

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

**Zahnverlust bei parodontal erkrankten Patienten im Verlauf  
einer rein nicht-chirurgischen Parodontitistherapie**

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

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

**vorgelegt von**

**Braun, Sandra**

**2026**

Dekan: Prof. Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. S. Lachmann  
2. Berichterstatter: Privatdozent Dr. Dr. S. Hoefert

Tag der Disputation: 26.01.2026

*Für meine Familie*

## Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis .....	IV
Abbildungsverzeichnis .....	VII
Tabellenverzeichnis .....	VIII
Abkürzungsverzeichnis .....	IX
1 Einleitung .....	1
1.1 Zahnaufbau und Wurzelanatomie.....	1
1.2 Parodontitis.....	2
1.2.1 Ätiologie und Prävalenz .....	2
1.2.2 Pathomechanismus .....	3
1.2.3 Klassifikation.....	5
1.3 Parodontale Untersuchung.....	8
1.3.1 Plaque Control Record und Papillary Bleeding Index.....	8
1.3.2 Bleeding on Probing .....	10
1.3.3 Messung der Sondierungstiefe.....	10
1.3.4 Clinical Attachment Loss .....	12
1.3.5 Zahnlockerung .....	12
1.3.6 Radiologischer Befund .....	13
1.4 Die Problematik der Furkationsbeteiligung.....	15
1.4.1 Ätiologie der Furkationsbeteiligung.....	15
1.4.2 Anatomie und morphologische Besonderheiten.....	16
1.4.3 Furkationsdiagnostik .....	19
1.5 Patientenbezogene Faktoren .....	21
1.5.1 Diabetes mellitus .....	21
1.5.2 Rauchen .....	23
1.5.3 Compliance.....	24
1.6 Therapie.....	26

1.6.1	Initiale Parodontitisbehandlung.....	26
1.6.2	Nicht-chirurgische Parodontitistherapie.....	27
1.6.3	Chirurgische Parodontitistherapie.....	28
1.6.4	Unterstützende Parodontitistherapie.....	30
1.6.5	Adjuvante Therapie.....	31
1.7	Zahnverlust bei parodontal geschädigten Zähnen.....	34
1.8	Fragestellung.....	36
2	Material und Methoden.....	38
2.1	Auswahl der Patientenakten.....	38
2.2	Behandlungsablauf.....	40
2.3	Datendokumentation.....	41
2.4	Statistische Auswertung.....	45
3	Ergebnisse.....	47
3.1	Patientenbezogene Parameter.....	47
3.1.1	Behandlungsdauer und -häufigkeit.....	48
3.2	Zahnbezogene Parameter.....	49
3.2.1	Veränderung der Zahnanzahl im Verlauf der Therapie.....	49
3.2.2	Verteilung der Zahntypen.....	51
3.2.3	Verteilung der ein- und mehrwurzligen Zähne.....	52
3.2.4	Zähne mit und ohne Lockerungsgrad.....	54
3.2.5	Status der prothetischen Versorgung.....	55
3.3	Zahnverlust und Compliance.....	57
3.3.1	Zahnverlust während der UPT.....	57
3.3.2	Patientenbezogene Einflussfaktoren.....	58
3.3.3	Ein- und mehrwurzlige Zähne.....	64
3.3.4	Zähne mit und ohne Lockerungsgrad.....	65
3.3.5	Zähne mit und ohne prothetische Versorgung.....	66
3.4	Therapieergebnis der Furkationsbeteiligung.....	68

3.4.1	Ergebnis während der APT.....	68
3.4.2	Ergebnis während der UPT.....	69
3.4.3	Ergebnis zwischen T0 und T2 .....	71
3.5	Entwicklung der Sondierungstiefen, des CAL und BOP .....	73
3.6	Risikofaktoren für den Zahnverlust.....	78
3.6.1	Bivariate Korrelationsanalyse.....	78
3.6.2	Multilevelanalyse insgesamt Zahnverlust .....	80
3.6.3	Multilevelanalyse parodontaler Zahnverlust .....	84
3.7	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	88
4	Diskussion .....	90
4.1	Lockerung und Furkation .....	91
4.2	Versorgungsstatus.....	94
4.3	Parodontitisklassifikation .....	96
4.4	Compliance.....	98
4.5	SST, CAL und BOP.....	98
4.6	Knochenabbau und Alter .....	100
4.7	Raucher und Diabetiker .....	101
4.8	Stärken und Limitationen .....	103
4.9	Schlussfolgerung .....	105
5	Zusammenfassung.....	107
6	Literaturverzeichnis.....	109
7	Erklärung zum Eigenanteil.....	128
8	Veröffentlichung .....	129
9	Danksagung.....	130

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Klassifikation des Parodontitisstadiums (Staging).....	7
Abbildung 2: Klassifikation des Parodontitisgrads (Grading) .....	8
Abbildung 3: Darstellung einer Parodontalsonde.....	9
Abbildung 4: WHO-Sonde .....	11
Abbildung 5: Bifurkationssonde nach Nabers.....	19
Abbildung 6: Gradierung der horizontalen und vertikalen Furkationsbeteiligung.....	20
Abbildung 7: Periodontal Risk Assessment nach Lang und Tonetti.....	31
Abbildung 8: Patientenaktenselektion .....	39
Abbildung 9: PA-Behandlungsstrecke .....	41
Abbildung 10: Zeitpunkte der Datenerhebung .....	42
Abbildung 11: Dokumentation der bukkalen Messstellen .....	43
Abbildung 12: Dokumentation der palatinalen Messstellen.....	43
Abbildung 13: Dokumentation der Behandlungsanzahl pro Jahr.....	44
Abbildung 14: Patientencharakteristika.....	47
Abbildung 15: gesamte Zahnanzahl zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2 .....	50
Abbildung 16: Verteilung der Zahntypen zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2 .....	51
Abbildung 17: Ein- und mehrwurzlige Zähne zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2.....	52
Abbildung 18: Furkationsbeteiligung bei mehrwurzligen Zähnen.....	53
Abbildung 19: Anzahl der Zähne mit und ohne Lockerungsgrad .....	54
Abbildung 20: Verteilung der Zahnanzahl bezüglich der proth. Versorgung .....	55
Abbildung 21: Kennzahlen der Zahnersatzart von T0 bis T2 .....	56
Abbildung 22: Zahnverlust je Patient in Abhängigkeit von der Compliance.....	57
Abbildung 23: Geschlechterverteilung der Patienten mit und ohne Zahnverlust.....	58
Abbildung 24: Geschlechterverteilung der Patientencompliance .....	58
Abbildung 25: Raucherstatus der Patienten mit und ohne Zahnverlust .....	59
Abbildung 26: Patientencompliance in Abhängigkeit des Raucherstatus .....	59
Abbildung 27: Diabetiker mit und ohne Zahnverlust.....	60
Abbildung 28: Compliance bei Diabetikern.....	60
Abbildung 29: Compliance in Abhängigkeit von der initialen Diagnose .....	63
Abbildung 30: Zahnverlust in Abhängigkeit von der initialen Diagnose.....	63
Abbildung 31: Verteilung der Zähne ohne Furkationsbeteiligung nach der APT.....	68

Abbildung 32: Verteilung der Zähne mit Furkationsbeