI gänzlich ohne Beziehung zum Lockerungsgrad bleibt.

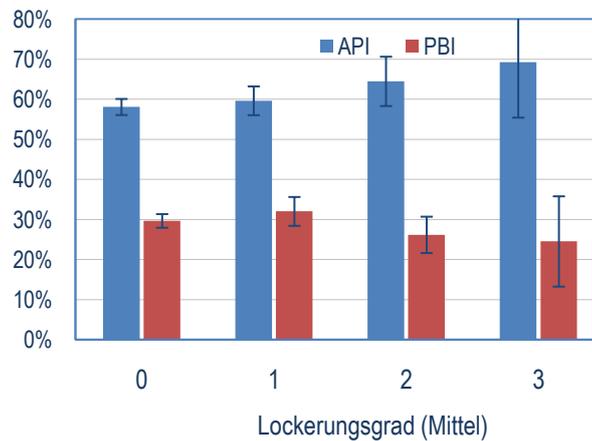


Abb. 11

Auf der Ebene der Patienten stellt sich der entsprechende Zusammenhang folgendermaßen dar:

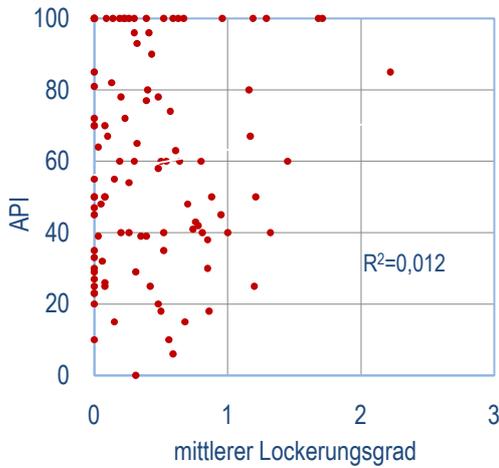


Abb. 12

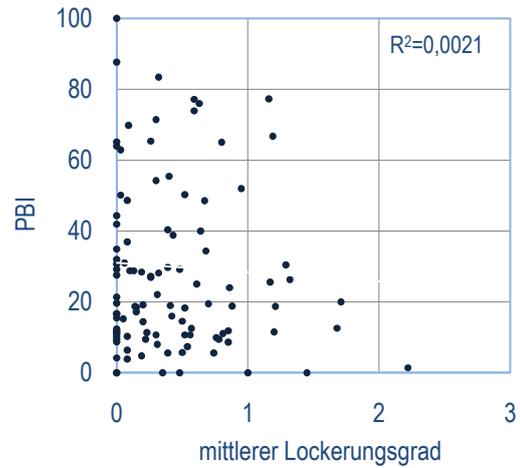


Abb. 13

Die Varianzaufklärungen von lediglich 1,2% (API) und 0,21% (PBI) zeigen, dass beide Mundhygieneparameter keinen prädiktiven Wert hinsichtlich möglicher Zahnlockerungen besitzen. Derartige Beobachtungen erscheinen zunächst irritierend, folgen sie doch nicht der tradierten Auffassung des Stellenwertes der Mundhygiene für den Zahnerhalt.

Wie die folgenden Abbildungen 15 und 16 zeigen, ist die Varianzaufklärung von API und PBI auch hinsichtlich der bukkalen Attachmentverluste<sup>1</sup> und der Wahrscheinlichkeit einer Extraktion in allen Fällen praktisch gleich Null. D.h. die Mundhygieneparameter besitzen in der Querschnittsbetrachtung – im Gegensatz zur gängigen Lehrmeinung – keine Information hinsichtlich wichtiger parodontaler Parameter. Die tradierte Ansicht, wonach insbesondere eine schlechte Mundhygiene zu parodontologisch bedingtem, beschleunigten Zahnverlust oder erhöhtem Attachmentverlust führt, muss hiernach als fragwürdig gelten.

---

<sup>1</sup> der bukkale Attachmentverlust ist exemplarisch dargestellt, weil er hinsichtlich "Zahnerhalt/Extraktion" einen hohen prädiktiven Wert besitzt

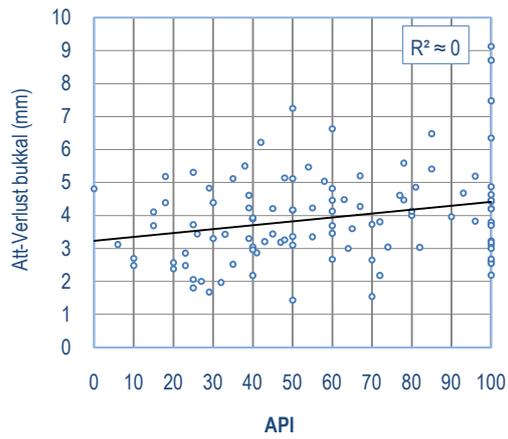


Abb. 14

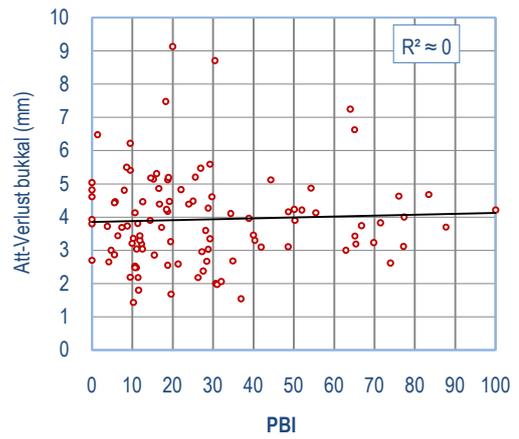


Abb. 15

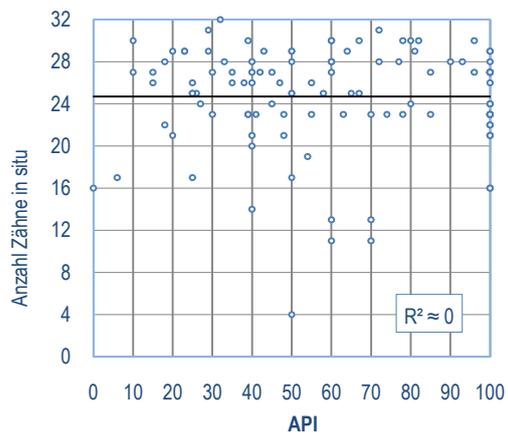


Abb. 16

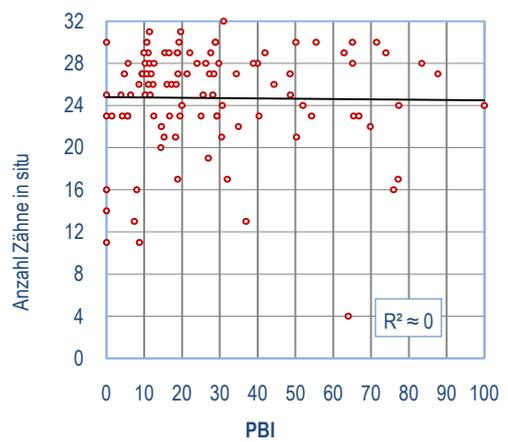


Abb. 17

Auch die Sondierungstiefen stehen in keinem dezidierten Verhältnis zu den Mundhygieneparametern API und PBI (Varianzaufklärungen nahe Null, siehe Abb. 19 und 20).

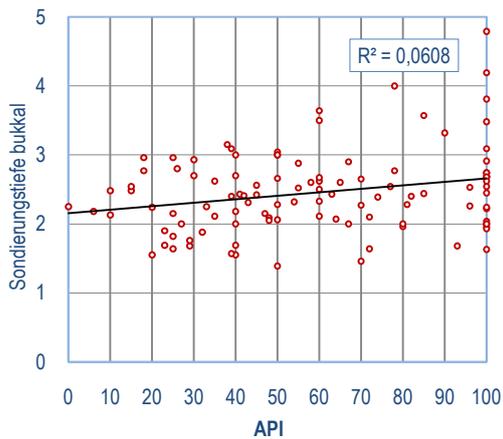


Abb. 18

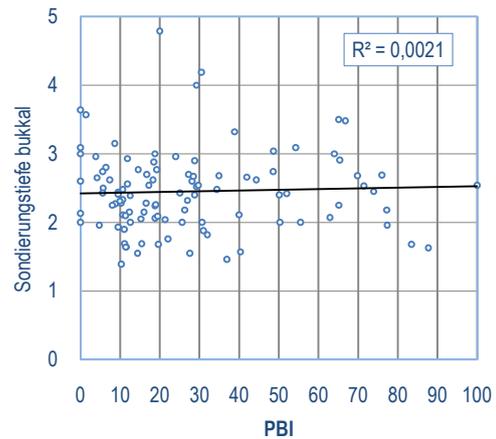


Abb. 19

Somit ist umgekehrt auch kein Rückschluss z.B. von Attachmentverlusten, Sondierungstiefen und Zahnzahl eines Patienten auf seine Mundhygiene möglich.

Die mit den vorstehenden Abbildungen „belegte“, aber zahnmedizinisch doch wenig plausible Irrelevanz der Mundhygieneparameter API und PBI erklärt sich möglicherweise durch deren Zeitbezug. Wie Abb. 6, 7 und 8 zeigen, haben sich API und PBI während der UTP hochsignifikant verbessert. Da es möglich ist, beide Parameter auch relativ kurzfristig positiv zu verändern, während erst einer langfristig schlechten Mundhygiene mutmaßlich problematische Veränderungen (Attachmentverluste, Sondierungstiefen, etc.) folgen. Betrachtet man schließlich die Selbstselektion der Patienten im Zugang zur UTP, so stellen die jeweils gemessenen Werte eher eine zufällig verteilte Momentaufnahme ohne „statistischen“ Bezug zu den wichtigen parodontologischen Parametern dar.

## 4.4 Zahnstaten

### 4.4.1 Anzahl der Zähne

Bei der Erstvorstellung hatten die 108 Patienten im Mittel 24,69 (min=4; max=32; Std.Dev.=4,8) Zähne, nach Abschluss der Initialtherapie, d.h. beim Start der UTP waren es im Mittel 24,59 Zähne (min=4; max=32; Std.Dev.=4,9). Am Ende der UTP waren schließlich im Mittel noch 22,01 (min=2; max=31; Std.Dev.=6,5) Zähne in situ.

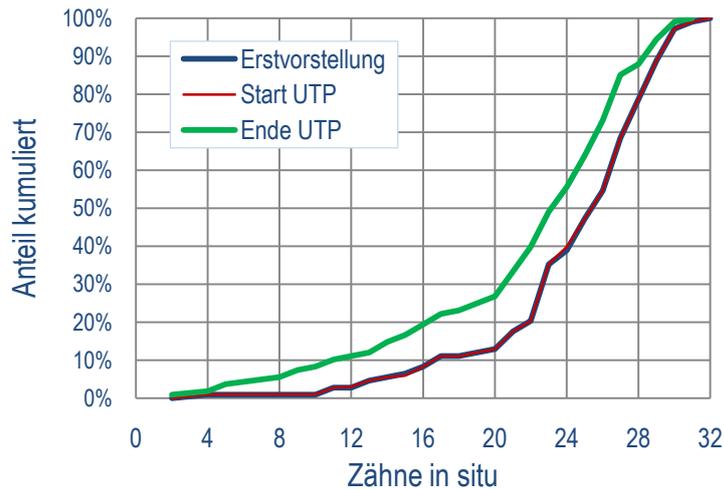


Abb. 20

Während der Erstvorstellung hatten weibliche Patienten im Mittel mit 1,4 Zähnen signifikant weniger Zähne in situ als Männer. Dieser Unterschied ist in den Altersklassen 40 – 55 am stärksten ausgeprägt. In der Altersgruppe der über 55-jährigen kam es diesbezüglich wieder zu einem Gleichstand beider Geschlechter. 92,4% der bei der Erstvorstellung vorhandenen Zähne waren – identisch für Männer und Frauen – vital.

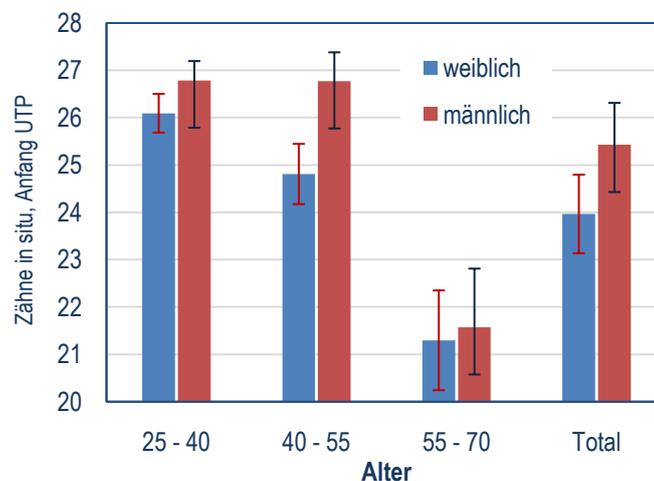


Abb. 21

Zu Beginn der UTP waren 72,5% der Zähne im Ober- und 81% im Unterkiefer vorhanden. Am Ende waren es entsprechend 65% bzw. 86%.

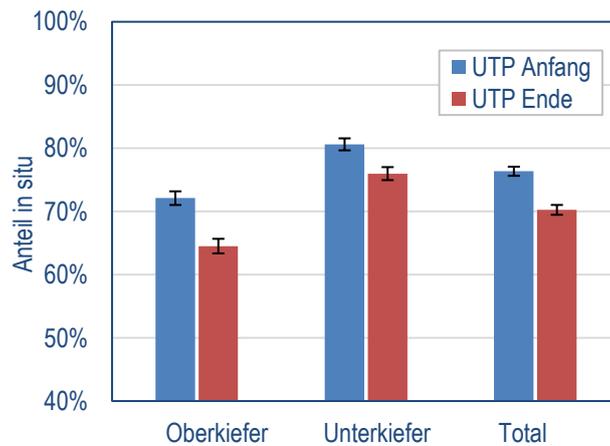


Abb. 22

Mit Ausnahme der am stärksten belasteten Molaren ist dieser Unterschied zwischen Ober- und Unterkiefer in allen Gruppen signifikant (Abb. 23).

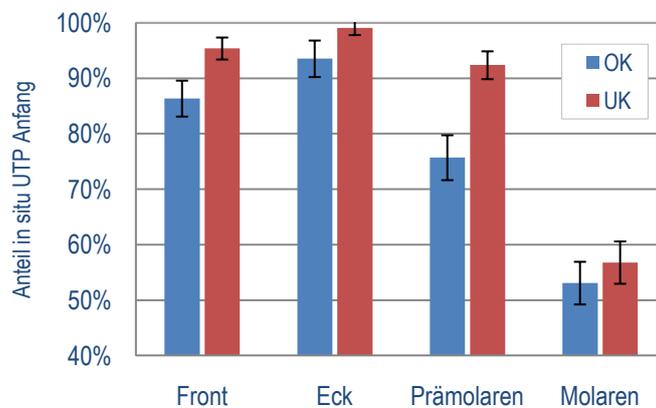


Abb. 23

Wie die folgende Abb. 24 zeigt, waren etwa 90% der einwurzeligen aber nur 58% der mehrwurzeligen Zähne am Anfang der UTP vorhanden. Dieser hochsignifikante Unterschied erklärt sich bekanntermaßen anatomisch. Mehrwurzelige Zähne sind wegen möglicher Furkationen schwerer zu reinigen und liegen mit Ausnahme von 14 und 24 weiter dorsal in der Mundhöhle, was Reinigung und Kontrolle zusätzlich erschwert.

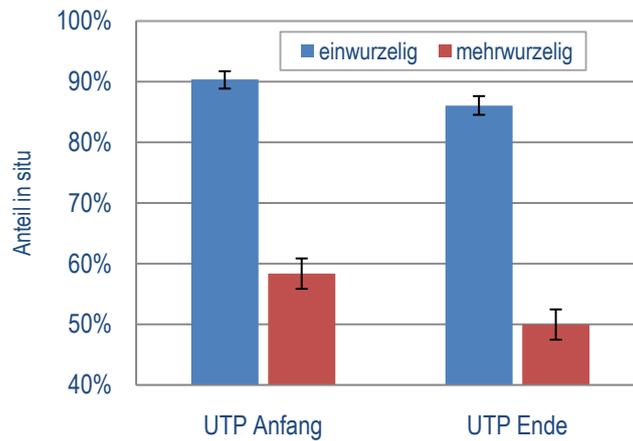


Abb. 24

Abbildung 25 zeigt die Häufigkeiten des Vorhandenseins der verschiedenen Zähne und verdeutlicht erneut die zu Beginn des Beobachtungszeitraumes bekannte Tendenz höherer Anteile vorhandener Zähne im Unterkiefer.

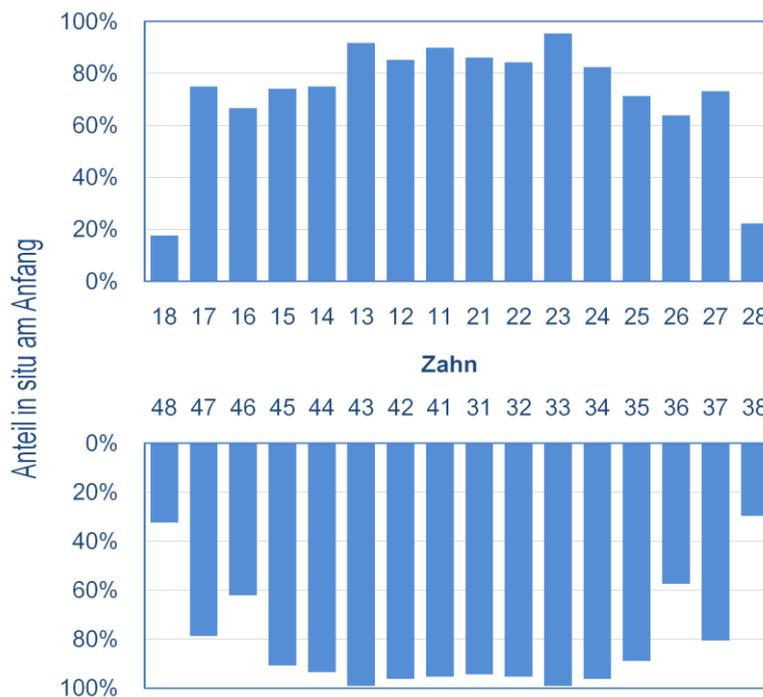


Abb. 25

Weisheitszähne besitzen die geringste in situ-Prävalenz, wobei einige dieser als fehlend markierten Zähne vermutlich, aufgrund genetischer Disposition, nie vorhanden waren. Die Sechsjahrmolaren im Ober- als auch im Unterkiefer fehlen deutlich häufiger als die Zwölfjahrmolaren. Eckzähne sind im Unterkiefer zu 99% und im Oberkiefer zu 94% vorhanden, was einerseits auf die Länge ihrer Wurzel andererseits auf die

im Falle der Zähne 33 und 43 ausgeprägte Speicherspülwirkung zurück zu führen ist, von denen letztere sich durch die Nähe zu den Speicheldrüsenausführungsgängen der Glandulae submandibulares und der Glandulae sublinguales begründet.

Bezüglich Furkation und Lockerung der Zähne ergab sich folgendes Bild.

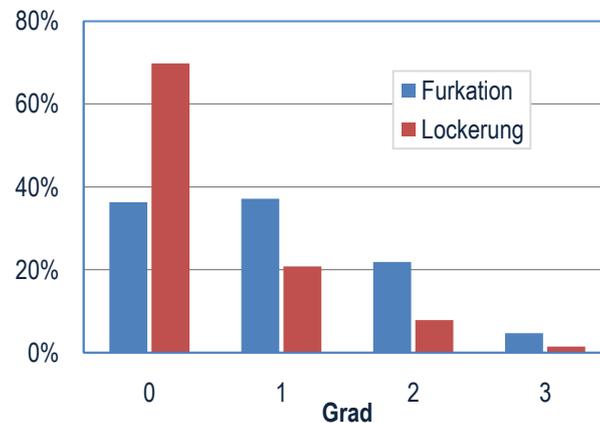


Abb. 26

Mehrwurzelige Zähne hatten zu 36% (38%, 22%, 5%) den Furkationsgrad I (II, III, IV). 70% aller vorhandenen Zähne waren ohne Lockerung, während die problematische Stufe mit Lockerungsgrad = 3 lediglich bei 1,5% der Zähne diagnostiziert wurde. Abbildung 27 demonstriert den statistisch signifikanten Zusammenhang von Lockerung und Furkation für mehrwurzelige Zähne.

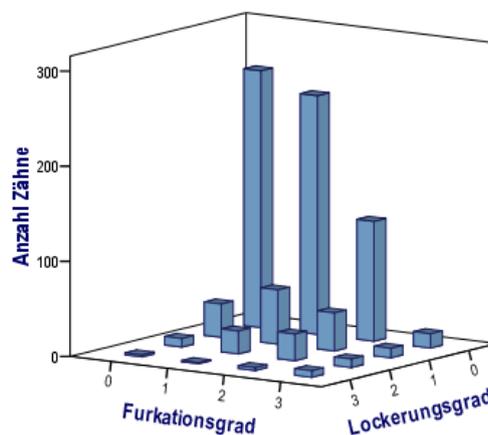


Abb. 27

Die geringe Prävalenz von Zähnen mit Lockerung bzw. Furkation = 3 ist in der hier untersuchten Altersgruppe mutmaßlich auf Vorselektion derselben, d.h. Zahnverlust vor Beginn der UTP zurückzuführen.

Der Anteil endodontisch behandelter Zähne lag bei 8,7%. Von diesen 8,7% stellten sich 66,2% als suffizient und ohne pathologischen Befund dar, während 33,8% der endodontisch behandelten Zähne patholo-

gische Befunde oder eine insuffiziente Wurzelfüllung aufwiesen. Bezogen auf die Gesamtheit aller Zähne bedeutet dies: 5,8% aller Zähne waren endodontisch behandelt und ohne pathologischen Befund, während 2,9% einen solchen aufwiesen.

Wie ein Vergleich der Abbildungen 25 und 28 zeigt, korrelieren Knochenverlust (Bone-loss) und Anzahl der vorhandenen Zähne negativ miteinander. Oberkiefer-6er und Unterkiefer-Frontzähne zeigen, vermutlich wegen ihrer Nähe zu den Ausgängen der Glandulae, klinisch häufiger ausgeprägt starke Zahnsteinablagerungen, welche aufgrund der rauen Oberfläche ein höheres Bakterienaufkommen und damit eine erhöhte Neigung zu Entzündungen mit den bekannten Folgen plausibel erscheinen lassen.

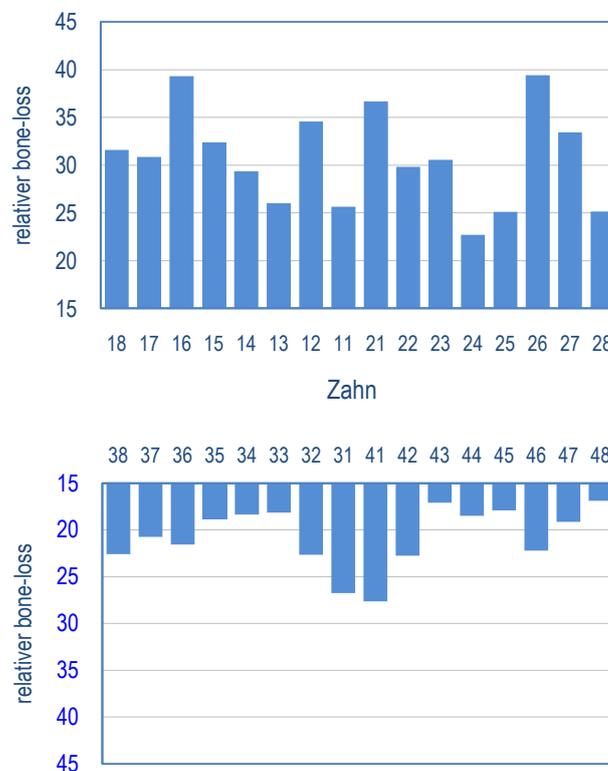


Abb. 28

#### 4.4.2 Sondierungstiefen, Attachmentverluste, radiologisches Knochenniveau

58% der vorhandenen Zähne hatten zu Beginn der UTP eine maximale Sondierungstiefe von 4 bis 6 mm, während 20% höhere und 23% geringere Werte aufwiesen.

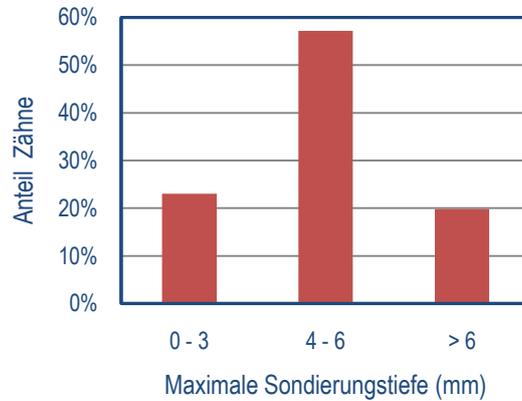


Abb. 29

Zur quantitativen Charakterisierung der parodontalen Erkrankung eines Patienten wird in der Literatur u.a. der Anteil Zähne mit maximaler Sondierungstiefe >6 bzw. >8 mm herangezogen. Eine Parodontitis wird per definitionem als generalisiert moderat bzw. schwer bezeichnet, wenn mindestens 30% der Zähne eines Patienten maximale Sondierungstiefen >6 bzw. >8 mm aufweisen<sup>1</sup>. Diese Anteile sind in der folgenden Abbildung kumulativ dargestellt. Hiernach wurde bei 47% der Patienten eine generalisierte moderate und bei 10% eine generalisierte schwere Parodontitis diagnostiziert.

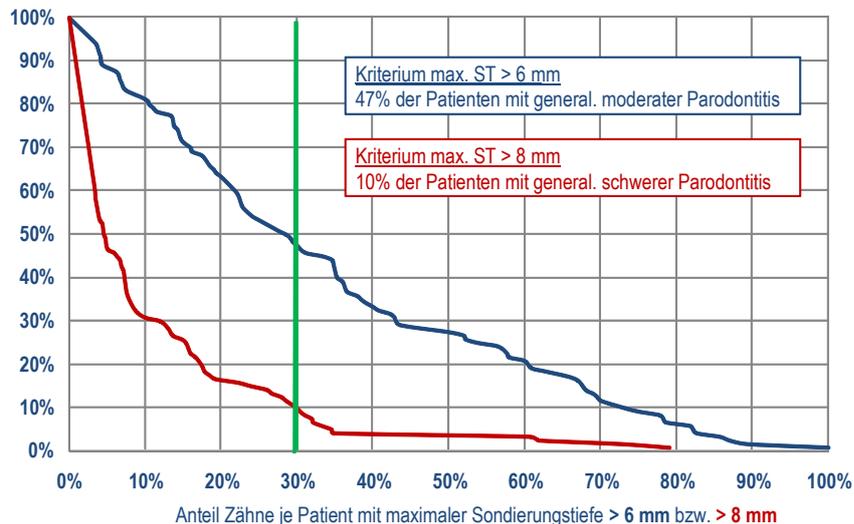


Abb. 30

<sup>1</sup> Die Korrelation dieser Anteile mit der Anzahl der Zähne in situ, lässt diese Definition offenbar nur bedingt als brauchbar erscheinen.

Auch im Hinblick auf die unten erfolgenden Analysen bezüglich der Wahrscheinlichkeit eines Zahnverlusts erscheint die hier verwendete und allgemein akzeptierte Definition (s.o. und Fußnote) einer generalisierten moderaten bzw. schweren Parodontitis als problematisch. Wie die folgende Abbildung zeigt, betrifft die „maximale Sondierungstiefe“ ausschließlich distale bzw. mesiale Messungen, während die für einen möglichen Zahnverlust bedeutsameren bukkalen und oralen Sondierungstiefen ohne Berücksichtigung bleiben.

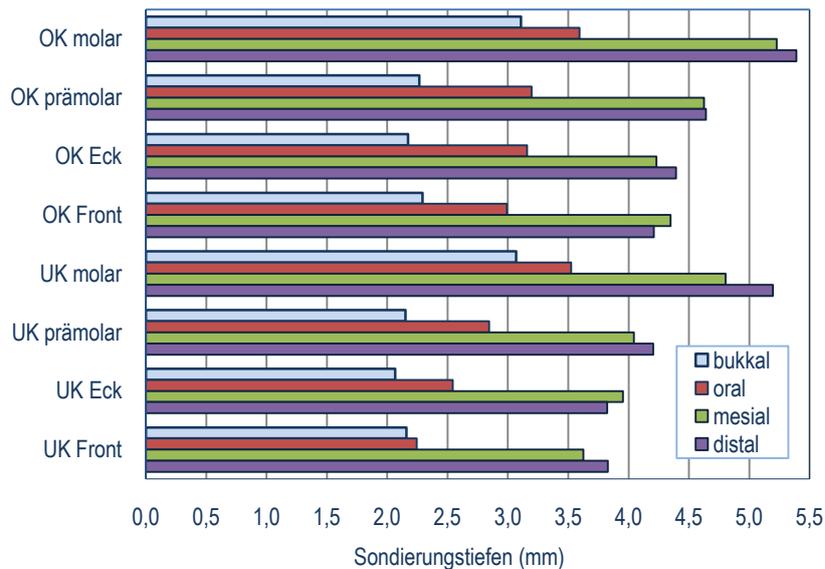


Abb. 31

Die Molaren besitzen in beiden Kiefern bezüglich aller Lokalisationen eine signifikante Sonderstellung mit deutlich höheren Sondierungstiefen. Bei der Betrachtung der Veränderung der Sondierungstiefen während des Zeitraumes von 11,7 Jahren ist zu berücksichtigen, dass unmittelbar vor einer Extraktion keine Messungen von Sondierungstiefen erfolgten, was bedeutet, dass sich die folgende Abbildung 33, bezüglich der Veränderungen von Sondierungstiefen, auf jene Zähne beschränkt, die auch final noch in situ waren. Die während der UPT extrahierten Zähne, mit mutmaßlich höheren Sondierungstiefen, sind also in „ST1“ nicht berücksichtigt, um diese mögliche Selektion zu vermeiden.

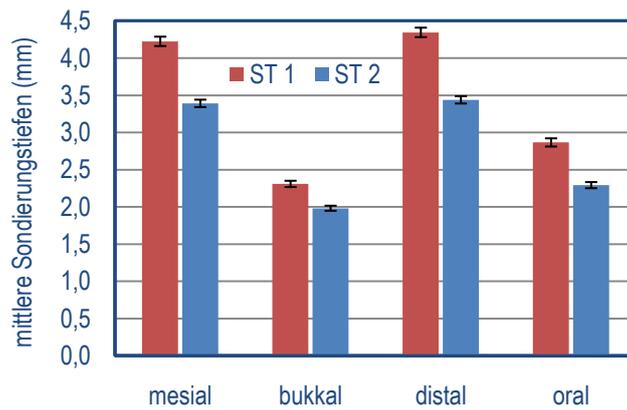


Abb. 32

Für die nicht extrahierten Zähne zeigt sich eine hochsignifikante Verringerung der mittleren Sondierungstiefen, mit Verbesserungen von 0,3mm bis 0,95mm, was zweifellos als Erfolg der UPT zu werten ist.

Die folgende Abbildung 33 zeigt analog Abbildung 31 die Werte der Attachmentverluste.

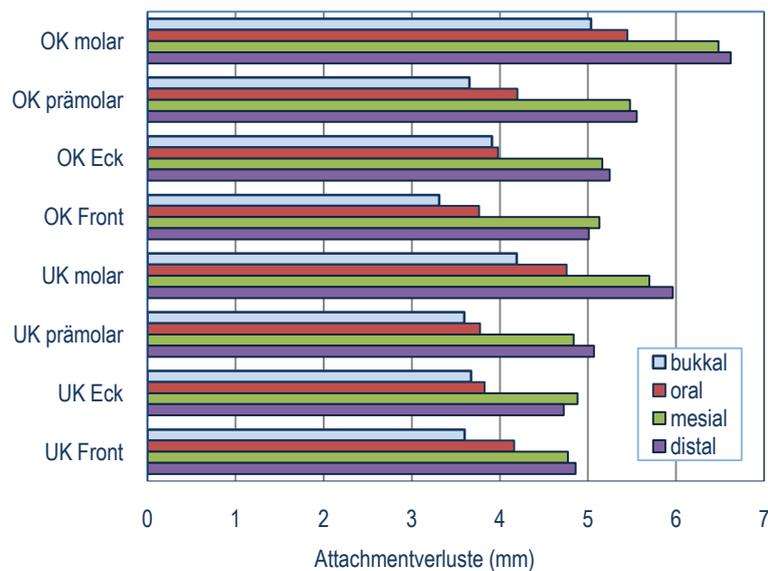


Abb. 33

Erwartungsgemäß weisen die approximalen Messungen stets größere Attachmentverluste auf als die oral oder vestibulär gelegenen. Wie Abbildung 34 zeigt, haben etwa 70% der Patienten mesiale und distale Attachmentverluste  $\leq 6$  mm, während etwa 90% bukkal und oral maximal 6 mm besitzen.

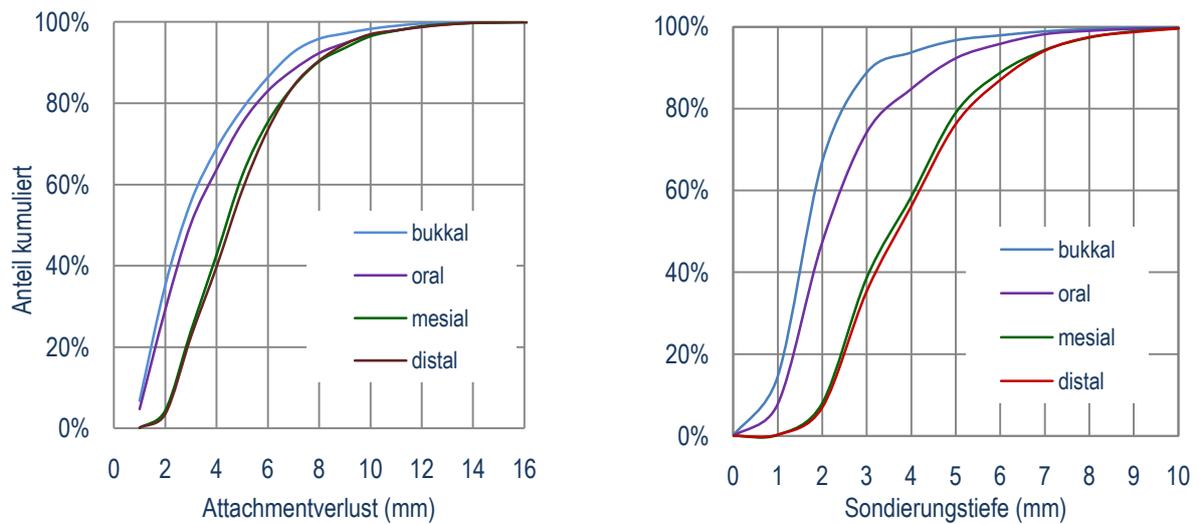


Abb. 34

Die folgende Abbildung 35 verdeutlicht die Inter-Korrelationen der vier Attachmentverluste sowie die Korrelation dieser mit dem Alter der Patienten. Alle vier Lokationen sind paarweise hoch positiv korreliert, d.h. ein hoher mesialer Attachmentverlust impliziert zum Beispiel tendenziell einen solchen auch an den anderen Lokationen und umgekehrt. Die höchste Korrelation wurde zwischen mesialen und distalen Verlusten beobachtet.

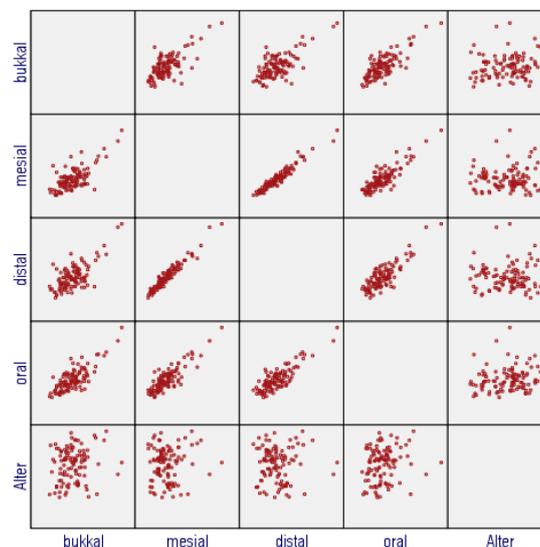


Abb. 35

Im Gegensatz dazu sind die Attachmentverluste nicht mit dem Alter der Patienten korreliert. Dieses auf den ersten Blick überraschende Ergebnis ist allerdings aus mehreren Gründen lediglich ein methodisches Artefakt und besagt keineswegs, dass die Attachmentverluste mit zunehmendem Alter unverändert bleiben. Zum Beispiel werden mit den im Verlauf des Lebens extrahierten Zähnen deren tendenziell höheren

Attachmentverluste eliminiert, während im Mittel überwiegend jene Zähne länger erhalten bleiben, die über parodontologisch günstigere Bedingungen (z.B. geringere Attachmentverluste) verfügen. Die tatsächliche zeitliche Dynamik der Attachmentverluste kann wegen fehlender Egozität (Zeitmittel  $\neq$  Scharmittel) mit einer Cross-Section Studie nicht überprüft werden. Hierzu wäre eine prospektive Kohortenstudie mit der Kontrolle sämtlicher relevanter Einflussfaktoren erforderlich.

Wie sich in den unten dargestellten, komplexen Modellen zeigen wird, bedeuten diese hohen Korrelationen keineswegs die Gleichwertigkeit der vier Messungen hinsichtlich ihrer „Wirkung“ auf die Zielgröße „Extraktion“.

Beim relativen, radiologischen Knochenniveau zeigt sich, hier ab dem Alter von 30 Jahren, eine hochsignifikante Abnahme von etwa 0,29 mm pro Lebensjahr. Auch dieser Wert unterliegt dem o.g. Argument und ist somit nur eingeschränkt gültig.

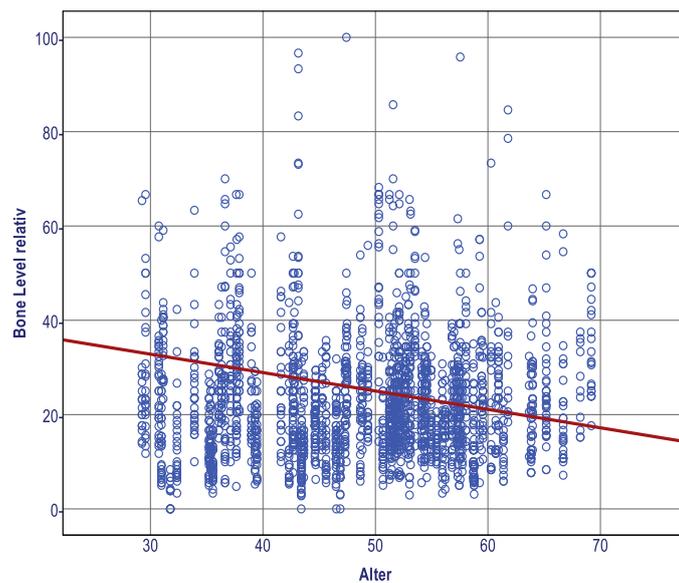


Abb. 36

### 4.4.3 Rauchen

Die Bedeutung des Rauchens hinsichtlich der parodontalen Situation ist vielfach untersucht worden. Wenngleich hier anamnestisch unvollständig erfasst, liefern die Daten doch ein recht eindeutiges Bild.

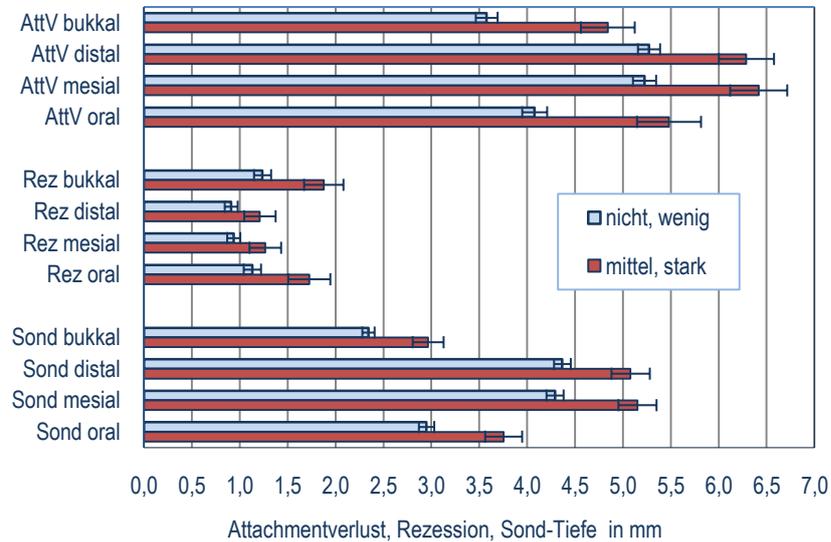


Abb. 37

Wie Abbildung 37 zeigt, finden sich auf allen Lokationen bei Rauchern signifikant erhöhte Sondierungstiefen, Rezessionen und Attachmentverluste. Die Varianzaufklärung liegt allerdings nur bei  $\approx 4\%$ , d.h. 96% der restlichen Variation sind durch andere Ursachen bestimmt.

### 4.4.4 Operationen

Bei den untersuchten Patienten sind während des Beobachtungszeitraumes zum Teil unterschiedliche Operationen durchgeführt worden. Unberücksichtigt bleiben in der folgenden Tabelle Wurzelspitzenresektionen, da sie keine Operation im klassischen, parodontologischen Sinne darstellt.

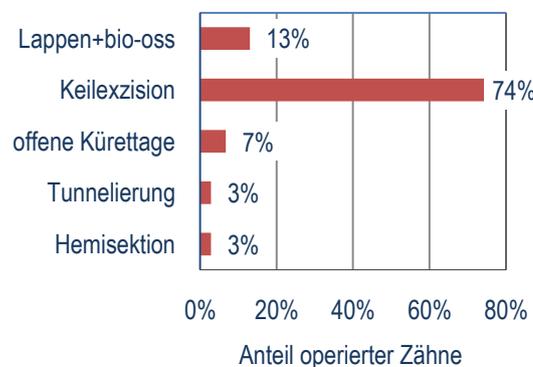


Abb. 38

8,2%, d.h. 207 von insgesamt 2525 vorhandenen Zähnen, sind während der UPT operativ behandelt worden. Mit 74% aller Operationen stellt die Keilexzision den häufigsten Eingriff dar (entspricht 6,1% aller vorhandenen Zähne). 58 von 107 komplett dokumentierten Patienten blieben ohne operativen Eingriff. 12 Patienten wurden an genau einem Zahn und 1 Patient an 17 Zähnen operiert (Abbildung 39).

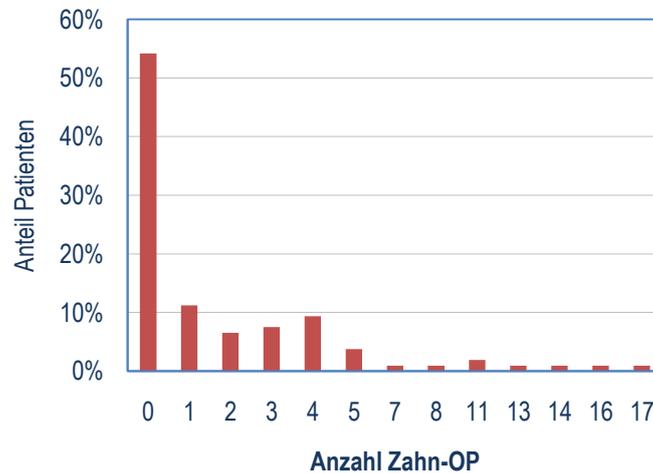


Abb. 39

Zahnoperationen fanden bei mehrwurzeligen mit 11% gegenüber 6,3% bei einwurzeligen Zähnen signifikant häufiger statt. Abbildung 40 zeigt die Beteiligung der Zahngruppen an Operationen.

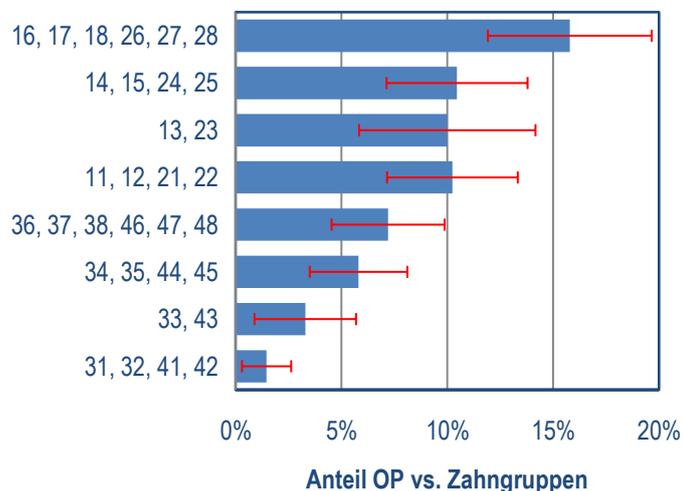


Abb. 40

Die Oberkiefermolaren, einschließlich der Weisheitszähne, waren am häufigsten betroffen, gefolgt von Oberkieferprämolaren, oberen Eckzähnen und Oberkieferfrontzähnen. Erst dann treten die Unterkieferzähne mit der Gruppe der Molaren in Erscheinung, mit signifikanten Unterschieden in den Extremgruppen. Der Anteil operierter Zähne nahm signifikant mit Lockerungs- und Furkationsgrad zu.

## 4.5 Extraktionen

Einen ersten Einblick in die „Ursachenforschung“ bezüglich des Zahnverlusts liefert Tabelle 4 mit einer Gegenüberstellung der final extrahierten und erhaltenen Zähne.

	in situ	extrahiert		in situ	extrahiert
Jahre UPT	11,63	12,42	AttV bukkal	3,63	6,09
Geschlecht	0,52	0,49	AttV oral	5,09	7,48
API Anfang	58,72	62,09	AttV mesial	4,00	6,66
API Ende	25,59	25,69	AttV distal	5,18	7,50
PBI Anfang	29,99	27,69	Sond-tiefe bukkal	2,31	3,62
PBI Ende	9,01	9,99	Sond-tiefe oral	2,87	4,24
Furkation (0 - 3)	0,84	1,51	Sond-tiefe mesial	4,22	5,69
Lockerung (0 - 3)	0,35	0,87	Sond-tiefe distal	4,34	5,74
Vitalität	94%	76%	Rez. bukkal	1,32	2,47
Bone level gesamt	15,85	14,96	Rez. oral	1,13	2,41
Bone-loss relativ	24,5%	34,0%	Rez. mesial	0,86	1,80
Bone level distal	3,49	5,04	Rez. distal	0,83	1,76
Bone level mesial	3,42	5,03			

Tab. 4

Wie oben bereits erwähnt, wurden von den bei Erstvorstellung vorhandenen 2667 Zähnen vor Beginn der eigentlichen UPT 28 Zähne (ca.1%) extrahiert. Von 1267 insgesamt vorhandenen Oberkieferzähnen sind 21 Zähne (=1,7%), von den 1400 Unterkieferzähnen sind 7 Zähne (0,5%) extrahiert worden.

Im Verlauf der im Mittel 11,7 Jahre dauernden UPT wurden 8%, d.h. 211 von insgesamt 2639 Zähnen extrahiert. Von den verbliebenen 1246 Oberkieferzähnen waren es 131, d.h. 10,5%, von den 1393 Unterkieferzähnen waren 80 Zähne, was 5,7% der Unterkieferzähne entspricht. Zum Ende des Beobachtungszeitraums waren im Mittel 22,01 (Std.Dev.= 6,5) Zähne je Patient in situ.

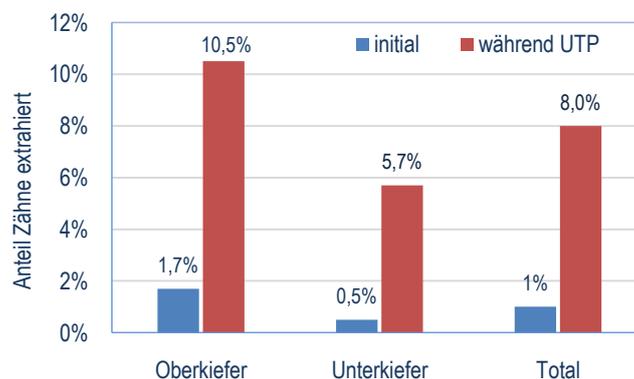


Abb. 41

34,3% der Patienten blieben während der UPT ohne Extraktionen. Eine Extraktion fand bei 23,8% der Patienten statt, bei 10% wurden mehr als 30% der vorhandenen Zähne während der UPT extrahiert. Im Mittel fanden 1,95 Extraktionen pro Patient statt, was einem Jahresmittel an Extraktion je Patient von 0,18 entspricht. 1,19 Zähne pro Jahr und Patient stellte hierbei das Maximum dar.

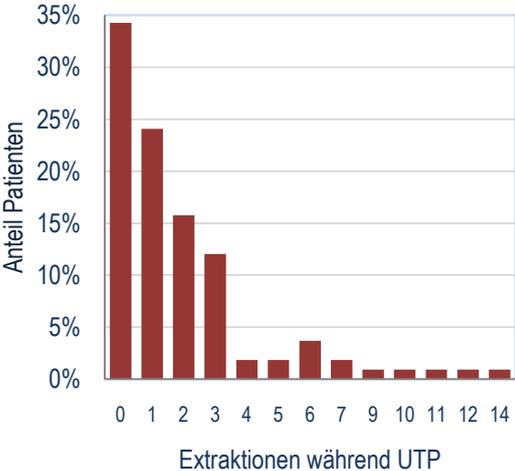


Abb. 42

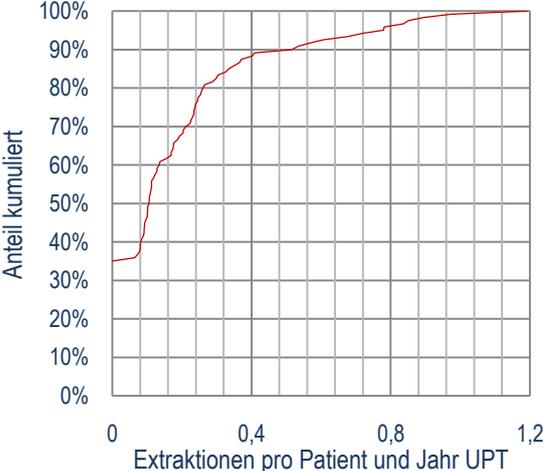


Abb. 43

Die folgende Abbildung 44 gibt einen detaillierten Überblick über die anfänglich vorhandenen und während der UPT extrahierten Zähne.

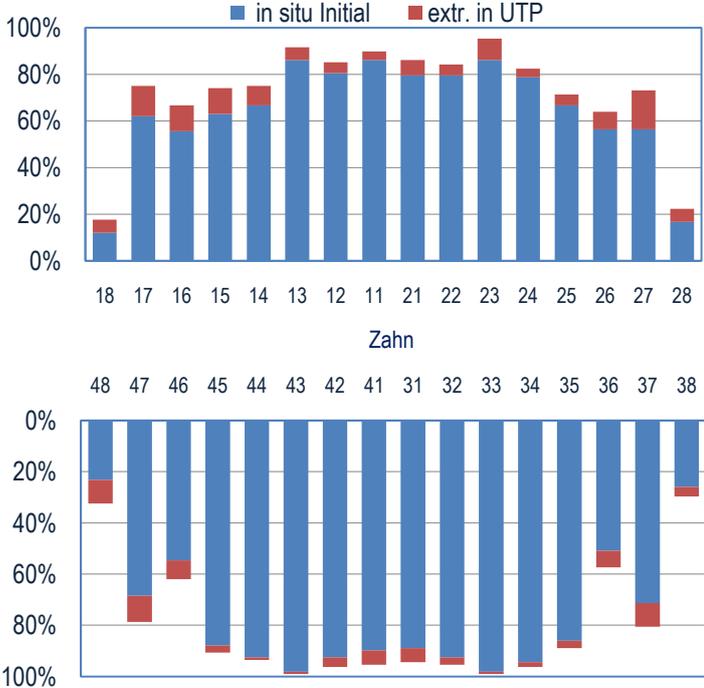


Abb. 44

Die Bedeutung der Vitalität bezüglich „Erhalt/Extraktion“ ist mit einer Signifikanz  $p < 0,001$  und den Anteilen 25% für devitale und 7% für vitale Zähne erwartungsgemäß deutlich ( $n=2639$ ,  $p < 0.001$ ).

Etwa 15% der mehrwurzeligen und knapp 5% der einwurzeligen Zähne wurden während der UPT extrahiert ( $n_1=1757$ ;  $n_2= 882$ ;  $p < 0,001$ ).

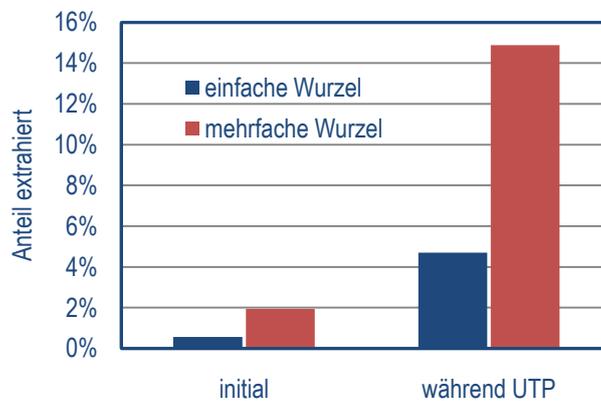


Abb. 45

#### 4.5.1 Rauchen

Die folgenden Grafiken (Abb. 46) liefern einen ersten Hinweis auf die Bedeutung des Rauchens für den Zahnverlust generell bzw. getrennt nach Ein-Mehr-Wurzeln. Die Anzahl der während der UPT verlorenen Zähne steigt hochsignifikant mit der Stärke des Rauchens. Starke Raucher haben während der Behandlungszeit im Mittel über 7 Zähne verloren, bei den Nichtraucherern waren es nur 1,6. Überdies zeigen sich signifikant häufigere Extraktionen bei mehrwurzeligen Zähnen, was mutmaßlich auf deren mögliche Furkationen zurückzuführen ist.

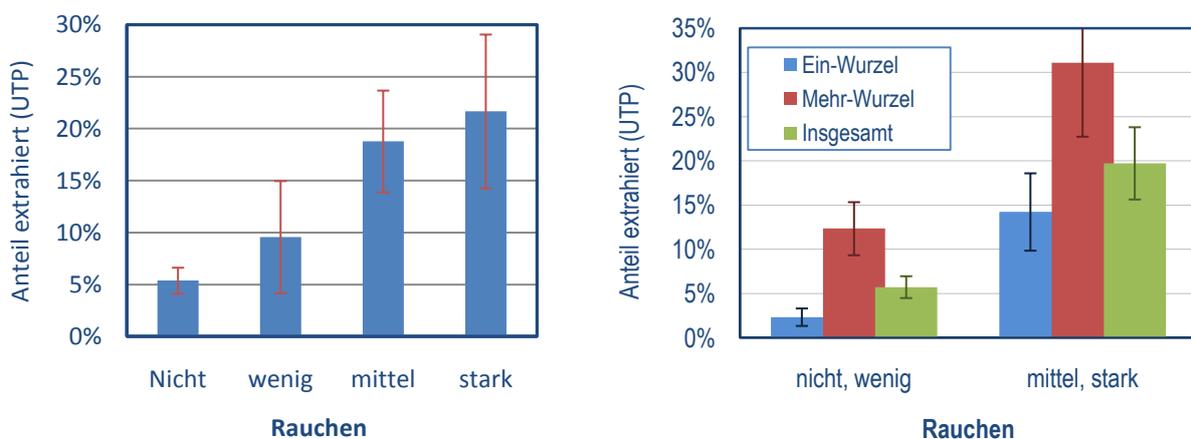


Abb. 46: signifikante Zunahme der Extraktionsrate bzgl. Rauchen ( $p < 0.01$ ;  $n=1726$ )

2,3% bzw. 14,2% der einwurzeligen und 12,3% bzw. 31,1% der mehrwurzeligen Zähne von Nicht- bzw. Rauchern wurden im Beobachtungszeitraum extrahiert, was einem Gesamtmittel von 6% für Nichtraucher und 20% für Raucher entspricht.

Im Gegensatz zum Tabakkonsum, erweisen sich anamnestische Parameter, wie koronare Herzerkrankungen, Einnahme von Medikamenten, Infektionserkrankungen und Allergien – soweit berichtet – als nicht signifikant hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit einer Extraktion.

#### 4.5.2 Furkations- und Lockerungsgrade

Furkation und Lockerung der Zähne erweisen sich in den Graden 0-1 versus 2-3 je als signifikante Indikatoren für Zahnerhalt bzw. Zahnverlust während der UTP.

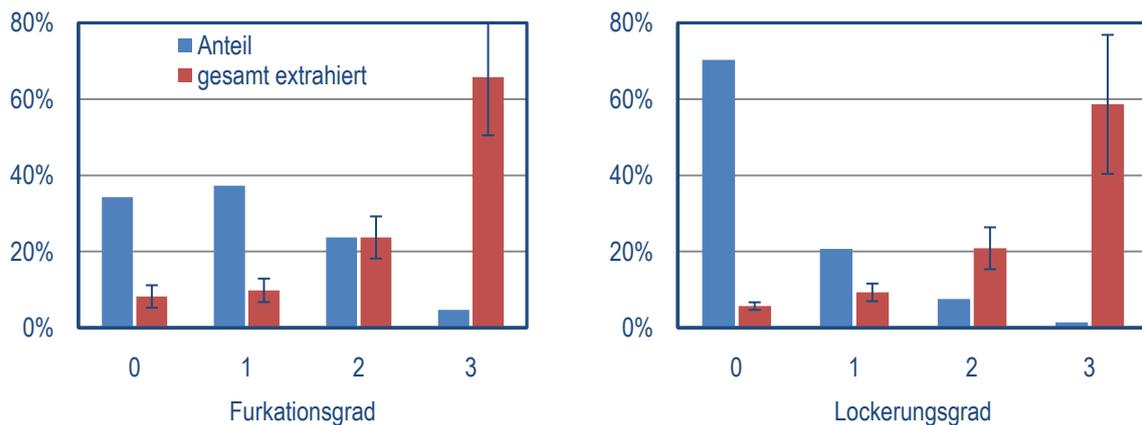


Abb.47

### 4.5.3 Sondierungstiefen, Attachmentverluste, radiologisches Knochenniveau

Die Diagramme der Abbildung 48 verdeutlichen signifikante Unterschiede bezüglich Sondierungstiefe, Rezession und damit des Attachmentverlusts bei extrahierten (rot) und erhaltenen Zähnen (blau).

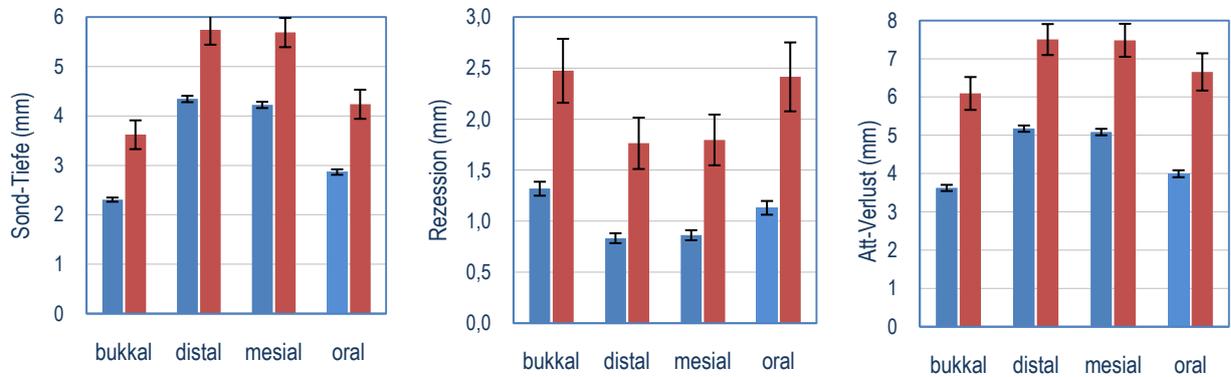


Abb. 48

### 4.5.4 Operationen

Zähne mit operativem Eingriff sind erwartungsgemäß parodontologisch signifikant höher belastet, als jene ohne Operation. 27% dieser Zähne wurden trotz operativer Interventionen während der UPT extrahiert, wohingegen nur 6% der Zähne ohne Operation extrahiert werden mussten.

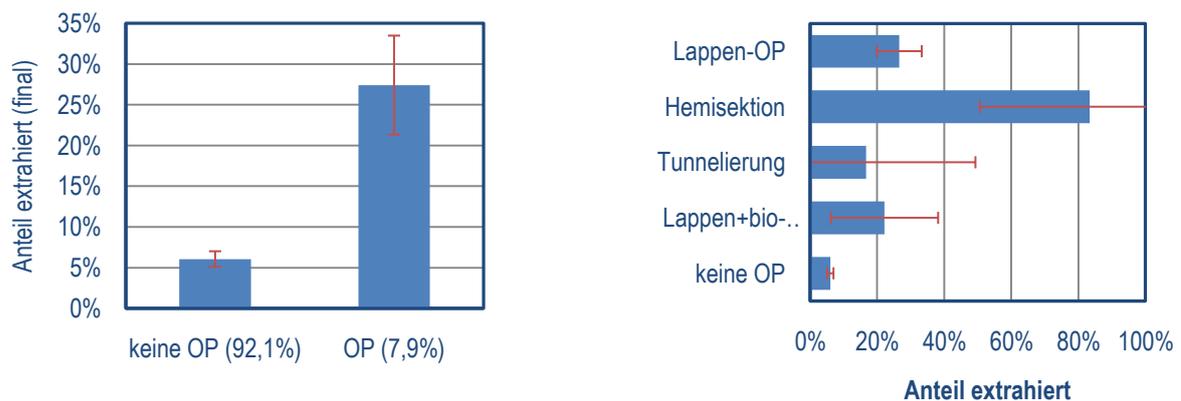


Abb. 49: n=2639 Zähne

## 4.6 Modellierung der Zielgröße Zahnerhalt/Extraktion

### 4.6.1 Einflussfaktoren

Die Mannigfaltigkeit der für die Entscheidung Erhalt oder Extraktion eines Zahns zahnmedizinisch relevanten, parodontologischen Faktoren sowie deren Interaktionen relativiert die Bedeutung der o.g. bivariaten Zusammenhänge. Letztere können zwar erste Orientierungen liefern, ihre naive Interpretation steht jedoch unter dem grundsätzlichen Vorbehalt des „bias of omitted variables“. Jede Nichtberücksichtigung relevanter Einflussgrößen führt i.d.R. zu einer Fehleinschätzung der im Modell verwendeten Parameter.

Die „Lösung“ dieses Problems erfordert eine multivariate Modellierung der Zielgröße „Erhalt/Extraktion“ in Abhängigkeit aller verfügbaren, zahnmedizinisch relevanten Faktoren. Die maximal erreichbare Qualität der Modellierung kann durch statistische Prüfgrößen näherungsweise evaluiert werden. Generell liegen die Grenzen somit im Grad der wissenschaftlichen Vorkenntnisse sowie in der Planung (Datenlage) der entsprechenden Forschung. Wie in der Einleitung erläutert, unterliegt die hier durchgeführte Analyse der Einschränkung, dass lediglich Beobachtungsdaten verwendet werden konnten, die ohne Forschungsabsicht die durchgeführte Therapie dokumentieren.

Die hier folgenden Modellierungen der Zielgröße erfolgen auf der Basis der logistischen Regression und der Baumanalyse. Während die logistische Regression eine globale Bewertung möglicher Einflussfaktoren anstrebt, beurteilt die Baumanalyse diese durch sukzessives Splitting zunächst lokal.

Für beide Modelle stellt die Unterscheidung zwischen ein- und mehrwurzeligen Zähnen insofern ein methodisches Problem dar, als lediglich mehrwurzelige Zähne Furkationen aufweisen können und möglicherweise eben nur dort als akzelerierender Faktor in Frage kommen. Eine gemeinsame Modellierung ein- und mehrwurzeliger Zähne führte so automatisch zu einer Verzerrung.

Zur „Lösung“ dieses Problems stehen u.a. folgende Möglichkeiten zur Verfügung: (1) Separate Modellierung für ein- und mehrwurzelige Zähne, (2) Datenimputation durch Zuordnung der Furkation = 0 für alle einwurzeligen Zähne und anschließende, gemeinsame Modellierung für beide Arten oder (3) Datenimputation durch „matching“, d.h. durch Zuordnung modellbestimmter Furkationsgrade für einwurzelige Zähne durch ein Matching auf der Basis linearer Modelle.

Die Optionen (2) und (3) wurden hier eingehend geprüft, erwiesen sich jedoch als nicht hilfreich, da sie zu keiner Verbesserung und teilweise gar zu deutlichen Verschlechterungen der jeweiligen Prognose führen. Dies erscheint insbesondere für Option (2) auch zahnmedizinisch plausibel, zumal hier jeder einwurzelige Zahn – unabhängig von seinen sonstigen parodontologischen Charakteristiken – gleichgesetzt würde mit mehrwurzeligen Zähnen ohne Furkation.

Datenimputation (3) erscheint methodologisch plausibler. Sie führt jedoch zu keiner Verbesserung der Prognose und scheidet wegen mangelnder Praktikabilität aus.

#### 4.6.2 Risk-Score für ein- und mehrwurzelige Zähne

Die vorliegende Untersuchung verfügt über Daten von 108 Patienten und somit über 3456 Zahnpositionen mit 1757 einwurzeligen und 882 mehrwurzeligen Zähnen in situ. Für jeden Zahn liegen Angaben vor über Attachmentverluste, Sondierungstiefen, Rezessionen, Bone-Level, Bone-loss/Alter, Anzahl der Wurzeln, Lockerungs- und ggf. Furkationsgrade, Kieferzugehörigkeit, Vitalität, Dauer der Behandlung, Anzahl der Recalls und Operationen. Auf der Ebene des Patienten stehen Informationen bezüglich Alter, Geschlecht, Rauchen, Mundhygiene (API, PBI), Allgemeinerkrankungen und Anzahl Zähne in situ initial zur Verfügung.

Diese große Zahl potenzieller Einflussfaktoren für eine Prognose hinsichtlich „Erhalt/Extraktion“ führte bei ihrer individuellen Berücksichtigung zu unübersichtlichen, instabilen und praktisch kaum handhabbaren Modellen. Aus diesem Grund wurde für beide Modelle ein zweistufiges Verfahren gewählt. Dabei wurden zunächst für sämtliche 12 am Zahn gemessenen klinischen Merkmale, d.h. je vier Lokationen bezüglich Sondierungstiefe, Attachmentverlust und Rezession die Risiko-Scores **Score1** für einwurzelige und **Score2** für mehrwurzelige Zähne aus den vorliegenden Daten diskriminanzanalytisch optimiert. Dies ergab folgende Darstellungen:

$$\mathbf{Score1} = 0.289 \cdot ST_{distal} + 0.332 \cdot AttV_{bukkal} + 0.359 \cdot AttV_{mesial} + 0.339 \cdot AttV_{oral}$$

$$\mathbf{Score2} = 0.503 \cdot ST_{bukkal} + 0.255 \cdot AttV_{bukkal} + 0.284 \cdot AttV_{mesial} + 0.313 \cdot AttV_{oral}$$

Wie man sieht, sind für Score1 und Score2 lediglich vier der 12 gemessenen parodontologischen Parameter eines Zahns für eine optimale Prognose bzgl. Erhalt/Extraktion eines Zahns erforderlich. Messungen der Attachmentverluste bukkal, mesial und oral sind für ein- und mehrwurzelige Zähne signifikant, während von den 4 Sondierungstiefen die distale in Score1 und die bukkale in Score2 zusätzlich benötigt werden.

Die Abbildungen 50 und 51 verdeutlichen die Qualität der beiden Risk-Scores durch ihre ROC-Kurven, die für ein- bzw. mehrwurzelige Zähne eine AUC von 0,77 bzw. 0,79 aufweisen. Abbildungen 53 und 54 zeigen die jeweils gegenläufigen Charakteristiken von Sensitivität und Spezifität.

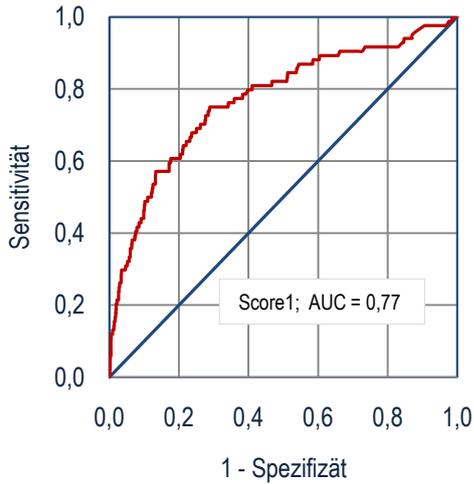


Abb. 50

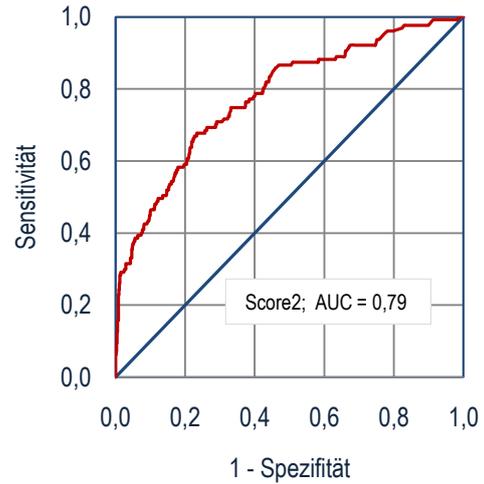


Abb. 51

Die nahezu identischen AUC beider Scores implizieren annähernd identische Qualität der Prognose bezüglich Erhalt/Extraktion für einwurzelige und mehrwurzelige Zähne.

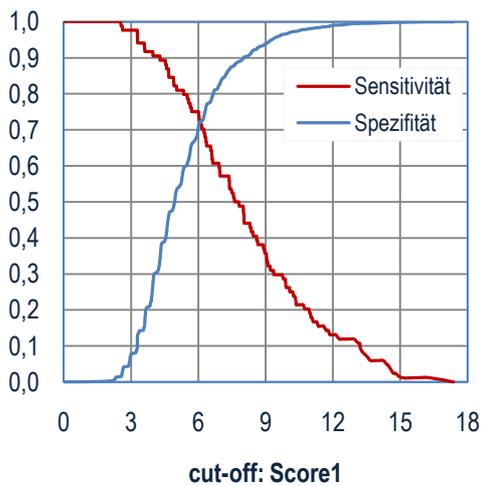


Abb. 52

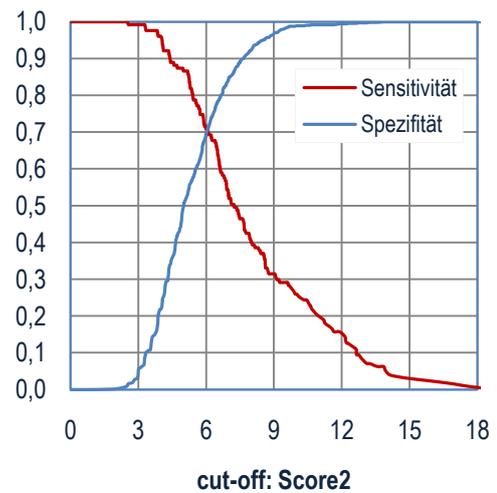


Abb. 53

Wie die Abbildungen 53 und 54 zeigen, ergibt sich mit dem cut-off = 6 bezüglich Score1 und Score2 mit der Prognose

$$\text{Score} \begin{cases} \leq 6 & \rightarrow \text{Zahnerhalt} \\ > 6 & \rightarrow \text{Extraktion} \end{cases}$$

für Sensitivität und Spezifität etwa der gleiche Wert in Höhe von 0,7.

### 4.6.3 Zahnerhalt/Extraktion einwurzeliger Zähne (logistische Regression)

Für einwurzelige Zähne ergab die Diskriminanzanalyse für Score1 die oben bereits genannte Funktion:

$$\text{Score1} = 0.289 \cdot \text{STdistal} + 0.332 \cdot \text{AttVbukkal} + 0.359 \cdot \text{AttVmesial} + 0.339 \cdot \text{AttVoral},$$

die zusammen mit den Merkmalen API, PBI, Lockerungsgrad, Vitalität, Bone level, Bone-loss/Alter, Kieferzugehörigkeit, Alter bei Behandlungsbeginn, Allgemeinerkrankungen, Diabetes mellitus, Geschlecht, Rauchen, Anzahl der Recalls, Operationen und der Behandlungsdauer als Einflussgröße in die logistische Analyse genommen wurde.

Von diesen potenziellen Einflussgrößen erwiesen sich neben Score1, lediglich das „Bone Level gesamt“ (BL gesamt), die initiale Zahn-Anzahl, das Rauchen, der Lockerungsgrad sowie die Kieferzugehörigkeit als signifikant hinsichtlich der Prognose Erhalt/Extraktion.

	Kürzel	Koeffizient	S.E.	Odds ratio	Signifikanz
CONSTANT		3,24	1,35		0,0000
Score1	Score1	0,241	0,0691	1,27	0,0005
Bone Level gesamt	BLg	-0,156	0,0521	0,855	0,0044
Zahn-Anzahl-Beginn	ZahnAnzB	-0,205	0,0356	0,815	0,0000
Rauchen	Rauchen	2,04	0,356	7,67	0,0000
Lockerungsgrad	Locker	0,558	0,242	1,75	0,0212
Kiefer	Kiefer	-1,22	0,36	0,295	0,0005

Tab. 5

Für die Wahrscheinlichkeit einer Extraktion einwurzeliger Zähne gilt somit:

$$P[\text{Extraktion}] = \frac{e^{3,24+0,241 \cdot \text{Score1} - 0,156 \cdot \text{BLg} - 0,205 \cdot \text{ZahnAnzB} + 2,04 \cdot \text{Rauchen} + 0,558 \cdot \text{Locker} - 1,22 \cdot \text{Kiefer}}}{1 + e^{3,24+0,241 \cdot \text{Score1} - 0,156 \cdot \text{BLg} - 0,205 \cdot \text{ZahnAnzB} + 2,04 \cdot \text{Rauchen} + 0,558 \cdot \text{Locker} - 1,22 \cdot \text{Kiefer}}}$$

bzw. für den logit:

$$\log \left[ \frac{p}{1-p} \right] = 3,24 + 0,241 \cdot \text{Score1} - 0,156 \cdot \text{BLg} - 0,205 \cdot \text{ZahnAnzB} + 2,04 \cdot \text{Rauchen} + 0,558 \cdot \text{Locker} - 1,22 \cdot \text{Kiefer}$$

Die Gesamtaufklärung des Modells (Nagelkerke-R<sup>2</sup>) beträgt nahezu 38%. Sämtliche der hier bestimmten Koeffizienten sind nur ceteris paribus, d.h. bei Konstanz aller jeweils anderen Faktoren zu interpretieren.

Beispielhaft seien erwähnt:

(1) eine Zunahme von Score1 um eine Einheit erzeugt eine odds-ratio von 1,27 und somit eine Zunahme des Risikos<sup>1</sup> einer Extraktion um etwa 3,56%, sofern die anderen Einflussgrößen ihr Mittel annehmen.

(2) Rauchen führt gegenüber Nichtrauchen zu einer odds-ratio in Höhe von 7,67 für eine Extraktion bei Konstanz aller anderen Parameter. Dieses Ergebnis ist wegen der bekannten Schwierigkeit der empirischen Bestimmung von der Größe „Rauchen“ eher als problematisch anzusehen. Allerdings wurden hier bei Rauchern 20% und bei Nichtrauchern nur 6% während 11 Jahren der UPT extrahiert.

Die folgende Gegenüberstellung von „Beobachtung“ und „Modellprognose“ bezüglich „Erhalt/Extraktion“ belegt die Güte des verwendeten Modells. Wie die folgende Tabelle 6 zeigt, prognostiziert das Modell 83,7% der tatsächlich erhaltenen Zähne korrekt, während 81,5% der während der UPT vorgenommenen, tatsächlichen Extraktionen als solche korrekt prognostiziert werden<sup>2</sup>. Insgesamt liefert das Modell 83,6% korrekter Prognosen bezüglich der Entscheidung „Erhalt/Extraktion“.

Beobachtung	Modellprognose		Anteil korrekt
	„Erhalt“	„Extraktion“	
Erhalt	838	163	83,7%
Extraktion	10	44	81,5%
Gesamt			83,6%

Tab. 6

Eine vollständige grafische Darstellung der o.g. Extraktionswahrscheinlichkeit in Abhängigkeit aller sechs o.g. Einflussgrößen ist aufgrund der Mehrdimensionalität nicht möglich. Die folgenden Abbildungen veranschaulichen komponentenweise den Zusammenhang exemplarisch.

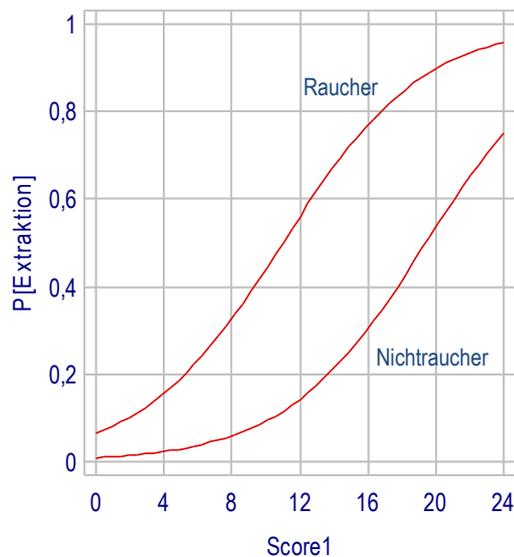
Die sigmoiden Kurven in Abbildung 55 rechts verdeutlichen die Zunahme der Extraktionswahrscheinlichkeit einwurzeliger Zähne bei steigendem Score1 für die 4 Lockerungsgrade für Raucher und Nichtraucher. Hiernach besitzen einwurzelige Zähne mit einem Score1 unter 4 generell ein geringes Risiko einer Extraktion, das jedoch - ähnlich für alle Lockerungsgrade - mit Score1 stark ansteigt und z.B. für Zähne mit hohem Score1 und Lockerungsgrad = 3 bereits den Risikowert 0,9 übersteigt.

Im Zeitraum der etwa 11-jährigen UPT werden etwa 55% aller einwurzeligen Zähne mit einem Score1 = 12 und einem Lockerungsgrad = 3 extrahiert. Bei einem Score1 = 20 erreicht dieser Anteil bereits 85%.

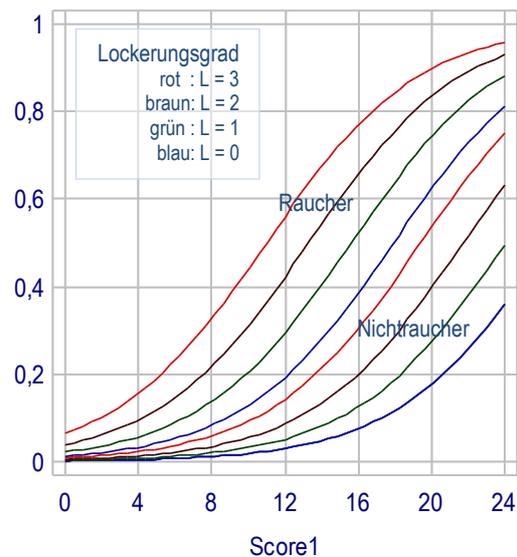
---

<sup>1</sup> wegen des numerisch kleinen Werts von  $p=P[\text{Extraktion}]$  gilt Risiko=odds-ratio.

<sup>2</sup> bei einem cut-off von 0,045



Fixiert: BL gesamt, ZahnAnzB, Locker, Kiefer



Fixiert: BL gesamt, ZahnAnzB, Kiefer

Abb. 54

Abbildung 54 links verdeutlicht die bemerkenswerte Rolle des Rauchens jenseits der im Score1 enthaltenen klinischen Parameter Sondierungstiefe distal, Attachmentverlust bukkal, mesial und oral für einen Zahn mit dem Lockerungsgrad von 3. Hier erhöht das Rauchen bei einem Zahn mit Score1 = 12 die Wahrscheinlichkeit einer Extraktion von 0,13 (Nichtraucher) auf 0,55 (Raucher). Offenbar ist diese durch das Rauchen bedingte Risiko-Relation (vgl. Abbildung 54 rechts) für alle Lockerungsgrade etwa gleich.

#### 4.6.4 Zahnerhalt/Extraktion mehrwurzeliger Zähne (logistische Regression)

Für mehrwurzelige Zähne ergab die Diskriminanzanalyse für Score2 die Funktion:

$$\text{Score2} = 0.503 \cdot \text{STbukkal} + 0.255 \cdot \text{AttVbukkal} + 0.284 \cdot \text{AttVmesial} + 0.313 \cdot \text{AttVoral},$$

die zusammen mit den Merkmalen API, PBI, Lockerungsgrad, Vitalität, Bone level, Bone-loss/Alter, Kieferzugehörigkeit, Alter bei Behandlungsbeginn, Allgemeinerkrankungen, Diabetes mellitus, Geschlecht, Rauchen, Anzahl der Recalls, Operationen und der Behandlungsdauer als Einflussgröße in die logistische Analyse genommen wurde.

Von diesen potenziellen Einflussgrößen erwiesen sich neben Score2, lediglich das Rauchverhalten, der Furkationsgrad sowie die Vitalität eines Zahns als signifikant hinsichtlich der Prognose Erhalt/Extraktion.

	Koeffizient	S.E.	Odds ratio	Signifikanz
CONSTANT	-4,29	0,508		0,0000
Score2	0,44	0,0665	1,54	0,0000
Rauchen	0,52	0,123	1,28	0,0482
Furkationsgrad	0,53	0,168	1,72	0,0011
Vitalität	-1,18	0,362	0,304	0,0017

Tab. 6

Für die Wahrscheinlichkeit einer Extraktion mehrwurzeliger Zähne gilt somit:

$$p = P[\text{Extraktion}] = \frac{e^{-4,29+0,44 \cdot \text{Score2}+0,52 \cdot \text{Rauchen} +0,53 \cdot \text{Furkation}-1,18 \cdot \text{Vital}}}{1 + e^{-4,29+0,44 \cdot \text{Score2}+0,52 \cdot \text{Rauchen} +0,53 \cdot \text{Furkation}-1,18 \cdot \text{Vital}}}$$

bzw. für den logit:

$$\log \left[ \frac{p}{1-p} \right] = -4,29 + 0,44 \cdot \text{Score2} + 0,52 \cdot \text{Rauchen} + 0,53 \cdot \text{Furkation} - 1,18 \cdot \text{Vital}$$

Die Gesamtaufklärung des Modells (Nagelkerke-R<sup>2</sup>) beträgt 35,2%. Sämtliche der hier bestimmten Koeffizienten sind ceteris paribus, d.h. bei Konstanz aller jeweils anderen Faktoren zu interpretieren.

Beispiel:

(1) eine Zunahme von Score2 um eine Einheit erhöht – bei Konstanz aller anderen Parameter – den logit um 0,44, was einer odds-ratio von 1,55 und somit einer Erhöhung des Extraktionsrisikos um 54% entspricht.

(2) Rauchen, in der hier vorgenommenen zweiwertigen Skalierung, erhöht den logit – entsprechend – um 0,247 und damit das Extraktionsrisiko um 28%.

Die zugehörige Klassifizierungstabelle mit dem cut-off von 0,14 lautet:

Beobachtung	Modellprognose		Anteil korrekt
	„Erhalt“	„Extraktion“	
Erhalt	368	116	76,0%
Extraktion	24	68	73,9%
Gesamt			75,7%

Tab. 7

76% aller tatsächlich erhaltenen mehrwurzeligen Zähne werden vom Modell korrekt als „erhalten“ prognostiziert, während knapp 74% aller tatsächlich extrahierten korrekt als solche erkannt werden.

#### 4.6.5 Baumanalyse: Zahnerhalt/Extraktion einwurzeliger Zähne

Der folgende Baum zeigt eine sukzessive Aufteilung aller 1757 zu Beginn der UPT vorhandenen, einwurzeligen Zähne mit der Angabe der Extraktionswahrscheinlichkeiten in den jeweiligen Subpopulationen. Insgesamt wurden, in einem Zeitraum von etwa 11 Jahren UPT, 4,8% der anfänglich vorhandenen, einwurzeligen Zähne extrahiert, und entsprechend 95,2% konnten erhalten werden. Für den Aufbau des Baums standen dieselben potenziellen Einflussgrößen zur Disposition wie in der o.g. logistischen Regression, d.h. neben Score1 wurden die Angaben zu API, PBI, Lockerungsgrad, Vitalität, Bone level, Bone/Alter, Kieferzugehörigkeit, Alter bei Behandlungsbeginn, Allgemeinerkrankungen, Diabetes mellitus, Geschlecht, Rauchen, Anzahl der Recalls, Operationen und die Behandlungsdauer als Einflussgrößen in der Baumanalyse verwendet. Im Gegensatz zu den Ergebnissen der logistischen Regression liefert die Baumanalyse eine übersichtliche Darstellung der unterschiedlichen Risikogruppen. Darüber hinaus evaluiert die Baumanalyse eine Einflussgröße nicht global, sondern lokal, d.h. separat für jede der entstandenen Subpopulationen.

Die Diagramme der **einwurzeligen** Zähne zeigen die primäre Einflussnahme des Score1, welcher die Sondierungstiefe distal sowie die Attachmentverluste bukkal, mesial, und oral, also zahnbezogene Eigenschaften, beinhaltet. Bereits der erste Split mit den cut-offs von Score1 bei 6 und 8,4 liefert eine hoch signifikante und zweifellos auch zahnmedizinisch relevante Differenzierung bezüglich der Extraktionswahrscheinlichkeit.

Während von der Gesamtheit aller 1757 einwurzeligen Zähne 4,8% innerhalb der Phase der UTP extrahiert wurden, trennt der erste Split in drei Subpopulationen mit der Extraktionswahrscheinlichkeit 1,9% (Score1  $\leq$ 6), 7,4% (Score1 = 6 bis 8,4) und 20% (Score1  $>$ 8,4).

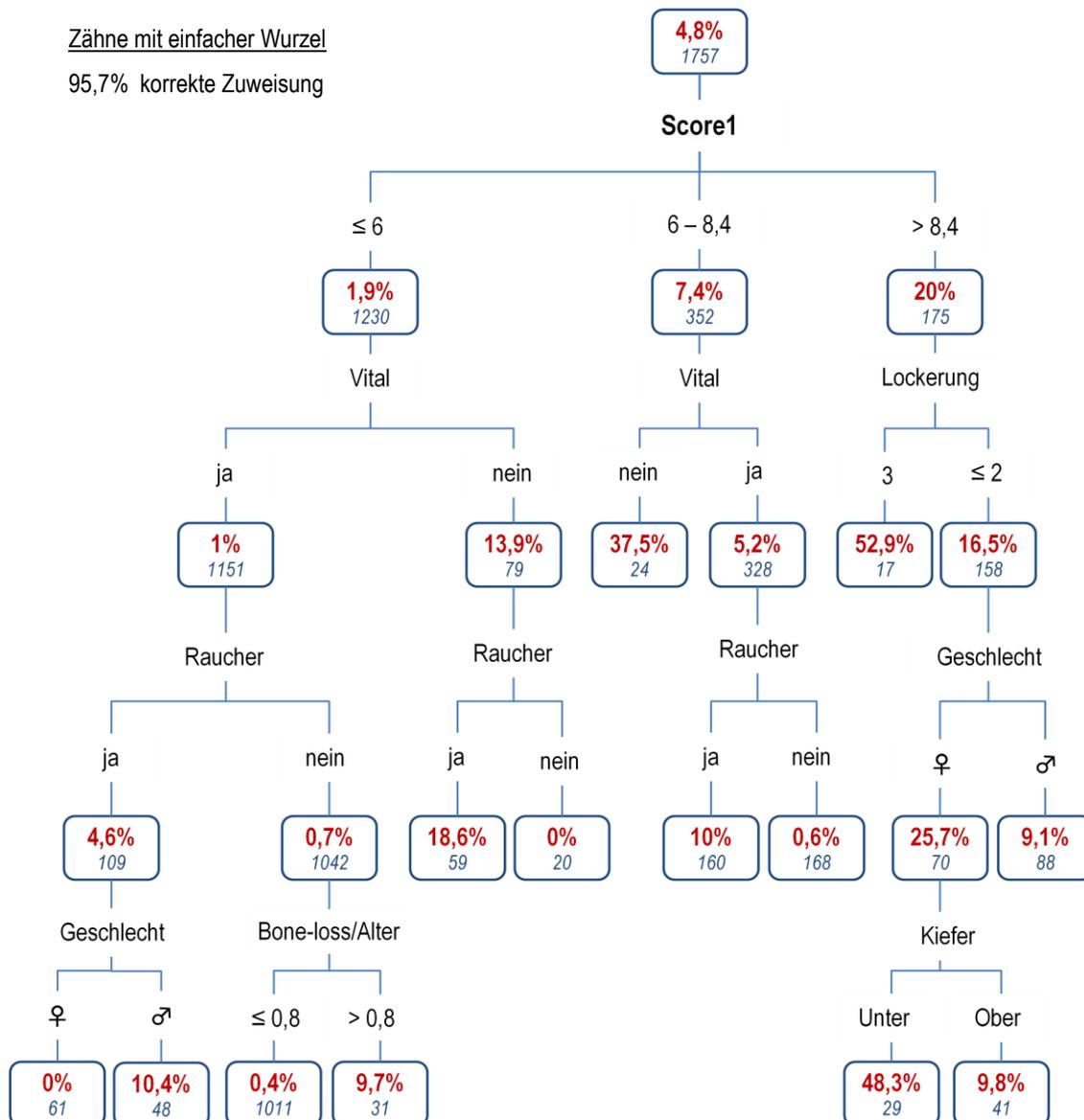
Die erste Verzweigung des Baums aus Abbildung 61 liest sich folgendermaßen:

Score1 $\leq$ 6	→	1,9%	extrahiert
6 < Score1 $\leq$ 8,4	→	7,4%	extrahiert
Score1 $>$ 8,4	→	20%	extrahiert

Je nach Höhe des ermittelten Score1 erweisen sich folgend unterschiedliche Faktoren als signifikant das Risiko der Zahnextraktion bestimmend. Der nächst erfolgreiche Split innerhalb der Gruppe „Score1  $>$ 8,4“ wird optimal durch den Lockerungsgrad erzeugt. Zeigten die Zähne einen Lockerungsgrad 3, wurden diese in 52,9% der Fälle extrahiert, während lediglich 16,5% Zähne mit einem Lockerungsgrad unter 3 entfernt wurden. Neben Score1 und dem Lockerungsgrad besitzen die Merkmale Vitalität, Geschlecht, Rauchverhalten, altersbezogener Bone-level sowie die Kieferzugehörigkeit jeweils lokal die größte Information im Sinne maximaler Differenzen der Anteile extrahierter Zähne.

Wie man sieht, wird in der Logik des Baums jeweils lokal, d.h. in einem erreichten Knoten, unabhängig von der Hierarchie, nach dem Merkmal mit der besten Trennung, d.h. nach dem maximalen Unterschied der Anteile extrahierter Zähne gesucht. Eine nähere Betrachtung zeigt auch interessante Wechselwirkungen. Z.B. entfaltet das Geschlecht an zwei verschiedenen Knoten entgegengesetzte Wirkungen.

Der Baum in Abbildung 55 besitzt eine „Mittlere Trefferquote“ von 95,7%, d.h. bei Kenntnis der Zugehörigkeit eines Zahns zu einem der Endknoten gelingt eine Prognose bezüglich Erhalt/Extraktion eines darin befindlichen Zahns zu 95,7%.



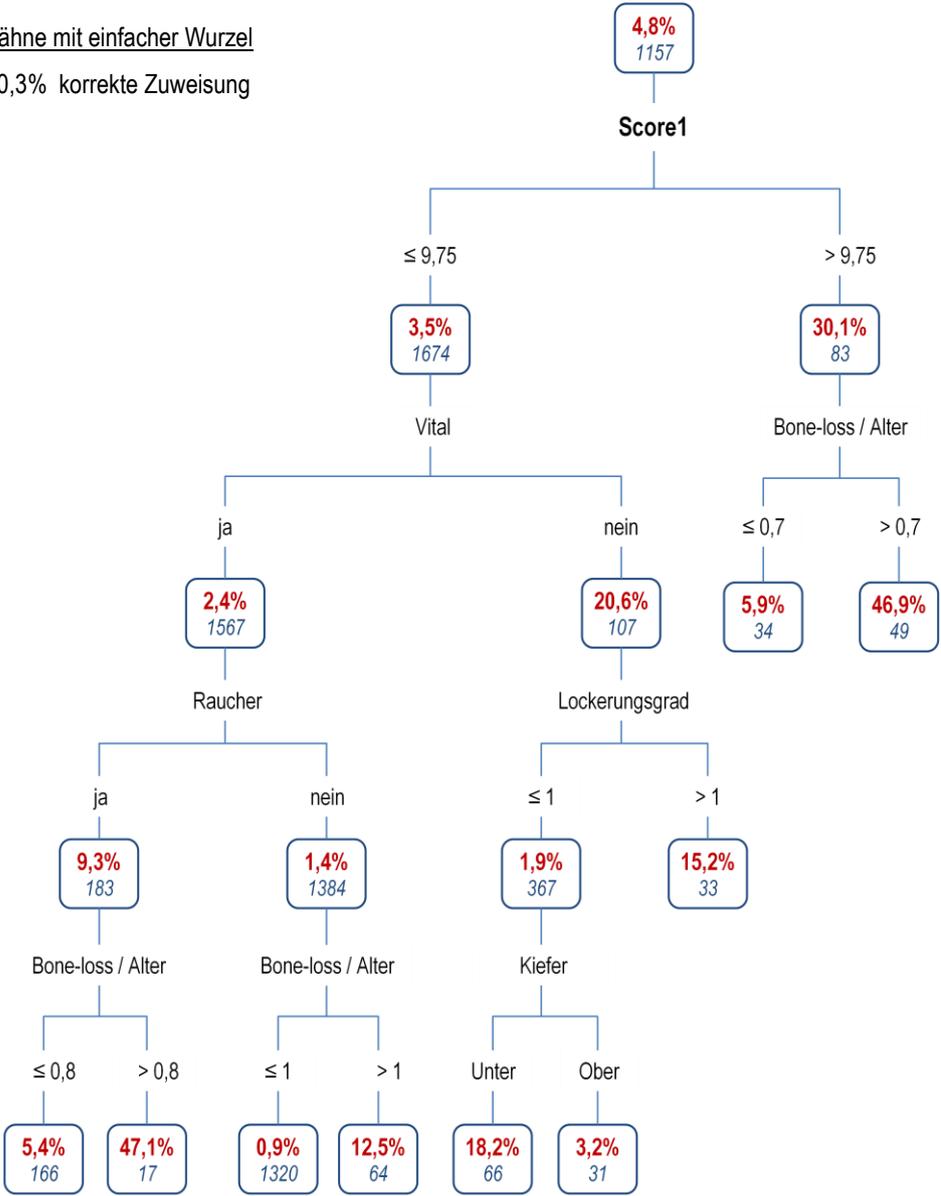
$$\text{Score1} = 0.289 \cdot \text{STdistal} + 0.332 \cdot \text{AttVbukkal} + 0.359 \cdot \text{AttVmesial} + 0.339 \cdot \text{AttVoral}$$

Abb. 55

Analog zu den Ergebnissen der logistischen Regression, sind die Parameter der Mundhygiene API und PBI auch hier ohne prognostische Bedeutung im Hinblick auf die Zielgröße Erhalt/Extraktion.

Im Gegensatz zum Aufbau des Baums in Abbildung 55 wurden im folgenden Baum (Abbildung 56) nur binäre Splits verwendet. Der erste Split wird durch das Kriterium Score1  $\leq 9,75$  bzw.  $> 9,75$  erzeugt. Lediglich 3,5% aller einwurzeligen Zähne mit Score1  $\leq 9,75$  wurden extrahiert, während dieser Anteil bei Zähnen mit Score1  $> 9,75$  auf 30,1% ansteigt. Diese auch zahnmedizinisch bemerkenswerte Differenz belegt die Qualität von Score1 als prognostisches Merkmal für das Merkmal „Erhalt/Extraktion“.

Zähne mit einfacher Wurzel  
90,3% korrekte Zuweisung



$$\text{Score1} = 0.289 \cdot \text{STdistal} + 0.332 \cdot \text{AttVbukkal} + 0.359 \cdot \text{AttVmesial} + 0.339 \cdot \text{AttVoral}$$

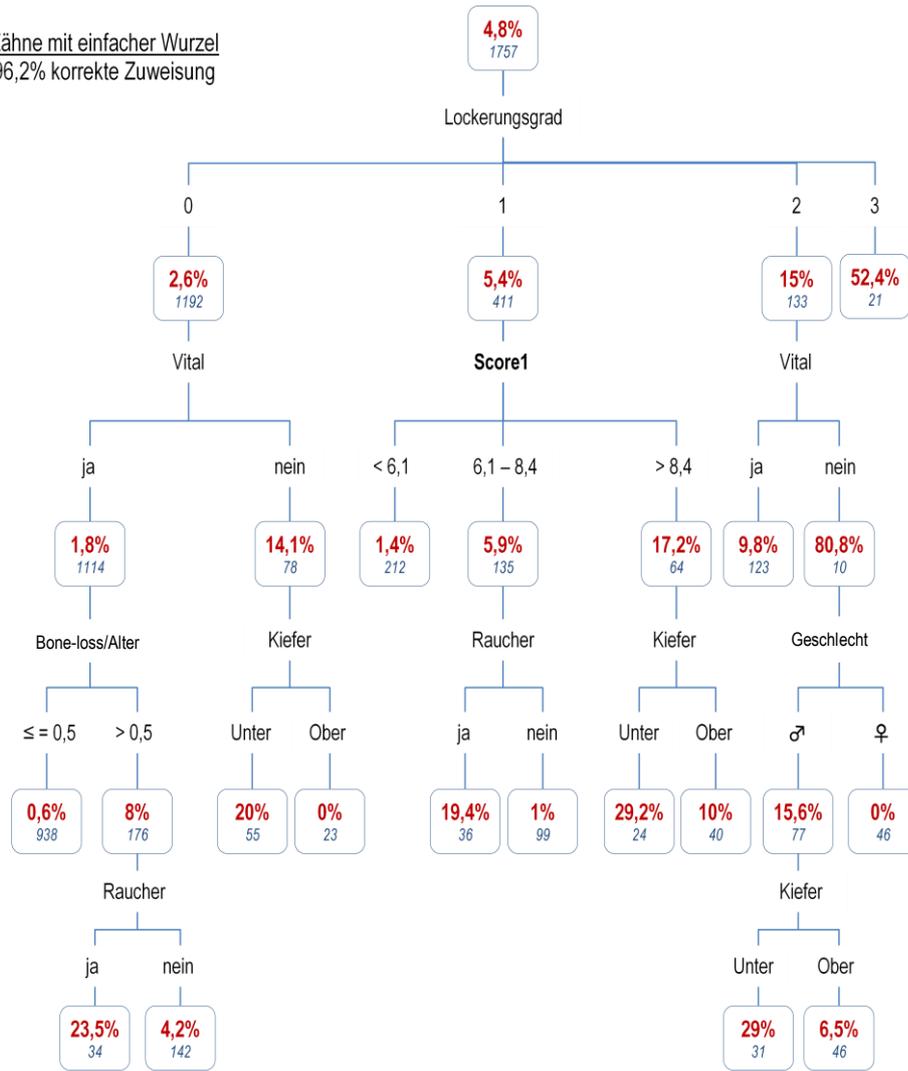
Abb. 56

Diese hohe, durch Score1 induzierte, Anteilsdifferenz ist optimal bezüglich aller anderen verfügbaren Parameter. D.h. mit keinem anderen der o.g. Parameter eines einwurzeligen Zahns lässt sich im ersten Split eine größere Trennschärfe bezüglich der Anteile extrahierter Zähne erzeugen.

Im Knoten „Score1  $\leq 9,75$ “ trennt die Vitalität am besten und erzeugt eine Anteilsdifferenz extrahierter Zähne von 2,4% bei vitalen und 20,6% bei devitalen Zähnen. Im Knoten „Score1  $> 9,75$ “ trennt der altersbezogene Knochenverlust (Bone-loss/Alter) mit dem Cut-off von 0,7 (mm/Jahr) optimal und erzeugt Untergruppen mit Extraktionen von 5,9% für „Bone-loss/Alter  $\leq 0,7$ “ bzw. 46,9% in der Gegengruppe. Insgesamt produziert der Baum 95,7% korrekte Prognosen bezüglich „Erhalt/Extraktion“.

Im Gegensatz zu den Abbildungen 55 und 56 wurde in Abbildung 58 der Lockerungsgrad mit den Werten 0, 1, 2 und 3, unabhängig von der Optimierungslogik der Baumanalyse, als erster trennender Faktor gesetzt. Die Logik der Baumanalyse produziert hiernach ein Ergebnis, dass als Evaluierung der Stufendefinition des Lockerungsgrads gesehen werden kann. M.a.W.: Bezogen auf die Gesamtheit aller einwurzeligen Zähne, produziert der Lockerungsgrad entsprechend seiner Skalenwerte vier disjunkte Gruppen, die sich hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit von „Erhalt/Extraktion“ signifikant unterscheiden. Lediglich 2,6% aller einwurzeligen Zähne ohne Lockerung wurden während der etwa 11 Jahre dauernden UPT extrahiert. Für die Lockerungsgrade 1, 2 und 3 steigt diese Wahrscheinlichkeit über 5,4% und 15% bis auf 52,4% bei Zähnen mit einem Lockerungsgrad 3. Trägt ein einwurzeliger Zahn die Merkmale „Lockerungsgrad 2“ in Kombination mit „Devitalität“, ungeachtet der Score1-Höhe, führt dies zu einer Extraktionswahrscheinlichkeit von 80,2%. Der hier an den "Anfang" des Baumdiagramms „gezwungene“ Lockerungsgrad zeigt im Mittel eine höhere Trefferquote (96,2% korrekte Zuweisung), d.h. er trennt schärfer.

Zähne mit einfacher Wurzel  
96,2% korrekte Zuweisung



$$\text{Score1} = 0.289 \cdot \text{STd}istal + 0.332 \cdot \text{AttV}bukkal + 0.359 \cdot \text{AttV}mesial + 0.339 \cdot \text{AttV}oral$$

Abb. 57

#### 4.6.6 Baumanalyse: Zahnerhalt/Extraktion mehrwurzeliger Zähne

Die in den folgenden Abbildungen 58 und 59 dargestellten Baumdiagramme zeigen die signifikanten Einflussgrößen hinsichtlich „Erhalt/Extraktion“ für mehrwurzelige Zähne. Neben den o.g. möglichen Einflussfaktoren kommt bei mehrwurzeligen Zähnen das Merkmal Furkation hinzu. Während der etwa 11-jährigen Phase der UPT mussten insgesamt 14,4% aller 882 anfänglich vorhandenen mehrwurzeligen Zähne extrahiert werden.

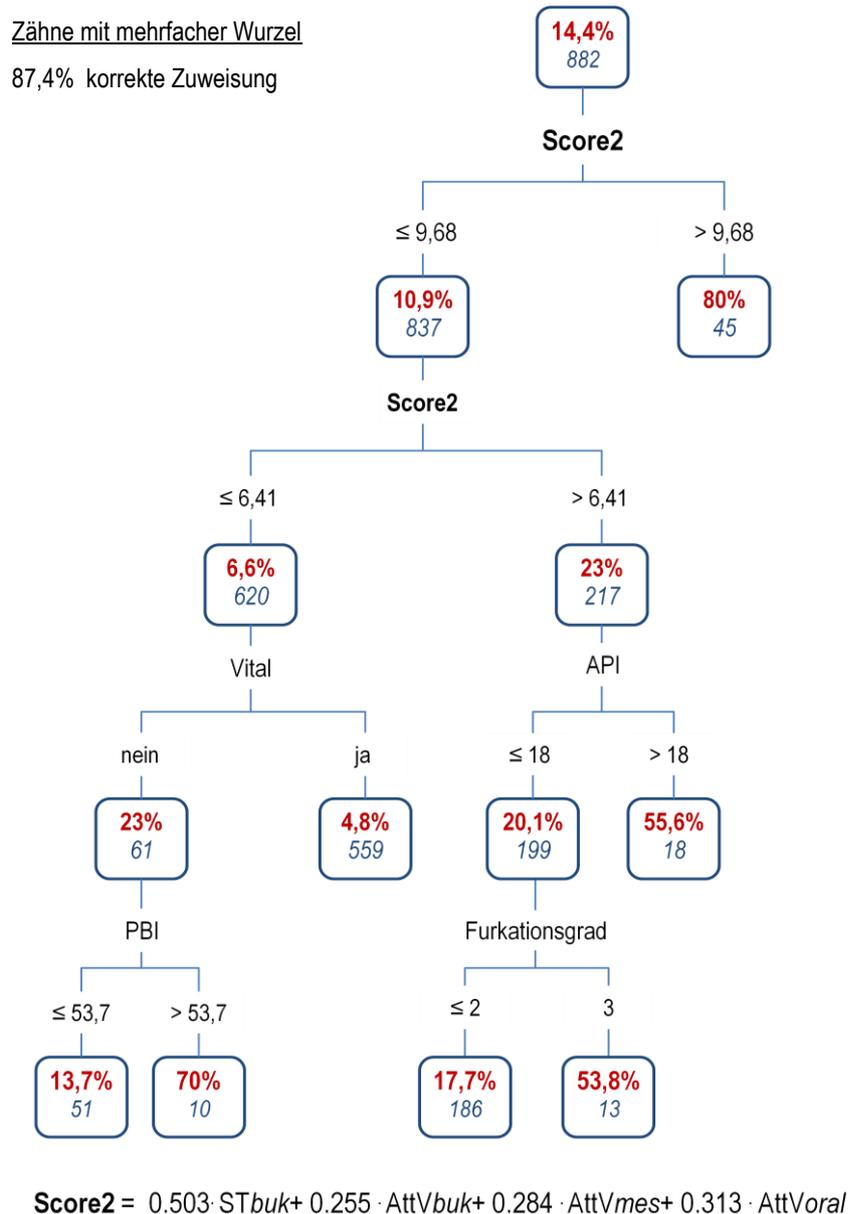


Abb. 58

Für den Aufbau des Baums in Abbildung 58 standen neben Score2 zur Disposition: die Mundhygieneparameter API und PBI, Lockerungsgrad, Furkationsgrad, Vitalität, Bone level, Bone-loss/Alter, Kieferzugehörigkeit, Alter bei Behandlungsbeginn, Allgemeinerkrankungen, Diabetes mellitus, Geschlecht, Rauchen,

Anzahl der Recalls, Operationen und Behandlungsdauer sowie sämtliche Attachmentverluste, Sondierungstiefen und Rezessionen.

Wie man sieht, spielen hiervon lediglich Score2, welcher die bukkale Sondierungstiefe, bukkalen, mesialen und oralen Attachmentverluste beinhaltet, die Vitalität, der Furkationsgrad und beide Mundhygieneparameter API und PBI eine jeweils lokal signifikante Rolle.

Die erste Trennung in möglichst unterschiedliche Risikogruppen erfolgt durch die Diskriminanzfunktion Score2 mit dem cut-off bei 9,68. Für diese ergeben sich die Extraktionswahrscheinlichkeiten zu 10,9% bzw. 80%. Während die 80%-Hoch-Risiko-Gruppe aufgrund der vorliegenden Daten nicht weiter getrennt werden kann, wird der dazu parallel stehende Knoten (Subpopulation) durch einen weiteren Split auf der Basis von Score2 - hier mit dem cut-off von 6,41 - in zwei Subgruppen mit den Extraktionswahrscheinlichkeiten 23% bzw. 6,6% geteilt.

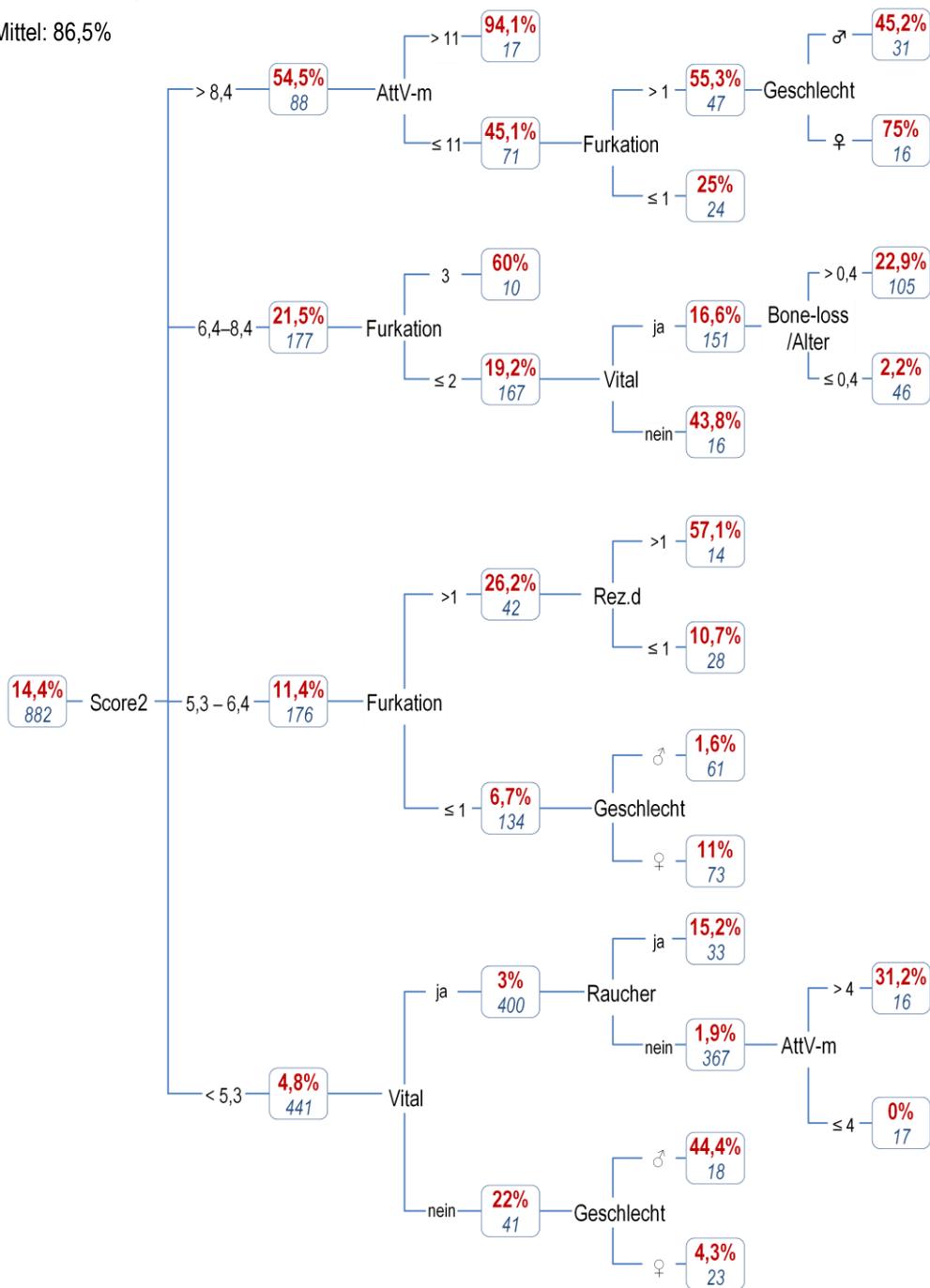
Im Gegensatz zu den o.g. Ergebnissen der logistischen Regression spielen in der vorliegenden Baumanalyse (Abb. 58) die Mundhygieneparameter API und PBI zumindest lokal eine signifikante Rolle.

Zähne mit mehrfacher Wurzel

Zahnerhalt: 90,7%

Zahnverlust: 61,4%

Mittel: 86,5%



$$\text{Score2} = 0.503 \cdot \text{STbuk} + 0.255 \cdot \text{AttVbuk} + 0.284 \cdot \text{AttVmes} + 0.313 \cdot \text{AttVoral}$$

Abb. 59

Die vorstehende Abbildung 59 zeigt eine Folge sukzessiver Klassifikationen mit Extraktionswahrscheinlichkeiten von 0 bis 94%. Im ersten Schritt bilden sich bezüglich Score2 mit den cut-offs 5,3 / 6,4 / 8,4 zunächst vier Risikoklassen mit zahnmedizinisch relevanter Gliederung. In der „günstigen“ Kategorie „Score2 <5,3“ wurden lediglich 4,8%, in der kritischen Kategorie „Score2 >8,4“ hingegen 54,5% der Zähne während der UTP extrahiert. Die danach erfolgten, optimalen Aufteilungen wurden durch die Merkmale Vitalität, Furkationsgrad, Rauchen, altersbezogener Bone-loss, mesialen Attachmentverlust, distale Rezession und Geschlecht definiert.

## 5 Diskussion

### Zielstellung und Datenlage

Neben epidemiologischen Beschreibungen des Patientenkollektivs und Darstellung der zeitlichen Änderung zahnmedizinischer Parameter verfolgte die vorliegende Arbeit primär das Ziel einer Modellierung der Wahrscheinlichkeit für "Erhalt/Extraktion" eines Zahns als Funktion der heute zahnmedizinisch akzeptierten parodontologischen Parameter.

Bedauerlicherweise fehlen in der Dokumentation der Daten die entsprechenden Angaben bezüglich der extrahierten Zähne unmittelbar vor deren Extraktion. Das Fehlen der Gründe für Zahnverluste bestimmte den Charakter der Analyse dieser Untersuchung. Die vorliegende Studie bildet somit nur bedingt das in der o.g. Klinik verfolgte Behandlungsregime ab und beschreibt Prognosemodelle für den Zeitraum der Behandlung im Rahmen des UPT.

Eine allgemeine Beweisführung hinsichtlich der Effizienz der UPT bezogen auf „Erhalt/Extraktion“ eines Zahns kann wegen des Fehlens einer adäquaten Kontrollgruppe und der hier geplanten Einschränkung auf parodontologische Parameter naturgemäß nicht vollständig gelingen. Dennoch ergeben sich interessante „Binnendifferenzierungen“ und mit ihnen signifikante prognostische Bezüge parodontologischer Parameter zum Zielereignis „Erhalt/Extraktion“. Neben anderen Ergebnissen kann die vorliegende Arbeit auch einen Beitrag zur Evaluation der UPT liefern.

Die in der o.g. Einrichtung vorfindlichen und hier auszugsweise verwendeten Daten wurden ohne Forschungsabsicht, Studienprotokoll, etc. lediglich als Behandlungsprotokolle, d.h. als Beleg der vorgenommenen Behandlungsleistung erstellt. Es liegt auf der Hand, dass nachträglich an das auf diese Weise routinemäßig gesammelte Datenmaterial herangetragene Forschungsfragen schwerer und, wenn überhaupt nur mit geringerer Präzision, Reliabilität und Validität beantwortet werden können als dies bei entsprechendem Design der Datenerzeugung möglich wäre. Als Folge hiervon ist auch die Operationalisierung, d.h. die Definition des „Behandlungserfolgs“ ex-post entsprechend eingeschränkt. Ohne Zweifel aber spielt in dem vorliegenden Patientenkollektiv die Frage der Bedingungen für den Erhalt eines Zahns bzw. seiner Extraktion die wesentliche Zielgröße.

### Verwendete Parameter

Die vorliegenden Daten, welche die Grenze der maximal erreichbaren Güte des Modells bilden, sind in verschiedenen Bereichen unvollständig. Den Zahnverlust zum Beispiel als Marker für die Schwere bzw. die Pathogenität der Erkrankung zu verwenden, stellt, wie oben bereits erwähnt, insofern ein Problem dar, als der Grund für den Zahnverlust meist nicht hinlänglich erfasst worden ist und somit die Parodontitis als auslösendes Moment fragwürdig ist.

Während Angaben zum Rauchverhalten durch ein nachträgliches telefonisches Recall – leider auch nur lückenhaft – ermittelt werden konnten, fehlen die möglicherweise nicht unwichtigen Daten wie Ethnie, sozioökonomischer Status, generalisierte Gentests zur Bestimmung eines IL-1-Polymorphismus sowie psychischen Faktoren vollkommen.

Hinsichtlich der **klinischen Befunde** muss generell von Messungenauigkeiten bezüglich der Größen Sondierungstiefe, Lockerungs- und Furkationsgrad, Rezessionen sowie des radiologisch bestimmten **Knochenlevels** ausgegangen werden. Diese Daten wurden i.d.R. von verschiedenen Studenten der Zahnmedizin erfasst, in der Mehrzahl der Fälle aber durch das betreuende Klinikpersonal kontrolliert. Im Rahmen der Routineuntersuchungen der UPT sind keine Untersuchungen der **Sulkusflüssigkeit** sowie solche auf spezifische Bakterien erfolgt, was eine vollständige Erfassung aller potentiellen Einflussgrößen weiter einschränkt. Hierzu zählt auch die fehlende Aussage zum Vorhandensein prothetischer Restaurationen und deren Qualität.

### Multivariate Modelle vs. bivariate Beziehungen

Signifikante bivariate Beziehungen potenzieller Einflussgrößen mit der Zielgröße „Erhalt“ bzw. „Extraktion“ verleiten dazu, sie zahnmedizinisch – qualitativ und quantitativ – im Sinne einer Kausalbeziehung zu interpretieren. Derartige Schlüsse unterliegen jedoch i.d.R. dem Problem, jeweils alle anderen Einflüsse auszublenden und somit die Bedeutung der untersuchten Einflussgröße nur verzerrt wiederzugeben. Hiervon sind nahezu alle der oben und folgend genannten bivariaten Beziehungen betroffen.

Die Wirkung des **Rauchens** (siehe Abb. 37) bestätigt in dieser Untersuchung den allgemeinen Stand der Wissenschaft. Sondierungstiefen, Rezessionen und daraus resultierend der Attachmentverlust werden signifikant durch das Rauchverhalten beeinflusst. Diese Einflussnahme führt zu dem Ergebnis, dass starke Raucher im Mittel 7 Zähne und Nichtraucher nur 1,6 Zähne im Verlauf des Beobachtungszeitraumes verloren.

Der Einfluss der **Mundhygiene** (hier API und PBI) bzw. deren diagnostische Relevanz hinsichtlich des parodontalen Geschehens erscheint in dieser Arbeit widersprüchlich zur gängigen Lehrmeinung. Die Parameter API und PBI zeigen hiernach keinen Einfluss auf den Grad der Furkation (siehe Abb.9 und Abb.10). Ausschließlich der API scheint bedingt einflussnehmend auf den Lockerungsgrad zu sein. Signifikante Unterschiede zeigten sich jedoch nur zwischen dem Lockerungsgrad 0 und 3. Eine Wirkung des PBI war hier in keiner Weise festzustellen. Auch bei genauerer Betrachtung, welche die Möglichkeit der indirekten Einflussnahme berücksichtigte, wurde keine eindeutige Wirkung der Mundhygieneparameter deutlich. Der bukkale Attachmentverlust (siehe Abb.14,15) sowie die Anzahl der Zähne insgesamt im Mund der Patienten (siehe Abb.16,17) waren weitgehend unabhängig von der Mundhygiene, was das Vorliegen anderer Parameter als für die Entwicklung entstehendes Moment nahe legt.

Die Betrachtung des Vorkommens verschiedener **Zahngruppen** innerhalb der Restbeziehung der Patienten überrascht mit seiner Verteilung nicht. Am häufigsten fehlen die Molaren, die Eckzähne am seltensten, was, aufgrund Zahn-anatomischer und Lokalisation-bedingter Unterschiede, logisch erscheint und sich mit der klinischen Erfahrung deckt.

Prozentual fehlten zu Beginn der Untersuchung 42% der mehrwurzeligen Zähne und nur 10% der Einwurzeligen (siehe Abb.45). Auch diese signifikante Differenz erscheint plausibel, zumal Zähne mit mehreren **Wurzeln** bei beginnender **Furkationsbeteiligung** ein erhebliches Reinigungshindernis darstellen. Da, wie oben bereits erwähnt, die Mundhygiene zumindest aus parodontologischer Sicht keine Wirkung zeigt, ist anzunehmen, dass ein großer Teil der mehrwurzeligen Zähne aus anderen Gründen, wie z.B. wegen einer Caries profunda oder ihrer Folgen, extrahiert worden sind. Des Weiteren fehlen im Oberkiefer tendenziell mehr Zähne, was vermutlich auf geringere Speichelpräsenz und daraus resultierender, geringerer Spülwirkung sowie der unterschiedlichen Knochenstruktur zurückzuführen ist.

Anhand der Tatsache, dass nur 7% der vitalen und 25% der devitalen Zähne extrahiert wurden, wird die Bedeutsamkeit der **Vitalität** deutlich. Sicher spielt sie keine primär "parodontologische Rolle". Devitale Zähne werden häufig aufgrund des Vorliegens einer chronischen apikalen Parodontitis oder gar einer akuten Exazerbation dieser extrahiert. Häufig erfahren solche Zähne als Behandlungsvariante und "lebensverlängernde" Maßnahme eine Wurzelspitzenresektion, welche die Gefahr eines höheren Lockerungsgrades birgt. Da viele Zähne ohne erneute Desinfektion der Wurzelkanäle im Sinne einer Revision der alten, meist bakteriell infizierten Wurzelfüllung, im Verlauf der zurückliegenden Jahrzehnte traditionell wurzelspitzenresiziert wurden, war die Gefahr eines Rezidivs recht hoch, welches auch heute noch häufig zur Entscheidung der Extraktion führt.

Dass die **Attachmentverluste** an den vier verschiedenen Messlokalisationen (mesial, distal, bukkal, oral) untereinander korrelieren, überrascht ebenso wenig wie die Tatsache, dass proximale Messwerte höher waren als bukkale oder orale. Die Unabhängigkeit des Attachmentverlusts vom Alter erscheint zunächst befremdlich. Hier ist zu berücksichtigen, dass Zähne mit erhöhtem Attachmentverlust zum Teil im Verlauf des Beobachtungszeitraumes eliminiert worden sind, was den Eindruck erweckt, ältere Menschen hätten gleiche oder gar geringe Attachmentverluste als jüngere. Die mit zunehmendem Alter jedoch abnehmende Zahnanzahl im Mund der Patienten ist hierbei zu berücksichtigen.

Ähnliches trifft auf die im Attachmentverlust enthaltenen **Sondierungstiefen** zu. Deutlich wird bei einwurzeligen Zähnen die signifikante Einflussnahme der distalen, bei mehrwurzeligen Zähnen der bukkalen Sondierungstiefe. Der **radiologische Knochenverlust** (Bone-loss) zeigt, bezogen auf die einzelnen Zähne im Ober- und Unterkiefer deutlich einen insgesamt erhöhten Bone-loss im ersten und vierten Quadranten, d.h. auf der rechten Seite der Patienten. Dies deckt sich mit der klinischen Erfahrung, dass Rechts-

händer häufig linksseitig ihre Zähne besser reinigen als rechts, was vermutlich der Anatomie des Handgelenks geschuldet ist. Aufgrund der geringen Häufigkeit von Linkshändern (ca. 10% der Bevölkerung nach J. F. Stein und C. J. Stoodley) ist auch in der hier untersuchten Population von 108 Patienten hauptsächlich von Rechtshändern auszugehen. Alle weiteren Ergebnisse zum "Bone-loss" wurden bereits auf Seite 49 zu Abb.36 diskutiert. Die Extraktionswahrscheinlichkeit operierter Zähne (Seite 56, Abb.49) wurde ebenfalls oben erläutert. **Operierte Zähne** wurden häufiger extrahiert als solche, welche nicht operiert wurden, d.h. von den 7,9% der operierten Zähne sind 27% innerhalb der UPT entfernt worden, wobei 92,1% keiner Operation bedurften.

### Logit-Modelle

Die Aufhebung des Problems der „bias of omitted variables“ bei bivariaten Beziehungen durch Modellierung multivariater Beziehungen (hier: Logit- bzw. Baumanalysen) hat naturgemäß im Datenvorrat der potenziellen Einflussfaktoren ihre erkenntnistheoretischen Grenzen. Allerdings bieten beide hier verwendeten Modelle eine Möglichkeit, diese Grenzen quantitativ zu bestimmen. Hierzu wurde oben für jede der Analysen angegeben, mit welcher Genauigkeit/Treffsicherheit das Modell selbst einen Zahn auf der Basis seiner signifikanten Merkmale dem Ereignis „Erhalt“ oder „Extraktion“ korrekt zuzuordnen vermag.

Für mehrwurzelige Zähne etwa konnten mit der Logit-Analyse bei geeignetem cut-off 76% aller während der UPT erhaltenen Zähne korrekt als „erhalten“ prognostiziert werden, während 73,9% der final extrahierten Zähne vom selben Modell richtig als „extrahiert“ erkannt wurden, was einer mittleren Quote korrekter Prognosen beider Richtungen durch das Logit-Modell von etwa 75,7% entspricht (siehe Tab.7, Seite 63).

Dies zeigt zweierlei: Einerseits kann das berechnete Logit-Modell etwa 75% (!) der extrahierten und der erhaltenen mehrwurzeligen Zähne allein auf der Basis parodontologischer und einiger personenbezogener Parameter korrekt als solche bestimmen. Andererseits ist der verbleibende Rest (25%) offenbar der Nichtberücksichtigung von Parametern zu Karies, Prothetik, etc. zurückzuführen.

## Logit- und Baumanalysen: Übereinstimmungen und Unterschiede, Rolle von API und PBI

### Einwurzelige Zähne

Logit- und Baummodelle einwurzeliger Zähne zeigen übereinstimmend die signifikante Bedeutung der Merkmale Score1, altersbezogener Bone-loss, Kiefer, Raucher und Lockerung, während sich Vitalität bzw. Geschlecht lediglich in der Baumanalyse, die Anzahl der Zähne in situ zu Beginn der UPT nur im Logit-Modell als signifikant erweisen. Alle anderen zur Disposition stehenden potenziellen Einflussfaktoren werden entsprechend von beiden Modellen als nicht signifikant verworfen. Hierzu gehören interessanterweise auch die tradierten Parameter der Mundhygiene, API und PBI. Natürlich kann hieraus nicht auf die Bedeutungslosigkeit der Mundhygiene für Zahngesundheit und Zahnerhalt geschlossen werden. Vielmehr zeigen beide Modelle, dass API und PBI offenbar keinen prädiktiven Wert hinsichtlich der Prognose „Erhalt“ bzw. „Extraktion“ besitzen. Wenn aber die fundamentale Hypothese einer Bedeutung der Mundhygiene für parodontologischen Status und Zahnerhalt nicht aufgegeben werden soll, so folgt zwingend, dass API und PBI in einer „Momentaufnahme“ offenbar keine geeignete Beschreibung dessen liefern, was aus zahnmedizinischer Sicht als Mundhygiene bezeichnet wird. Wie die oben in Abb. 5 dargestellten hochsignifikanten Verbesserungen der Mundhygieneparameter API und PBI während der UPT vermuten lassen, sind beide Parameter durch temporär veränderte Zahnpflege leicht und schnell veränderbar, so dass eine „Momentaufnahme“ ohne prädiktiven Wert für den Parodontalstatus bzw. „Erhalt“ bzw. „Extraktion“ ist und mutmaßlich nur die momentane Compliance des Patienten ohne wesentliche Bedeutung für dessen Zahngesundheit widerspiegelt.

Für die Treffsicherheit<sup>1</sup> der Baumanalyse einwurzeliger Zähne (vgl. Abb. 56) ergab sich:

Beobachtet	Vorhergesagt		
	Erhalt	Extraktion	korrekt
Erhalt	1527	146	91,3%
Extraktion	24	60	71,4%
Anteil	88,3%	11,7%	90,3%

91,3% der erhaltenen aber nur 71,4% der extrahierten einwurzeligen Zähne werden vom Baummodell korrekt prognostiziert. Im Gegensatz dazu lag die mittlere Trefferquote der Logit-Modelle bei 83,6%.

Die Baumanalysen machen die Vielschichtigkeit des Problems der Entscheidung „Erhalt oder Extraktion“ deutlich. Der Abbildung 55 ist zu entnehmen, dass es bezüglich einer Prognose für einen Zahn keine starren Gesetzmäßigkeiten gibt. So lässt sich innerhalb der Gruppe der Zähne mit Score1 >8,4 und einem Lockerungsgrad ≤2 eine Subpopulation finden, die unter bestimmten Voraussetzungen höhere Extraktions-

---

<sup>1</sup> Für das Kostenverhältnis von Fehlklassifikationen = 4:1

wahrscheinlichkeiten aufweisen: sind nämlich die Patienten dazu weiblich und die betroffenen Zähne im Unterkiefer lokalisiert, steigt ihr Risiko deutlich, auf 48,3% an. Dies erscheint etwas verwunderlich, da die Extraktionswahrscheinlichkeit durchgehend im Oberkiefer höher zu sein schien. Die Aussage der höheren Extraktionswahrscheinlichkeit im Oberkiefer ist nicht allgemeingültig zu verstehen, sondern hat nur Gültigkeit in Kombination mit weiblichen Patienten, einem Lockerungsgrad  $\leq 2$  und einem Score1  $> 8,4$  für den jeweiligen einwurzeligen Zahn.

Die Binnendifferenzierungen bei einem geringeren Score1 (hier am Beispiel Score1  $\leq 6$ , Abb. 55 links) wiederum zeigen andere Parameter: während Zähne mit einem Score1  $\leq 6$  nur zu 1,9% entfernt wurden, stieg die Extraktionswahrscheinlichkeit auf 13,9%, wenn die Zähne nicht vital waren. Naheliegend ist hier eine nicht parodontologische Ursache. Aber auch bei vitalen Zähnen rauchender Patienten männlichen Geschlechts erwies sich das Risiko für einen Zahnverlust erhöht (10,4%). Besonders deutlich wird bei der genaueren Betrachtung sicher das Wesen dieses multifaktoriellen Geschehens „Zahnverlust“. Bestimmte Faktoren sind in manchen „Situationen“ vorteilhaft, können aber in Kombination mit anderen Eigenschaften sogar nachteilig sein.

Auffällig ist, dass sich in den Diagrammen immer ähnliche Eigenschaften als signifikant modulierende Größen zeigen, wie hier der Score1, Vitalität, Lockerungsgrad Rauchverhalten Geschlecht Kiefer und Bone loss/Alter (vergleiche Abb. 55-57).

### Mehrwurzelige Zähne

Die Trefferquoten der Baumanalyse mehrwurzeliger Zähne (vgl. Abb. 58) lauten entsprechend

Beobachtet	Vorhergesagt		
	Erhalt	Extraktion	korrekt
Erhalt	696	59	92,2%
Extraktion	52	75	59,1%
Anteil	84,8%	15,2%	87,4%

Der mittlere Anteil korrekter Prognosen bei der Logit-Analyse lag bei 73,4%

Interessant ist, dass der Lockerungsgrad bei den mehrwurzeligen Zähnen keine Rolle zu spielen scheint, war er doch einer der entscheidenden Faktoren für Zahnverlust bei einwurzeligen Zähnen. Weiterhin ist die im Score2 enthaltene bukkale Sondierungstiefe, wie oben bereits erwähnt, hervorzuheben, da viele Studien (siehe unten) sich darauf beschränken, nur die approximalen Sondierungstiefen (mesial und distal) zu erfassen. Zu erwarten war, dass ein zunehmender Score2 auch eine größere Extraktionswahrscheinlichkeit nach sich zieht. Interessant ist allerdings, dass die unterschiedlichen Gruppierungen des Score2 ( $< 5,3$ ; 5,3-6,4; 6,4-8,4 und  $> 8,4$ ) durch verschiedene Faktoren eine weitere Beeinflussung erfahren.

An Abbildung 59 sei hier beispielhaft erwähnt: innerhalb der Gruppe des geringsten Score2 ( $< 5,3$ ) erwies sich die Vitalität als nächster „stärkster“ Faktor. Nur 3% der vitalen Zähne dieser Gruppe wurden extrahiert,

während 22% der Devitalen nicht erhalten werden konnten. Wie der Baum weiter zeigt, wurden bei Männern sogar 44%, bei Frauen jedoch nur 4,3% dieser Devitalen extrahiert. Innerhalb der Gruppe „Score2 > 8,4“ mit einer Extraktionswahrscheinlichkeit von 54,5% spielte der mesiale Attachmentverlust mit dem kritischen cut-off von 11 mm eine hochsignifikante Rolle. 94,1% der Zähne mit mesialem Attachmentverlust >11 mm aber „nur“ 45,1% derer mit mesialem Attachmentverlust ≤ 11 mm mussten während der UTP extrahiert werden. Zeichnen sich diese Zähne weiterhin durch einen Furkationsgrad >1 aus, steigt das Risiko allerdings schon auf 55,3%, was durch die Rolle des weiblichen Geschlechts abermals (auf 75%) erhöht wird. Die Rolle des Geschlechts scheint auch bei Betrachtung der Abbildung 60 keine einheitliche Wirkung zu haben. „Verschlechtert“ das Vorliegen eines weiblichen Geschlecht die Prognose für eine Zahnextraktion wie oben beschrieben, kann es, sofern der entsprechende Zahn eine Score2 <5,3 zeigt und devital ist das Risiko für eine Extraktion deutlich senken. Männlichen Patienten wurden 44,3% dieser Zähne entfernt, wobei es bei Frauen nur 4,3% waren.

Deutlich wird hier, wie auch bei den Analysen zu einwurzeligen Zähnen, die Vielschichtigkeit des Problems. Fraglich erscheint dabei, ob diejenigen Faktoren, welche ungenügend oder gar nicht erfasst worden sind, die Fragestellung Zahnerhalt oder – extraktion vollends erklären können.

### **Wissenschaftliche Erkenntnis und „praktische Handhabbarkeit“**

Die in dieser Arbeit vorgenommenen Modellierungen zur Beschreibung und Prognose des parodontalen Geschehens eines Zahns bzw. der Zähne eines Patienten verfolgen neben der rein wissenschaftlichen Erkenntnis auch das Ziel der Verbesserung der zahnärztlichen Praxis. Darüber hinaus können sie didaktische Hilfestellungen in der zahnärztlichen Ausbildung liefern. Der primär wissenschaftliche Aspekt der Modellierungen besteht zunächst darin, die „Spreu vom Weizen zu trennen“. Aus der Vielfalt der potenziellen Einflussparameter hinsichtlich „Erhalt/Extraktion“ eines Zahns wurden jene ausgewählt, die einen statistisch gesicherten, d.h. signifikanten Impact auf diese Zielgröße besitzen. Wie sich gezeigt hat, kommen dabei beide Methoden zu ähnlichen aber nicht identischen Lösungen des Problems, was den Betrachter irritieren mag, aber wegen der unterschiedlichen Logik beider Modelle zu erwarten ist. Während die Logit-Modelle eine „globale“, d.h. für alle Subpopulationen<sup>1</sup> gültige, quantitative Bewertung der Einflussgrößen vornimmt, beurteilt die Baumanalyse diese in einem schrittweisen Verfahren und liefert so eine Rangordnung der Einflussgrößen in Bezug auf ihre Bedeutung für das Zielereignis. Die Baumanalysen benennen im ersten Schritt (Split) die für die Zielgröße „Erhalt/Extraktion“ relevanteste Einflussgröße zusammen mit deren optimalem cut-off. Diese Aufspaltung in immer homogenere Subpopulationen setzt sich auf allen folgenden

---

<sup>1</sup> von Zähnen bzw. Patienten

Stufen fort. Dabei zeigt sich, dass eine Einflussgröße möglicherweise nur lokale Bedeutung hat, d.h. nur in dieser oder jener der entstandenen Subpopulation eine hochsignifikante Trennung bezüglich "Erhalt/Extraktion" erzeugt. Andererseits kann jede der potenziellen Merkmale auch mehrere Trennungen optimieren.

Wie die Baumanalyse für mehrwurzelige Zähne (Abb. 58) zeigt, sind die oben kritisch diskutierten Mundhygieneparameter API und PBI hier lokal durchaus als beste Split-Variablen signifikant.

Die praktische Handhabbarkeit der o.g. baumanalytisch gewonnenen Strukturen liegt auf der Hand. Jeder der Bäume verweist zunächst auf die als optimal erkannte Reihenfolge der zu prüfenden Kriterien. Ein konkreter Zahn gelangt durch sukzessive Prüfung schließlich in einen eindeutig bestimmten Endknoten des Baums und damit in einer Gruppe von Zähnen mit der angegebenen Wahrscheinlichkeit für das Ereignis „Erhalt/Extraktion“.

Beispiele:

- (1) 94,1% der mehrwurzeligen Zähne mit Score2 > 8,4 und mesialem Attachmentverlust > 11 wurden während der UTP extrahiert (s. Abb. 59)
- (2) keiner der mehrwurzeligen vitalen Zähne von Nichtrauchern mit Score2 < 5,3 und mesialem Attachmentverlust  $\leq$  4 ist während der UTP extrahiert worden.

Bei allen Angaben zur Wahrscheinlichkeit eines Zahnverlusts bleibt, mangels Datenlage, der Nachteil des Fehlens des exakten Extraktionszeitpunktes bestehen. Dennoch können die diesbezüglichen Ergebnisse als "average prognosis" für einen Zeitraum von etwa 11 Jahren UTP gelten.

Weiterhin schaffen die Baumanalysen Klarheit bezüglich der Notwendigkeit der Dokumentation bestimmter Parameter. Der Lockerungsgrad oder die Zugehörigkeit eines Zahnes zu Ober- oder Unterkiefer spielen bei mehrwurzeligen Zähnen keine Rolle, weshalb die Notwendigkeit ihrer Messung und Dokumentation zumindest aus parodontologischer Sicht in Frage gestellt werden muss. Bestimmungen von API und PBI etwa haben primär demonstrativen Charakter bzw. geben Aufschluss über die Compliance der Patienten ohne Aussage über einen potentiellen Zahnverlust zu liefern.

Hinsichtlich der Bedingungen für Zahnerhalt bzw. Extraktion liegen Langzeitstudien vor, in denen mit diversen univariaten Ansätzen versucht wurde, prognostische Faktoren zu evaluieren. Beispielhaft sei hier auf die Arbeiten von Beck<sup>189</sup>, Hirschfeld & Wassermann<sup>190</sup> und McFall<sup>191</sup> verwiesen.

Die dort und in ähnlichen Studien gefundenen Ergebnisse unterliegen sämtlich dem Problem des "Bias of omitted variables", d.h. ihre (quantitativen) Evaluierungen einzelner „Faktoren“ liefern mit großer Wahrscheinlichkeit Fehleinschätzungen der tatsächlichen Zusammenhänge.

Eine der ersten, deutschen Studien mit multivariatem Ansatz ist die Studie "Prognostic model for tooth survival in patients treated for periodontitis." von Faggion CM Jr., Petersilka G., Lange D.E. et al.<sup>192</sup> (2007) der Universität Münster. Sie basiert auf Beobachtungen an 198 Patienten mit Parodontitis, die über einen Zeitraum von  $11,8 \pm 2,3$  Jahren, welcher allerdings eine Spanne von 1,9-17,4 Jahren beinhaltet an einer UPT der Abteilung Parodontologie der Universität Münster teilgenommen hatten. Während der einleitenden aktiven Therapie wurden 3,6% und im Verlauf der anschließenden UPT weitere 5,5% der Zähne extrahiert. Erfasste klinische Parameter beschränkten sich bei der Untersuchung von Faggion et al. auf das Vorhandensein eines Zahnes, von Karies und dentalen Restaurationen, Diabestes mellitus, koronare Herzerkrankungen, Infektionserkrankungen, Allergien, Koagulationsstörungen, Zahntyp, Sondierungstiefen mesial und distal, Lockerungsgrade, Anzahl der Wurzeln, Bone-Level, den Approximalen Plaqueindex, Sulcus-Blutungsindex (Muhlemann&Son<sup>193</sup> 1971), Recall-Frequenz und die Vitalität der Pulpa.

Wie unter 2.4.5 (siehe Seite 26) bereits beschrieben, stellten sich während der UPT als signifikant auf die Extraktion einflussnehmende Größen das Vorliegen eines Diabetes mellitus (OR=4,17), ein reduziertes radiologisches Knochenniveau (OR=1,04 pro 1% Zunahme), Zahnlockerung (III versus 0: OR=5,52), Mehrwurzeligkeit (OR=1,82) und Devitalität (OR=2,24) dar.

Das Resultat der Studie ist das folgend dargestellte Prognosemodell für „tooth survival“ (= 1-tooth loss rates):

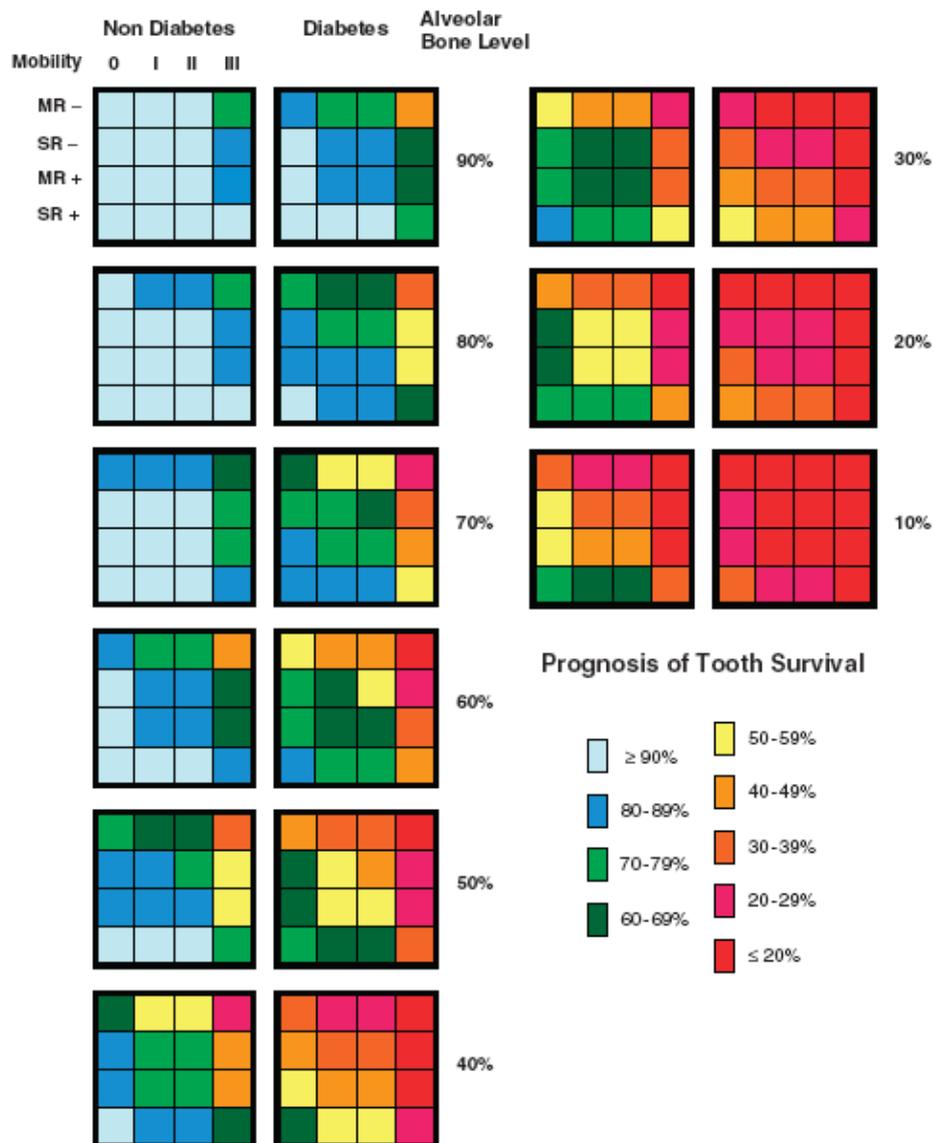


Abb. 60

Dieses Modell dient klinisch als Entscheidungshilfe pro oder contra Zahnextraktion und erscheint zunächst praktikabel, zumal sich jeder Zahn eindeutig zuordnen lässt.

Die Autoren berichten allerdings über einen sehr mäßigen Fit ihres Modells in der Höhe von  $R^2=0.14$ . D.h. etwa 86% der „Verursachung“ einer Zahnextraktion bzw. -erhalts werden durch das Modell nicht „erklärt“.

Die folgende Tabelle liefert einen vergleichenden Überblick über Daten und Fakten der hier durchgeführten Studie und der von Faggions:

	Berlin	Münster
Beobachtungsdauer	≥ 8 Jahre	1,9 - 17,4 Jahre
Altersmittel (Jahre)	50,1	47,6
Zähne in situ	Mittel = 77%; Median = 19%	Median = 10,8%
OK / UK -Zähne	47,2%; 52,8%	48,5%; 51,5%
Single / Multi-rooted	66,6%; 33,4%	69,6%; 30,4%
Vital	92%	Keine Angabe
API (Initial; final)	58,7% ; 25,6%	75,7% ; -/-
PBI (Initial; final)	30; 9	41,3; -/-
Weisheitszähne inkl.	ja	nein
Merkmal „Rauchen“	ja	nein
ST	mesial, distal, bukkal, oral	mesial, distal
ST-Schwere	20% > 6mm 58% 4-6mm 23% <3mm 81% max. 6mm	29,4% 5-6mm 17,1% ≥ 7mm 7% < 3mm 82% max. 6mm
Lockerung	(0) 70%; (1) 21%; (2) 8%; (3) 2%	(0) 79%; (1) 11,5%; (2) 7,5%; (3) 2,0%
Furkation	(0) 33%; (1) 38%; (2) 23%; (3) 6%	keine Angabe
Bone level gesamt	15,7 mm	28,1% mit 50-70% der Wurzellänge
Bone-loss relativ	26%	10,8% hatten < 50% BoneLevel

Den 108 Patienten der Charité Berlin sind im Zeitraum von etwa 11,7 Jahren mit einer Mindestbehandlungszeit von 8 Jahren, während der Initialphase nur 1% der Zähne entfernt und im weiteren Verlauf 8%. Relativ betrachtet liegt also ein ähnlicher „Behandlungserfolg“ vor, allerdings mit unterschiedlichem Ansatz. Der Ansatz der Berliner Charité, vermeintlich „hoffnungslose“ Zähne initial in situ zu belassen, zieht eine relativ betrachtet größere Menge extrahierter Zähne während der UPT nach sich, während an der Universität Münster initial „radikaler“ Zähne mit unklarer Prognose entfernt wurden, was jedoch relativ eine geringere Anzahl Extrahierter während der UPT zur Folge hatte.

Sicherlich gilt es hier genauere Forschungen anzustellen, inwiefern Zähne mit schlechter Ausgangslage, d.h. mit profunden Taschen und daraus resultierend einer höheren Wahrscheinlichkeit des Vorliegens spezifischer anaerober Bakterien, das gesamte Milieu der Mundhöhle mitbestimmen und sich negativ auf den Verbleib der Restbeziehung auswirken.

Es bleibt zu berücksichtigen, dass die Vergleichbarkeit der Extraktionen während der UPT aufgrund der uneinheitlichen Beobachtungsdauer nur bedingt möglich ist. Patienten, die sogar nur 1,91 Jahre der Be-

obachtung unterlagen, liefern natürlich weniger umfassende und gesicherte Aussagen bezüglich möglicher Veränderungen des Zahnstatus über die Zeit.

Ein Vergleich mit der hier vorgestellten Studie zeigt allerdings, dass die Studie von Faggion et al. eine Reihe wichtiger, d.h. signifikanter Parameter außer Acht gelassen hat. Es sind dies der Furkationsgrad mehrwurzeliger Zähne, bukkale Sondierungstiefe (bei einwurzeligen Zähnen im Attachmentverlust bukkal enthalten), Rauchen, Kiefer (bei einwurzeligen Zähnen), Rezessionen (bei mehrwurzeligen Zähnen), das Geschlecht sowie der altersbezogene bone-loss.

Faggion et al. berichten hingegen von einem signifikanten Einfluss von Diabetes mellitus, ein Ergebnis, welches mit der hier durchgeführten Untersuchung nicht bestätigt werden kann. Diese zahnmedizinisch bedeutsame Differenz bedarf einer weitergehenden Analyse auf der Basis zusätzlicher Daten.

Eine Besonderheit dieses Modells ist das Kriterium „Wurzelanzahl“. In der vorliegenden Arbeit ist eine getrennte Betrachtungsweise für „ein-“ und „mehrwurzelige“ Zähne vorgenommen worden, um eine Betrachtung des Furkationsgrades für mehrwurzelige Zähne zu ermöglichen. Wie den Abbildungen 58 und 59 zu entnehmen ist, spielt die Furkation eine entscheidende, nicht zu vernachlässigende Rolle. Diese wird im oben vorgestellten Modell von Faggion et al. nicht deutlich. Eine ähnliche Problematik entsteht durch die mangelhafte Erfassung zahnbezogener Faktoren, wie Sondierungstiefe bukkal und diverser Attachmentverluste, welche hier im „Score“ entscheidend signifikanten Einfluss zeigen.

Vor allem erscheint es sicher insgesamt problematisch, dass das Modell von Faggion et al. suggeriert, es gäbe die „eine Wahrheit“ bezüglich der Extraktions- bzw. Überlebenswahrscheinlichkeit eines Zahnes. Die in der vorliegenden Arbeit dargestellte Mehrschichtigkeit des Problems „Zahnerhalt“ wird nicht hinlänglich deutlich; unbeachtet bleibt zum Beispiel, dass die Extraktionswahrscheinlichkeit durch ein und dasselbe Merkmal unterschiedlich beeinflusst werden kann. So kann, wie oben bereits beschrieben, das Vorliegen eines bestimmten Geschlechts abhängig von differierenden Charakteristika eines Zahnes, sowohl positiven, als auch negativen Einfluss auf die Extraktionswahrscheinlichkeit nehmen (siehe Abb.:55).

Mangels Erfassung dieser Parameter darf das prognostische Modell nach Faggion CM Jr., Petersilka G., Lange D.E. et al. (2007) sicher kritisch betrachtet oder gar als ungenügend bezeichnet werden.

Die sogenannte „Berner Spinne“ der Autoren Lang und Tonetti enthält bei allem Charme der Darstellung eine Reihe schwerwiegender, formaler Mängel, die erhebliche Zweifel auch an ihrer wissenschaftlichen Brauchbarkeit aufkommen lassen:

- 1) Die von den Autoren definierte Aggregation der sechs Dimensionen zum Gesamtrisiko (Tabelle 2) erweist sich als fehlerhaft, weil unvollständig. Eine einfache Rechnung zeigt, dass für 31 der insgesamt  $2 \times 3^5 = 486$  möglichen Kombinationen gemäß Tabelle 2 keine Zuordnung in eine der Kategorien des Gesamtrisikos existiert. Patienten mit den Profilen (5 / 0 / 1)<sup>1</sup> sowie (4 / 1 / 1)<sup>2</sup> kann kein "Gesamtrisiko" zugeordnet werden. Je nach Verteilung kann dies den Ausfall von 15% - 20% der Profile des Kollektivs einer Studie ausmachen.
- 2) Die vermeintliche Zielsetzung „estimate the risk for susceptibility for progression of periodontal disease“ ist vollkommen vage und bleibt ohne Quantifizierung von „progression“ als solche unbrauchbar.
- 3) Das Fehlen des Altersbezugs der Kriterien „Anzahl Zähne mit Sondierungstiefen  $\geq 5\text{mm}$ “ sowie „Zahnverlust“ erscheint empirisch äußerst problematisch.
- 4) Die Kriterien „Anzahl Zähne mit Sondierungstiefen  $\geq 5\text{mm}$ “ und „Zahnverlust“ sind tendenziell gegenläufig, d.h. negativ korreliert. Bei hohem Zahnverlust reduziert sich rein rechnerisch die erste der beiden Größen und produziert so empirisch unerwünschte Artefakte.
- 5) Die Autoren benennen Grenzwerte für die „pocket depth“ der „residual pockets“ ohne Angabe ihrer Lokation. Es ist wohl davon auszugehen, dass hier jeweils die maximale Sondierungstiefe eines Zahns gemeint ist. Dies hätte jedoch zur Folge, dass bis auf wenige Ausnahmen bukkale und orale Sondierungstiefen wegen ihrer ganz überwiegend geringeren Werte unberücksichtigt blieben. Wie aber oben gezeigt wurde, spielen beide hinsichtlich der Prognose einer Extraktion eine wichtige Rolle.
- 6) Die in Tabelle 2 dargestellte Aggregation zu einem „Gesamtrisiko“ verwendet lediglich die Häufigkeiten von „gering“, „moderat“ und „hoch“ der sechs Dimensionen ohne zahnmedizinische Differenzierungen. Insofern zählt ein „hoch“ z.B. im BOP gleichviel wie etwa ein „hoch“ in der Dimension Rauchen, usw. Aus der Publikation von Lang und Tonetti geht nicht hervor, auf welche Weise „gering“, „moderat“ und „hoch“ der einzelnen Dimensionen quantitativ abgestuft werden. Die folgende Abbildung 61 zeigt die Verteilungen eines einfachen Summenscores, mit den Werten 1, 2 und 3 für „gering“, „moderat“ und „hoch“ am Beispiel der in der vorliegenden Arbeit verwendeten Daten. Wie man sieht, liefert das Schema von Lang und Tonetti ganz erhebliche Überschneidungen von Gesamtrisiko 2 und 3. D.h. in

---

<sup>1</sup> 5 mal "gering", kein "moderat" und 1 mal "hoch" (6 Möglichkeiten)

<sup>2</sup> 4 mal "gering", 1 mal "moderat", 1 mal "hoch" (25 Möglichkeiten)

dem relativ weiten Bereich mit einer Punktzahl zwischen 9 und 13 kann keine eindeutige Zuordnung getroffen werden. Lediglich das hier zahlenmäßig unbedeutende Gesamtrisiko 1 ist gegenüber den anderen Kategorien disjunkt. Wegen des praktischen Ausfalls der untersten Risikostufe (Gesamtrisiko = 1) insbesondere in den UPT Programmen können Progression bzw. Rückgang ex definitione lediglich beim Übergang von „moderat“ zu „hoch“ oder umgekehrt beobachtet werden. Wie Abbildung 5 aber zeigt, kann ein Patient ganz erhebliche Änderungen seines Parodontalstatus erleben, ohne dass sich dies in einem Wechsel zwischen den beiden hohen Risikostufen manifestiert. Insofern täuscht die Einteilung des „Gesamtrisikos“ in die drei bzw. faktisch zwei Stufen eine Übersichtlichkeit vor, die lediglich einen Mangel an Präzision bedeutet. Somit führt die kritisierte Vagheit des Modells zu einer weitgehenden Untauglichkeit als Instrument zur Markierung von Progression, Stillstand bzw. Rückgang einer Parodontitis.

Der Punktescore allein – mit passend gewichteten Dimensionen – bildet den Sachverhalt erheblich differenzierter ab und könnte für eine widerspruchsfreie Klassifikation verwendet werden. Zur Bestimmung dieser Gewichte bedarf es allerdings einer Optimierung hinsichtlich einer klar definierten Zielgröße, die bei den Autoren nicht gegeben ist. Auch aus diesen Erwägungen muss die „Berner Spinne“ wissenschaftlich-empirisch als unbrauchbar bezeichnet werden.

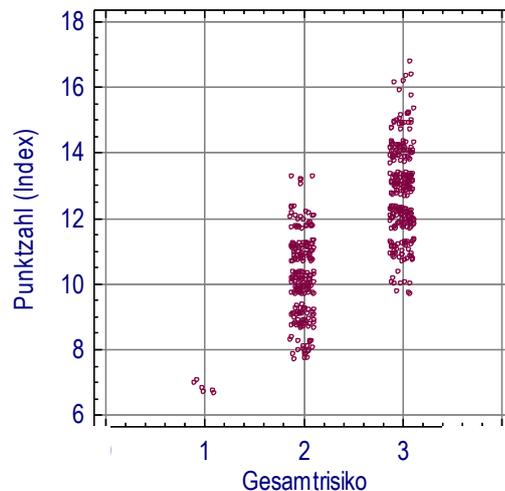


Abb. 61

- 7) Bedauerlicherweise und irrtümlich werden reine „Anwendungsstudien“ wie z.B. von Persson et.al. in der Literatur als Evaluation der „Berner Spinne“ dargestellt. Hier wurde diese jeweils lediglich angewendet, nicht aber hinsichtlich der von den Autoren avisierten Prognosefähigkeit evaluiert.
- 8) Der Eintrag der 6 Einzelwerte in die sogenannte Spinne, wie beispielhaft in Abbildung 4 dargestellt, hat lediglich ästhetisch-anschauliche Bedeutung, ist aber wissenschaftlich und praktisch zur tatsächlichen Bestimmung des Risikos eines Patienten wertlos.

- 9) Auch die in der Fachliteratur gelegentlich zu findende Interpretation, wonach die Größe der durch das 6-Polygon eingeschlossenen Fläche das „Gesamtrisiko“ eines Patienten proportional widerspiegelt, trifft nicht zu. Die Größe dieser Fläche ist – bei gleichem „Gesamtrisiko“ – abhängig von der Konstellation der Einzelwerte in der „Spinne“. Wie aber oben erläutert, unterscheidet die in Tabelle 2 wiedergegebene Logik lediglich bezüglich der Häufigkeiten der Werte „gering“, „moderat“ und „hoch“, nicht aber bezüglich der jeweiligen Kategorie, d.h. Lage in der „Spinne“.
- 10) Solange die prognostische Qualität der „Berner Spinne“ nicht evaluiert ist, kann sie lediglich – und nur sehr bedingt - als Stadiendefinition für eine Parodontitis verstanden werden.

## 6 Zusammenfassung

Das Ziel dieser retrospektiven 11-Jahres-Studie war es, eine Langzeitprognose parodontal behandelter Zähne bezüglich ihrer Extraktion bzw. ihres Erhalts zu evaluieren und prognostische, signifikant auf diese Langzeitprognose einflussnehmende Faktoren zu demaskieren. Hierzu sind Daten von 108 Patienten, die zu gleichen Teilen männlich und weiblich waren, gesammelt worden, welche sich in der Abteilung für Parodontologie der Charité Berlin einer Parodontalbehandlung unterzogen und mindestens 8 Jahre im Rahmen einer Unterstützenden Parodontaltherapie behandelt worden sind. Das Durchschnittsalter bei Erstuntersuchung lag bei 50,1 Jahren. Die Behandlung bestand aus Mundhygieneinstruktionen, Scaling sowie Wurzelglättung unter Lokalanästhesie und gegebenenfalls parodontaler Chirurgie.

Von den bei der Erstvorstellung im Mittel pro Patient vorhandenen 24,69 (min=4; max=32; Std.Dev.=4,8) Zähne, verblieben nach Abschluss der Initialtherapie, d.h. beim Start der UTP, im Mittel 24,59 Zähne (min=4; max=32; Std.Dev.=4,9). D.h. von anfänglich 2667 vorhandenen Zähnen wurden ca. 1% (=28 Zähne) während der initialen, aktiven Therapie und im Verlauf der im Mittel 11,7 Jahre dauernden UPT 8,0% (211 von insgesamt 2639 Zähnen) entfernt. Zum Ende des Beobachtungszeitraums waren im Mittel 22,01 (min=2; max=31; Std.Dev.=6,5) Zähne je Patient in situ. Mittlere Sondierungstiefen von 4-6mm zeigten bei 57% der Patienten, bei ca. 20% waren diese >6mm (siehe Abb.29). Etwa 50% der Patienten zeigten eine generalisierte, moderate und 10% eine generalisierte, schwere Parodontitis, d.h. 30% der Zähne eines Patienten wiesen Sondierungstiefen >6mm bzw. >8mm auf (Abb.30).

Anlässlich mangelnder Aussagekraft bivariater Beziehungen, wurden zur Modellierung der Zielgröße „Zahnextraktion“ bzw. „Zahnerhalt“ multivariate Beziehungen mittels logistischer Regressionsanalysen und Baumanalysen herangezogen, um signifikant auf die Extraktionswahrscheinlichkeit einflussnehmende Parameter zu bestimmen.

Aufgrund der Feststellung, dass ein- und mehrwurzelige Zähne grundlegend andere Gesetzmäßigkeiten bezüglich ihrer Extraktion aufwiesen, wurden die Zähne in der vorliegenden Arbeit getrennt behandelt. Als besonders bedeutsam stellten sich die für ein- und mehrwurzelige Zähne diskriminanzanalytisch errechneten Scores heraus.

Für einwurzelige Zähne beinhaltet der bestimmte Score1 folgende Größen:

$$\underline{\text{Score1}} = 0.289 \cdot \text{STdistal} + 0.332 \cdot \text{AttVbukkal} + 0.359 \cdot \text{AttVmesial} + 0.339 \cdot \text{AttVoral},$$

während der Score2 für mehrwurzelige Zähne folgende Parameter beinhaltet:

$$\underline{\text{Score2}} = 0.503 \cdot \text{STbukkal} + 0.255 \cdot \text{AttVbukkal} + 0.284 \cdot \text{AttVmesial} + 0.313 \cdot \text{AttVoral}.$$

Bemerkenswert ist, neben der Unabhängigkeit der Scores von patientenbezogenen Charakteristika, die Tatsache, dass nicht ausschließlich proximale Werte für Sondierungstiefe bzw. Attachmentverlust, wie in den meisten Studien lediglich evaluiert, ausschlaggebende Wirkung entfalten. Im Score1 verbirgt sich im bukkalen Attachmentverlust (AttVbukkal) die selbige Sondierungstiefe, im Score2 ist diese sogar in zweifacher Weise zu finden (STbukkal und AttVbukkal).

Die Baumanalysen zeigten für einwurzelige Zähne, neben dem oben genannten Score1, die Vitalität, den Lockerungsgrad, das Rauchen, das Geschlecht und die Kieferzugehörigkeit eines Zahnes sowie den altersbezogenen Knochenverlust als signifikant den Zahnverlust bestimmend (siehe Abb.: 56-58). Für mehrwurzelige Zähne ergaben sich neben dem Score2: die Vitalität, API und PBI, der Furkationsgrad, das Rauchen, der mesiale Attachmentverlust, das Geschlecht, die distale Rezession sowie der altersbezogene Knochenverlust (bone-loss/age), wie die Abbildungen 58 und 59 zeigen.

Die Kombination verschiedener, sowohl zahn- als auch wirtbezogener, prognostizierender Parameter scheint die wichtigste Rolle bezüglich einer Prognose für Zahnextraktion bzw. Zahnerhalt zu spielen. Hierbei stellen die Einflussnahme der bukkalen Sondierungstiefen sowie die Variabilität der Wirkweise ein und derselben Größe neue Erkenntnisse dar.

Die oben erzeugten Modelle (Baumanalysen aus Abb.: 55-59) zeichnen sich durch ihre Praktikabilität in der Praxis aus, da ein konkreter Zahn durch sukzessive Prüfung seiner Eigenschaften schließlich in eine eindeutig bestimmte Gruppe eines Baumes mit der angegebenen Wahrscheinlichkeit für das Ereignis „Erhalt/Extraktion“ gelangt. Weiterhin schaffen die Baumanalysen Klarheit bezüglich der Notwendigkeit bzw. Sinnlosigkeit der Dokumentation bestimmter Parameter.

## 7 Anhang

Autoren	Jahr	Fallzahl	Zeitfenster	Faktoren	Signifikanz
Kaldahl et al.	1996	74	72 Monate	Rauchen	AttV
McGuire & Nunn	1996	100	≥60 Monate	Rauchen	Zahnverlust
Krall et al.	1997	1225	6 Jahre	Rauchen	Zahnverlust
Machtei et al.	1997	79	12 Monate	Rauchen	Knochenverlust
Boström et al.	1998	57	60 Monate	Rauchen	Knochenverlust
Norderyd et al.	1999	361	10 Jahre	Rauchen	Knochenverlust
Bergström et al.	2000	101	10 Jahre	Rauchen	Knochenverlust
Timmerman et al.	2000	167 (unbeh.)	7 Jahre	A.a.	AttV
Tran et al.	2001	205	2 Jahre	T.f.	AttV
Chen et al.	2001	177 männlich	10 Jahre	Rauchen	AttV / Zahnverlust
Jansson et al.	2002	507	20 Jahre	Rauchen	Knochenverlust
Ogawa et al.	2002	394(≥70Jahre)	24 Monate	Rauchen	AttV
Kamma & Baehni	2003	25 (AP)	60 Monate	Rauchen, Stress	AttV
Fardal et al.	2004	100	9–11 Jahre	Rauchen	Zahnverlust
Paulander et al.	2004	259	10 Jahre	Rauchen	Knochenverlust

Tab. 7

Herzerkrankungen	n	Anteil in Prozent
keine	80	66,7
Hypertonie	27	22,5
Herzrhythmusstörung	4	3,3
allg. Herzerkrankungen	7	5,8
Herzfehler	2	1,7

Tab. 8

Diabetes mellitus	n	Anteil in Prozent
ja	4	3,4
nein	104	96,6

Tab. 9

Infekte	n	Anteil in Prozent
keine	104	86,7
Hep A	9	7,5
Hep B	2	1,7
TBC	5	4,2

Tab. 10

Allgemeinerkrankungen	n	Anteil in Prozent
keine	68	56,7
asthmatisch	7	5,8
rheumatisch	14	11,7
Schilddrüse	11	9,2
andere	15	12,5
COPD	5	4,2

Tab. 11

Medikamente	n	Anteil in Prozent
keine	60	50,0
ACE-Hemmer	7	5,8
Beta-Blocker	13	10,8
Ca-Antagonist	5	4,2
andere Koronarmittel	11	9,2
Schilddrüsenmedik.	6	5,0
Bronchiolytika	5	4,2
andere	13	10,8

Tab. 12

Allergien	n	Anteil in Prozent
keine	77	64,2
Pollen	13	10,8
Antibiotika	11	9,2
Tiere	6	5,0
andere	13	10,8

Tab. 13

Raucher	n	Anteil in Prozent
Nichtraucher	49	45
wenig	5	5
mittel	11	10
stark	5	5
k.A.	38	35

Tab. 14

WKB	n	Anteil in Prozent
keine	2365	91,3
ohne patholog. Befund	149	5,8
mit patholog. Befund	76	2,9

Tab. 15

Land	Mittelschwere Parodontitis (CPI 3) in %	Schwere Parodontitis (CPI 4) in %
Russland	54	29
Großbritannien	62	13
Deutschland	53	20
Norwegen	57	8
Belgien	34	30
USA	38	20
Japan	48	8
Niederlande	48	7
Italien	36	12
Australien	24	13
Dänemark	29	6
Finnland	29	6
Türkei	29	6

Land	Mittelschwere Parodontitis (CPI 3) in %	Schwere Parodontitis (CPI 4) in %
Griechenland	20	6
Polen	19	6
Ungarn	22	3
Frankreich	13	10
Irland	13	2
Spanien	13	1

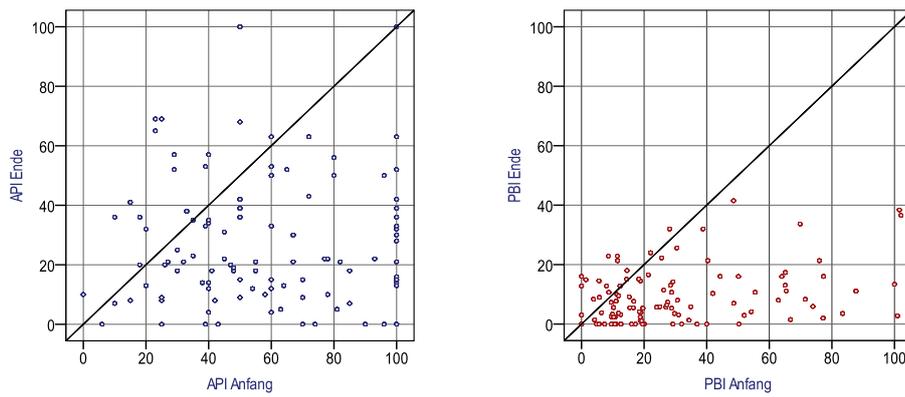
Tab. 16

Land	Mittelschwere Parodontitis (CPI 3) in %	Schwere Parodontitis (CPI 4) in %
Deutschland	48	40
Großbritannien	60	17
Dänemark	46	20
USA	31	32
Finnland	32	27
Niederlande	42	15
Frankreich	29	3
Spanien	20	4
Ungarn	16	3

Tab. 17

Att-Verlust	bukkal	mesial	distal	oral	Alter
bukkal	1	,697(**)	,696(**)	,784(**)	,164
mesial	,697(**)	1	,964(**)	,853(**)	,070
distal	,696(**)	,964(**)	1	,840(**)	-,007
oral	,784(**)	,853(**)	,840(**)	1	,179
Alter	,164	,070	-,007	,179	1
Fallzahl	108	108	108	108	108

Tab. 18



Tab. 19

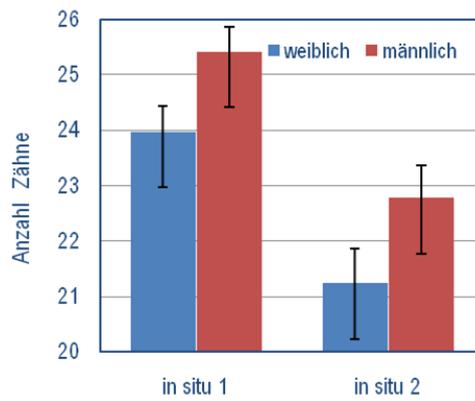


Abb. 62: In situ 1 und 2, Signifikante Unterschiede zwischen Männern und Frauen

## 8 Literatur

---

- <sup>1</sup> Mundgesundheitsstudie der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V. (DMS III, 1997 und DMS IV,
- <sup>2</sup> Reich, E., Hiller K-A. (1993) Reasons for tooth extraction in the western states of Germany. *Community Dent Oral Epidemiol*; 21, 379-83.
- <sup>3</sup> Unterstützende Parodontaltherapie (UPT) des Charité-Centrums 3 für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Abteilung für Parodontologie und Synoptische Zahnmedizin der Charité Berlin
- <sup>4</sup> Loe, H., Theilade, E. und Jensen, S.B. (1965) Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 36, 177-187.
- <sup>5</sup> Lindhe, J., Hamp, S. und Loe, H. (1973) Experimental periodontitis in the beagle dog. *J Periodontol Res* 8, 1-10.
- <sup>6</sup> Lindhe, J., Hamp, S. und Loe, H. (1975) Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *J Periodontol Res* 10, 243-255.
- <sup>7</sup> Socransky, S. S. (1977) Microbiology of periodontal disease – present status und future considerations. *J Periodontol* 48,497-504.
- <sup>8</sup> Loesche, W. J. (1976) Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Sci Rev* 9, 65-107.
- <sup>9</sup> Marshall-Day, C.D., Stephen, R.G., & Quigley, L.F.Jr. (1955) Periodontal disease: prevalence and incidence. *Journal of Periodontology* 26, 185-203.
- <sup>10</sup> Russel, A.L. (1956) A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *Journal of Dental Research* 35, 350-359.
- <sup>11</sup> Loe, H., Anerud, A., Boysen, H., & Morrison, E. (1986) Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *Journal of Clinical Periodontology* 13, 431-445.
- <sup>12</sup> Albandar, J.M., Brunelle, J.A., & Kingman, A. (1999) Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *Journal of Periodontology* 70, 13-29.
- <sup>13</sup> CPI: Community Periodontal Index (WHO 1978, *Ainamo et al.1982*); der für epidemiologische Studien heute am häufigsten angewandte Index und wird sextantenweise aufgenommen. Sondierungstiefen werden an allen Zähnen und 4 Zahnflächen (mesial, buccal, distal, lingual) gemessen, jedoch nur der größte Wert als repräsentativer Wert für einen Sextanten erfasst. (0) gesund; (1) Reizbluten; (2) Zahnstein supra- und subgingival, iatrogene marginale Reize; (3) Seichte Taschen bis 5mm; (4) Tiefere Taschen ab 6mm
- <sup>14</sup> Quelle: WHO, Global Oral Data Bank, 2006, und DMS IV (sortiert nach steigendem % CPI 4)
- <sup>15</sup> Loe, H., Anerud, A., Boysen, H. & Morrison, E. (1986) Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *Journal of Clinical Periodontology* 5, 431-445.
- <sup>16</sup> Hirschfeld, L. & Wasserman, B. (1978) A longterm survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *Journal of Periodontology* 5, 225-37.
- <sup>17</sup> McFall, W. (1982) Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A longterm study. *Journal of Periodontology* 9, 539-549.
- <sup>18</sup> Lindhe, J. & Nyman, S. (1984) Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 8, 504-514.
- <sup>19</sup> Goldman, M. J., Ross, I. F. & Goteiner, D. (1986) Effect of periodontal therapy on patients maintained for 15 years or longer. A retrospective study. *Journal of Periodontology* 6, 347-353.
- <sup>20</sup> Ogawa, H., Yoshihara, A., Hiroto, T., Ando, Y. & Miyazaki, H. (2002) Risk factors for periodontal disease progression among elderly people. *Journal of Clinical Periodontology* 7, 592-597.
- <sup>21</sup> Jansson, L., Lavstedt, S. & Zimmerman, M. (2002) Prediction of marginal bone loss and tooth loss – a prospective study over 20 years. *Journal of Clinical Periodontology* 8, 672-678.
- <sup>22</sup> Paulander, J., Wennstrom, J. L., Axelsson, P. & Lindhe, J. (2004) Some risk factors for periodontal bone loss in 50-year-old individuals. A 10-year cohort study. *Journal of Clinical Periodontology* 7, 489-496.
- <sup>23</sup> Jansson, L., Lavstedt, S. & Zimmerman, M. (2002) Prediction of marginal bone loss and tooth loss – a prospective study over 20 years. *Journal of Clinical Periodontology* 8, 672-678.
- <sup>24</sup> Fardal, O., Johannessen, A. C. & Linden, G. J. (2004) Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway. *Journal of Clinical Periodontology* 7, 550-555.
- <sup>25</sup> Sandberg, G. E., Sundberg, H. E., Fjellstrom, C. A. & Wikblad, K. F. (2000) Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Research and Clinical Practice* 1, 27-34.
- <sup>26</sup> Soskolne, W. A. & Klinger, A. (2001) The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. *Annals of Periodontology* 1, 91-98.
- <sup>27</sup> Taylor, G. W., Burt, B. A., Becker, M. P., Genco, R. J., Shlossman, M., Knowler, W. C. & Pettitt, D. J. (1998) Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *Journal of Periodontology* 1, 76-83.
- <sup>28</sup> Nordamerikanischer Indianerstamm
- <sup>29</sup> Emrich, L. J., Shlossman, M. & Genco, R. J. (1991) Periodontal disease in non-insulindependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontology* 2, 123-131.

- 
- 30 Oliver, R. C. & Tervonen, T. (1993) Periodontitis and tooth loss: comparing diabetics with the general population. *Journal of American Dental Association* 12, 71–76.
- 31 Taylor, G. W. (2001) Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Annals of Periodontology* 1, 99–112.
- 32 Tsai, C., Hayes, C. & Taylor, G. W. (2002) Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 3, 182–192.
- 33 Tervonen, T. & Karjalainen, K. (1997) Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. *Journal of Clinical Periodontology* 7, 505–510.
- 34 Christgau, M., Palitzsch, K. D., Schmalz, G., Kreiner, U. & Frenzel, S. (1998) Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. *Journal of Clinical Periodontology* 2, 112–124.
- 35 Persson, R. E., Hollender, L. G., MacEntee, M. I., Wyatt, C. C., Kiyak, H. A. & Persson, G. R. (2003d) Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. *Journal of Clinical Periodontology* 3, 207–213.
- 36 Deas, D.E., Mackey, S. A. & McDonnell, H. T. (2003) Systemic disease and periodontitis: manifestations of neutrophil dysfunction. *Periodontology 2000* 32, 82–104.
- 37 Barr, C., Lopez, M. R. & Rua-Dobles, A. (1992) Periodontal changes by HIV serostatus in a cohort of homosexual and bisexual men. *Journal of Clinical Periodontology* 10, 794–801.
- 38 Yeung, S. C., Stewart, G. J., Cooper, D. A. & Sindhusake, D. (1993) Progression of periodontal disease in HIV seropositive patients. *Journal of Periodontology* 7, 651–657.
- 39 Cross, D. L. & Smith, G. L. F. (1995) Comparison of periodontal disease in HIV seropositive subjects and controls (II). Microbiology, immunology and predictors of disease progression. *Journal of Clinical Periodontology* 22, 569–577.
- 40 Smith, G. L. F., Cross, D. L. & Wray, D. (1995) Comparison of periodontal disease in HIV seropositive subjects and controls (I). Clinical features. *Journal of Clinical Periodontology* 22, 558–568.
- 41 Ronderos, M., Jacobs, D. R., Himes, J. H. & Pihlstrom, B. L. (2000) Associations of periodontal disease with femoral bone mineral density and estrogen replacement therapy: cross-sectional evaluation of US adults from NHANES III. *Journal of Clinical Periodontology* 10, 778–786.
- 42 Tezal, M., Wactawski-Wende, J., Grossi, S. G., Ho, A. W., Dunford, R. & Genco, R. J. (2000) The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *Journal of Periodontology* 9, 1492–1498.
- 43 Payne, J. B., Reinhardt, R. A., Nummikoski, P. V. & Patil, K. D. (1999) Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenic women. *Osteoporosis International* 1, 34–40.
- 44 Yoshihara, A., Seida, Y., Hanada, N. & Miyazaki, H. (2004) A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. *Journal of Clinical Periodontology* 8, 680–684.
- 45 Weyant, R. J., Pearlstein, M. E., Churak, A. P., Forrest, K., Famili, P. & Cauley, J. A. (1999) The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women. *Journal of Periodontology* 9, 982–991.
- 46 Lundström, A., Jendle, J., Stenstrom, B., Toss, G. & Ravald, N. (2001) Periodontal conditions in 70-year-old women with osteoporosis. *Swedish Dental Journal* 3, 89–96.
- 47 Michalowicz, B. S., Aeppli, D. P., Kuba, R. K., Bereuter, J. E., Conry, J. P., Segal, N. L., Bouchard, T. J. Jr. & Pihlstrom, B. L. (1991) A twin study of genetic variation in proportional radiographic alveolar bone height. *Journal of Dental Research* 11, 1431–1435.
- 48 Michalowicz, B. S., Diehl, S. R., Gunsolley, J. C., Sparks, B.S, Brooks, C. N., Koertge, T. E., Califano, J. V., Burmeister, J. A. & Schenkein, H. A. (2000) Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *Journal of Periodontology* 11, 1699–1707.
- 49 Armitage, G. C., Wu, Y., Wang, H. Y., Sorrell, J., di Giovine, F. S. & Duff, G. W. (2000) Low prevalence of a periodontitis-associated interleukin-1 composite genotype in individuals of Chinese heritage. *Journal of Periodontology* 2, 164–171.
- 50 Anusaksathien, O., Sukboon, A., Sitthiphong, P. & Teanpaisan, R. (2003) Distribution of interleukin-1beta (13954) and IL-1alpha (-889) genetic variations in a Thai population group. *Journal of Periodontology* 12, 1796–1802.
- 51 Taylor, G. W. (2001) Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Annals of Periodontology* 1, 99–112.
- 52 Kornman, K. S., Crane, A., Wang, H. Y., di Giovine, F. S., Newman, M. G., Pirk, F. W., Wilson, T. G. Jr., Higginbottom, F. L. & Duff, G. W. (1997) The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 1, 72–77.
- 53 Gore, E. A., Sanders, J. J., Pandey, J. P., Palesch, Y. & Galbraith, G. M. (1998) Interleukin-1beta13953 allele 2: association with disease status in adult periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 10, 781–785.
- 54 McDevitt, M. J., Wang, H. Y., Knobelmann, C., Newman, M. G., di Giovine, F. S., Timms, J., Duff, G. W. & Kornman, K. S. (2000) Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. *Journal of Periodontology* 2, 156–163.
- 55 Meisel, P., Siegemund, A., Dombrowa, S., Sawaf, H., Fanghaenel, J. & Kocher, T. (2002) Smoking and polymorphisms of the

- interleukin-1 gene cluster (IL-1alpha, IL-1beta, and IL-1RN) in patients with periodontal disease. *Journal of Periodontology* 1, 27–32.
- <sup>56</sup> Meisel, P., Schwahn, C., Gesch, D., Bernhardt, O., John, U. & Kocher, T. (2004) Dose–effect relation of smoking and the interleukin-1 gene polymorphism in periodontal disease. *Journal of Periodontology* 2, 236–242.
- <sup>57</sup> 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* 1, 49–56.
- <sup>58</sup> Ehmke, B., Kress, W., Karch, H., Grimm, T., Klaiber, B. & Flemmig, T. F. (1999) Interleukin-1 haplotype and periodontal disease progression following therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 12, 810–813.
- <sup>59</sup> Cattabriga, M., Rotundo, R., Muzzi, L., Nieri, M., Verrocchi, G., Cairo, F. & Pini Prato, G. (2001) Retrospective evaluation of the influence of the interleukin-1 genotype on radiographic bone levels in treated periodontal patients over 10 years. *Journal of Periodontology* 6, 767–773.
- <sup>60</sup> Ronderos, M. & Ryder, M. I. (2004) Risk assessment in clinical practice. *Periodontology* 2000 34, 120–135.
- <sup>61</sup> Linden, G. J., Mullally, B. H. & Freeman, R. (1996) Stress and the progression of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 7, 675–680.
- <sup>62</sup> Genco, R. J., Ho, A. W., Grossi, S. G., Dunford, R. G. & Tedesco, L. A. (1999) Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *Journal of Periodontology* 7, 711–723.
- <sup>63</sup> Wimmer, G., Janda, M., Wieselmann-Penkner, K., Jakse, N., Polansky, R. & Pertl, C. (2002) Coping with stress: its influence on periodontal disease. *Journal of Periodontology* 11, 1343–1351.
- <sup>64</sup> Hugoson, A., Ljungquist, B. & Breivik, T. (2002) The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in an adult Swedish population 50 to 80 years of age. *Journal of Clinical Periodontology* 3, 247–253.
- <sup>65</sup> Pistorius, A., Krahwinkel, T., Willershausen, B. & Boekstegen, C. (2002) Relationship between stress factors and periodontal disease. *European Journal of Medical Research* 9, 393–398.
- <sup>66</sup> Axtelius, B., Soderfeldt, B., Nilsson, A., Edwardsson, S. & Attström, R. (1998) Therapy resistant periodontitis. Psychosocial characteristics. *Journal of Clinical Periodontology* 6, 482–491.
- <sup>67</sup> Anttila, S. S., Knuutila, M. L. & Sakki, T. K. (2001) Relationship of depressive symptoms to edentulousness, dental health, and dental health behavior. *Acta Odontologica Scandinavica* 6, 406–412.
- <sup>68</sup> Persson, G. R., Persson, R. E., MacEntee, C. I., Wyatt, C. C., Hollender, L. G. & Kiyak, H. A. (2003e) Periodontitis and perceived risk for periodontitis in elders with evidence of depression. *Journal of Clinical Periodontology* 8, 691–696.
- <sup>69</sup> Kamma, J. J. & Baehni, P. C. (2003) Five-year maintenance follow-up of early-onset periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* 6, 562–572.
- <sup>70</sup> Beck, J. D., Koch, G. G., Rozier, R. G. & Tudor, G. E. (1990) Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *Journal of Periodontology* 8, 521–528.
- <sup>71</sup> Bergström, J. & Preber, H. (1994) Tobacco use as a risk factor. *Journal of Periodontology* 5, 545–550.
- <sup>72</sup> Grossi, S. G., Zambon, J. J., Ho, A. W., Koch, G., Dunford, R. G., Machtei, E. E., Norderyd, O. M. & Genco, R. J. (1994) Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *Journal of Periodontology* 3, 260–267.
- <sup>73</sup> Machtei, E. E., Dunford, R., Hausmann, E., Grossi, S. G., Powell, J., Cummins, D., Zambon, J. J. & Genco, R. J. (1997) Longitudinal study of prognostic factors in established periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* 2, 102–109.
- <sup>74</sup> Tomar, S. L. & Asma, S. (2000) Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Periodontology* 5, 743–751.
- <sup>75</sup> Hyman, J. J. & Reid, B. C. (2003) Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *Journal of Clinical Periodontology* 3, 230–237.
- <sup>76</sup> Grossi, S. G., Genco, R. J., Machtei, E. E., Ho, A. W., Koch, G., Dunford, R., Zambon, J. J. & Hausmann, E. (1995) Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *Journal of Periodontology* 1, 23–29.
- <sup>77</sup> Bergström, J., Eliasson, S. & Dock, J. (2000) A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *Journal of Periodontology* 8, 1338–1347.
- <sup>78</sup> Meisel, P., Schwahn, C., Gesch, D., Bernhardt, O., John, U. & Kocher, T. (2004) Dose–effect relation of smoking and the interleukin-1 gene polymorphism in periodontal disease. *Journal of Periodontology* 2, 236–242.
- <sup>79</sup> Preber, H. & Bergström, J. (1990) Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 5, 324–328.
- <sup>80</sup> Tonetti, M. S., Pini-Prato, G. & Cortellini, P. (1995) Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects A preliminary retrospective study. *Journal of Clinical Periodontology* 3, 229–234.
- <sup>81</sup> Cortellini, P. & Tonetti, M. S. (2004) Long-term tooth survival following regenerative treatment of intrabony defects. *Journal of Periodontology* 5, 672–678.
- <sup>82</sup> Chen, X., Wolff, L., Aepli, D., Guo, Z., Luan, W., Baelum, V. & Fejeskov, O. (2001) Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. *Journal of Clinical Periodontology* 4, 331–339.
- <sup>83</sup> Jansson, L., Lavstedt, S. & Zimmerman, M. (2002) Prediction of marginal bone loss and tooth loss – a prospective study over 20 years. *Journal of Clinical Periodontology* 8, 672–678.

- 
- <sup>84</sup> Ogawa, H., Yoshihara, A., Hiroto, T., Ando, Y. & Miyazaki, H. (2002) Risk factors for periodontal disease progression among elderly people. *Journal of Clinical Periodontology* 7, 592–597.
- <sup>85</sup> Fardal, O., Johannessen, A. C. & Linden, G. J. (2004) Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway. *Journal of Clinical Periodontology* 7, 550–555.
- <sup>86</sup> Bergström, J. (2004) Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis. *Journal of Clinical Periodontology* 4, 260–266.
- <sup>87</sup> Paulander, J., Wennstrom, J. L., Axelsson, P. & Lindhe, J. (2004) Some risk factors for periodontal bone loss in 50-year-old individuals. A 10-year cohort study. *Journal of Clinical Periodontology* 7, 489–496.
- <sup>88</sup> Epstein, J. B., Lunn, R., Le, N. & Stevenson-Moore, P. (1998) Periodontal attachment loss in patients after head and neck radiation therapy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 6, 673–677.
- <sup>89</sup> Marques, M. A. & Dib, L. L. (2004) Periodontal changes in patients undergoing radiotherapy. *Journal of Periodontology* 9, 1178–1187.
- <sup>90</sup> Papananou, P. N., Wennstrom, J. L. & Grondahl, K. (1989) A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *Journal of Clinical Periodontology* 7, 403–411.
- <sup>91</sup> Ismail, A. I., Morrison, E. C., Burt, B. A., Caffesse, R. G. & Kavanagh, M. T. (1990) Natural history of disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959–87. *Journal of Dental Research* 2, 430–435.
- <sup>92</sup> Norderyd, O., Hugoson, A. & Grusovin, G. (1999) Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A longitudinal study. *Journal of Clinical Periodontology* 9, 608–615.
- <sup>93</sup> Brown, L. F., Beck, J. D. & Rozier, R. G. (1994) Incidence of attachment loss in community dwelling older adults. *Journal of Periodontology* 4, 316–323.
- <sup>94</sup> Baelum, V., Luan, W. M., Chen, X. & Fejerskov, O. (1997) A 10-year study of the progression of destructive periodontal disease in adult and elderly Chinese. *Journal of Periodontology* 11, 1033–1042.
- <sup>95</sup> Albandar, J. M., Brunelle, J. A. & Kingman, A. (1999) Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *Journal of Periodontology* 1, 13–29.
- <sup>96</sup> Albandar, J. M. (2002) Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000* 29, 177–206.
- <sup>97</sup> Nunn, M. E. (2003) Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology 2000* 32, 11–23.
- <sup>98</sup> Stanford, T. W. & Rees, T. D. (2003) Acquired immune suppression and other risk factors/indicators for periodontal disease progression. *Periodontology 2000* 32, 118–135.
- <sup>99</sup> Albandar, J. M. (2002) Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000* 29, 177–206.
- <sup>100</sup> Hyman, J. J. & Reid, B. C. (2003) Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *Journal of Clinical Periodontology* 3, 230–237.
- <sup>101</sup> Albandar, J. M. (2002) Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000* 29, 177–206.
- <sup>102</sup> Brown, L. F., Beck, J. D. & Rozier, R. G. (1994) Incidence of attachment loss in community dwelling older adults. *Journal of Periodontology* 4, 316–323.
- <sup>103</sup> Oliver, R. C., Brown, L. J. & Loe, H. (1998) Periodontal diseases in the United States population. *Journal of Periodontology* 2, 269–278.
- <sup>104</sup> Borrell, L. N., Burt, B. A., Gillespie, B. W., Lynch, J. & Neighbors, H. (2002) Periodontitis in the United States: beyond black and white. *Journal of Public Health Dentistry* 2, 92–101.
- <sup>105</sup> Albandar, J. M. (2002) Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000* 29, 177–206.
- <sup>106</sup> Grossi, S. G., Genco, R. J., Machtei, E. E., Ho, A. W., Koch, G., Dunford, R., Zambon, J. J. & Hausmann, E. (1995) Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *Journal of Periodontology* 1, 23–29.
- <sup>107</sup> Albandar, J. M., Brown, L. J. & Loe, H. (1997b) Clinical features of early-onset periodontitis. *Journal of American Dental Association* 10, 1393–1399.
- <sup>108</sup> Grossi, S. G., Zambon, J. J., Ho, A. W., Koch, G., Dunford, R. G., Machtei, E. E., Norderyd, O. M. & Genco, R. J. (1994) Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *Journal of Periodontology* 3, 260–267.
- <sup>109</sup> Grossi, S. G., Genco, R. J., Machtei, E. E., Ho, A. W., Koch, G., Dunford, R., Zambon, J. J. & Hausmann, E. (1995) Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *Journal of Periodontology* 1, 23–29.
- <sup>110</sup> Machtei, E. E., Dunford, R., Hausmann, E., Grossi, S. G., Powell, J., Cummins, D., Zambon, J. J. & Genco, R. J. (1997) Longitudinal study of prognostic factors in established periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* 2, 102–109.
- <sup>111</sup> Machtei, E. E., Hausmann, E., Dunford, R., Grossi, S., Ho, A., Davis, G., Chandler, J., Zambon, J. & Genco, R. J. (1999) Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *Journal of Clinical Periodontology* 6, 374–380.
- <sup>112</sup> Craig, R. G., Boylan, R., Yip, J., Bamgboye, P., Koutsoukos, J., Mijares, D., Ferrer, J., Imam, M., Socransky, S. S. & Haffajee, A. D. (2001) Prevalence and risk indicators for destructive periodontal diseases in 3 urban American minority populations. *Journal of Clinical Periodontology* 6, 524–535.
- <sup>113</sup> Hyman, J. J. & Reid, B. C. (2003) Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *Journal of Clinical Periodontology* 3, 230–237.

- 
- 114 Craig, R. G., Yip, J. K., Mijares, D. Q., LeGeros, R. Z., Socransky, S. S. & Haffajee, A. D. (2003) Progression of destructive periodontal diseases in three urban minority populations: role of clinical and demographic factors. *Journal of Clinical Periodontology* 12, 1075–1083.
- 115 Armitage, G. C., Wu, Y., Wang, H. Y., Sorrell, J., di Giovine, F. S. & Duff, G. W. (2000) Low prevalence of a periodontitis-associated interleukin-1 composite genotype in individuals of Chinese heritage. *Journal of Periodontology* 2, 164–171.
- 116 Anusaksathien, O., Sukboon, A., Sitthiphong, P. & Teanpaisan, R. (2003) Distribution of interleukin-1beta (13954) and IL-1alpha (889) genetic variations in a Thai population group. *Journal of Periodontology* 12, 1796–1802.
- 117 Albandar, J. M. (2002) Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000* 29, 177–206.
- 118 Kaldahl, W. B., Kalkwarf, K. L., Patil, K. D. & Molvar, M. P. (1990) Relationship of gingival bleeding, gingival suppuration, and supragingival plaque to attachment loss. *Journal of Periodontology* 6, 347–351.
- 119 Haffajee, A. D., Socransky, S. S., Lindhe, J., Kent, R. L., Okamoto, H. & Yoneyama, T. (1991a) Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *Journal of Clinical Periodontology* 2, 117–125.
- 120 Nyman, S., Lindhe, J. & Rosling, B. (1977) Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. *Journal of Clinical Periodontology* 4, 240–249.
- 121 Nyman, S., Rosling, B. & Lindhe, J. (1975) Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. *Journal of Clinical Periodontology* 2, 80–86.
- 122 Becker, W., Becker, B. E. & Berg, L. E. (1984) Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients. *Journal of Periodontology* 9, 505–509.
- 123 Wilson, T. G. Jr., Glover, M. E., Malik, A. K., Schoen, J. A. & Dorsett, D. (1987) Tooth loss in maintenance patients in a private periodontal practice. *Journal of Periodontology* 4, 231–235.
- 124 Papapanou, P. N., Baelum, V., Luan, W. M., Madianos, P. N., Chen, X., Fejerskov, O. & Dahlen, G. (1997) Subgingival microbiota in adult Chinese: prevalence and relation to periodontal disease progression. *Journal of Periodontology* 7, 651–666.
- 125 Albandar, J. M., Brown, L. J. & Löe, H. (1997a) Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset periodontitis. *Journal of Periodontology* 10, 973–981.
- 126 Haffajee, A. D., Socransky, S. S., Smith, C. & Dibart, S. (1991b) Relation of baseline microbial parameters to future periodontal attachment loss. *Journal of Clinical Periodontology* 10, 744–750.
- 127 Machtei, E. E., Hausmann, E., Dunford, R., Grossi, S., Ho, A., Davis, G., Chandler, J., Zambon, J. & Genco, R. J. (1999) Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *Journal of Clinical Periodontology* 6, 374–380.
- 128 Timmerman, M. F., Van der Weijden, G. A., Abbas, F., Arief, E. M., Armand, S., Winkel, E. G., Van Winkelhoff, A. J. & Van der Velden, U. (2000) Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Longitudinal clinical data and prospective clinical and microbiological risk assessment. *Journal of Clinical Periodontology* 12, 932–942.
- 129 Tran, S. D., Rudney, J. D., Sparks, B. S. & Hodges, J. S. (2001) Persistent presence of *Bacteroides forsythus* as a risk factor for attachment loss in a population with low prevalence and severity of adult periodontitis. *Journal of Periodontology* 1, 1–10.
- 130 Wennström, J. L., Dahlen, G., Svensson, J. & Nyman, S. (1987) *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius*: predictors of attachment loss? *Oral Microbiology and Immunology* 4, 158–162.
- 131 Listgarten, M. A., Slots, J., Nowotny, A. H., Oler, J., Rosenberg, J., Gregor, B. & Sullivan, P. (1991) Incidence of periodontitis recurrence in treated patients with and without cultivable *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, and *Porphyromonas gingivalis*: a prospective study. *Journal of Periodontology* 6, 377–386.
- 132 Buchmann, R., Müller, R. F., Heinecke, A. & Lange, D. E. (2000) *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in destructive periodontal disease. Three-year follow-up results. *Journal of Periodontology* 3, 444–453.
- 133 Ainamo, J. (1972) Relationship between malalignment of the teeth and periodontal disease. *Scandinavian Journal of Dental Research* 2, 104–110.
- 134 Jensen, B. L. & Solow, B. (1989) Alveolar bone loss and crowding in adult periodontal patients. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1, 47–51.
- 135 Albandar, J. M., Buischi, Y. A. & Axelsson, P. (1995) Caries lesions and dental restorations as predisposing factors in the progression of periodontal diseases in adolescents. A 3-year longitudinal study. *Journal of Periodontology* 4, 249–254.
- 136 Albandar, J. M., Kingman, A., Brown, L. J. & Löe, H. (1998) Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early-onset periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 3, 231–237.
- 137 Albandar, J. M., Brunelle, J. A. & Kingman, A. (1999) Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *Journal of Periodontology* 1, 13–29.
- 138 Timmerman, M. F., Van der Weijden, G. A., Abbas, F., Arief, E. M., Armand, S., Winkel, E. G., Van Winkelhoff, A. J. & Van der Velden, U. (2000) Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Longitudinal clinical data and prospective clinical and microbiological risk assessment. *Journal of Clinical Periodontology* 12, 932–942.
- 139 Neely, A. L., Holford, T. R., Loe, H., Anerud, A. & Boysen, H. (2001) The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health care. *Journal of Periodontology* 8, 1006–1015.

- 
- 140 Nunn, M. E. & Harrel, S. K. (2001) The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *Journal of Periodontology* 4, 485–494.
- 141 McGuire, M. K. & Nunn, M. E. (1996) Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *Journal of Periodontology* 7, 666–674.
- 142 Withers, J. A., Brunsvold, M. A., Killoy, W. J. & Rahe, A. J. (1981) The relationship of palato-gingival grooves to localized periodontal disease. *Journal of Periodontology* 1, 41–44.
- 143 Leknes, K. N., Lie, T. & Selvig, K. A. (1994) Root grooves: a risk factor in periodontal attachment loss. *Journal of Periodontology* 9, 859–863.
- 144 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* 6, 590–596.
- 145 Lang, N. P., Adler, R., Joss, A. & Nyman, S. (1990) Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *Journal of Clinical Periodontology* 10, 714–721.
- 146 Joss, A., Adler, R. & Lang, N. P. (1994) Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *Journal of Clinical Periodontology* 6, 402–408.
- 147 Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1990) Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 2, 102–107.
- 148 Claffey, N., Nylund, K., Kiger, R., Garrett, S. & Egelberg, J. (1990) Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3 1/2 years of observation following initial periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 2, 108–114.
- 149 Beck, J. D., Sharp, T., Koch, G. G. & Offenbacher, S. (1997) A 5-year study of attachment loss and tooth loss in community-dwelling older adults. *Journal of Periodontal Research* 6, 516–523.
- 150 Renvert, S. & Persson, G. R. (2002) A systematic review on the use of residual probing depth, bleeding on probing and furcation status following initial periodontal therapy to predict further attachment and tooth loss. *Journal of Clinical Periodontology* 3, 82–89.
- 151 Claffey, N. & Egelberg, J. (1995) Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* 9, 690–696.
- 152 Papapanou, P. N., Wennstrom, J. L. & Grondahl, K. (1989) A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *Journal of Clinical Periodontology* 7, 403–411.
- 153 Hirschfeld, L. & Wasserman, B. (1978) A longterm survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *Journal of Periodontology* 5, 225–37.
- 154 McFall, W. (1982) Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A longterm study. *Journal of Periodontology* 9, 539–549.
- 155 Goldman, M. J., Ross, I. F. & Goteiner, D. (1986) Effect of periodontal therapy on patients maintained for 15 years or longer. A retrospective study. *Journal of Periodontology* 6, 347–353.
- 156 Wang, H. L., Burgett, F. G., Shyr, Y. & Ramfjord, S. (1994) The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. *Journal of Periodontology* 1, 25–29.
- 157 McGuire, M. K. & Nunn, M. E. (1996) Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *Journal of Periodontology* 7, 666–674.
- 158 Papapanou, P. N. & Tonetti, M. S. (2000) Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontology* 2000 22, 8–21.
- 159 Papapanou, P. N. & Wennstrom, J. L. (1991) The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss. *Journal of Clinical Periodontology* 5, 317–322.
- 160 Pontoriero, R., Nyman, S. & Lindhe, J. (1988) The angular bony defect in the maintenance of the periodontal patient. *Journal of Clinical Periodontology* 3, 200–204.
- 161 Lamster, I. B., Holmes, L. G., Williams Gross, K. B., Oshrain, R. L., Cohen, D. W., Rose, L. F., Peters, L. M. & Pope, M. R. (1995) The relationship of b-glucuronidase activity in crevicular fluid to probing attachment loss in patients with adult periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 22, 36–44.
- 162 Sahingur, S. E. & Cohen, R. E. (2004) Analysis of host responses and risk for disease progression. *Periodontology* 2000 34, 57–83.
- 163 Renvert, S., Wikstrom, M., Dahlen, G., Slots, J. und Egelberg, J. (1990) On the inability of root debridement and periodontal surgery to eliminate *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from periodontal pockets. *Journal of Clinical Periodontology* 17, 351–355.
- 164 Beck, J. D. (1994) Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. *Journal of Periodontology* 5, 468–478.
- 165 Tonetti, M. S. (1998) Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Annals of Periodontology* 1, 88–101.

- 166 Page, R. C., Krall, E. A., Martin, J., Mancl, L. & Garcia, R. I. (2002) Validity and accuracy of a risk calculator in predicting periodontal disease. *Journal of American Dental Association* 5, 569–576.
- 167 Lang, N. P. & Tonetti, M. (2003) Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health and Preventive Dentistry* 1, 7–16.
- 168 Persson, G. R., Matuliene, G., Ramseier, C. A., Persson, R., Tonetti, M. & Lang, N. P. (2003c) 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 and Preventive Dentistry* 1, 17–27.
- 169 Renvert, S. & Persson, G. R. (2004) Supportive periodontal therapy. *Periodontology* 2000 36, 179–195.
- 170 Longitudinal validation of a risk calculator for periodontal disease, *Journal of Clinical Periodontology*, 2003; 30: 819-827
- 171 Risk calculation and periodontal outcomes, *Periodontology* 2000, Vol. 50, 2009, 65-77
- 172 Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health & Preventive Dentistry*. 2003;1(1), 7-16.
- 173 Page et. al. *Journal of Clinical Periodontology*, 2003; 30: 819-827
- 174 Risikogruppe 1 wurde nicht verwendet, weil lediglich 2 Patienten diesen Wert in der Base-Line erhielten.
- 175 Persson, G. R., Attstrom, R., Lang, N. P. & Page, R. C. (2003a) Perceived risk of deteriorating periodontal conditions. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 982–989.
- 176 Lang, N.P. & Tonetti, M.S. (2003) Periodontal Risk Assessment (PRA) for Patients in Supportive Periodontal Therapy (SPT). *Oral Health & Preventive Dentistry* 7- 16.
- 177 Persson, G. R., Matuliene, G., Ramseier, C. A., Persson, R., Tonetti, M. & Lang, N. P. (2003c) 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 and Preventive Dentistry* 1, 17–27.
- 178 Renvert, S. & Persson, G. R. (2004) Supportive periodontal therapy. *Periodontology* 2000 36, 179–195.
- 179 Lang, N.P. & Tonetti, M.S. (2003) Periodontal Risk Assessment (PRA) for Patients in Supportive Periodontal Therapy (SPT). *Oral Health & Preventive Dentistry* 7- 16.
- 180 Faggion CM Jr., Petersilka G., Lange D.E., et al. (2007) Prognostic model for tooth survival in patients treated für periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 34; 226-231
- 181 Muhlemann, H. R. & Son, S. (1971) Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis. *Helvetica Odontologica Acta* 15, 107–113.
- 182 Lange, D. E., Plagmann, H. C., Eenboom, A. & Promesberger, A. (1977) Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 32, 44–47.
- 183 Langland, O. E. & Sippy, F. H. (1966) A study of radiographic longitudinal distortion of anterior teeth using the paralleling technique. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 22,737–749.
- 184 Stegmüller (1973). *Die logischen Grundlagen des Statistischen Schließens*. Springer Verlag Berlin New York
- 185 Mikel Aickin (2002). *Causal Analysis in Biomedicine and Epidemiology*. Marcel Dekker New York Basel
- 186 Liang, K.-Y., and Zeger. 1986. Longitudinal data analysis using generalized linear models. *Biometrika* 73:13 - 22
- 187 Sämtliche hier separat aufgeführten Modelltypen gehören zur Familie der "Generalized Linear Models".
- 188 Agresti, A. 2002. *Categorical Data Analysis, Sec. Ed.*, Wiley
- 189 vgl. Beck, J.D. (1998) Risk revisited. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 26
- 190 Hirschfeld, L. & Wassermann, B. (1978) A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *Journal of Periodontology* 49
- 191 McFall, W.T. Jr. (1982) Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long term study. *Journal of Periodontology* 53
- 192 Faggion CM Jr., Petersilka G., Lange D.E., et al. (2007) Prognostic model for tooth survival in patients treated for periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 34; 226-231
- 193 Muhlemann, H. R. & Son, S. (1971) Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis. *Helvetica Odontologica Acta* 15, 107–113.

---

## Danksagung

An dieser Stelle möchte ich folgenden Personen danken, die mich auf ganz unterschiedliche Art und Weise bei der Durchführung der Arbeit betreut und mir geholfen haben:

- Herrn Prof. Dr. B.-M. Kleber und Herrn PD Dr. S. Hägewald für die Überlassung des Themas und ideenreiche Besprechungen.
- Frau Dr. Birgit Riep gilt besonderer Dank für die Betreuung der Arbeit, ihre fachliche Unterstützung und ihr unermüdliches, beharrliches Vorantreiben meines Vorhabens.
- Besonderer Dank gebührt meinem Vater Prof. Dr. H. Skarabis für die statistische Auswertung der Ergebnisse, für seine grenzenlose Neugierde bezüglich zahnmedizinischer Sachverhalte und seiner Engelsgeduld: „Es gibt Dinge, derer ist man sich immer sicher – und Du gehörst für mich dazu.“
- Meiner Familie, insbesondere meiner Mutter Gabriele Skarabis danke ich für grenzenlosen seelischen Beistand, ausgleichende Ablenkungsmanöver und ein immer offenes Ohr.
- Kai für seine Geduld, die Zeit zu ertragen und seine (gelegentlich ansteckende) Gelassenheit.
- Steffi, der Datensammlerin.

---

## Erklärung

„Ich, Lea Skarabis, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: „Modell zur Langzeitprognose von Zahnextraktionen auf Basis parodontaler Parameter“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Datum

Unterschrift

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.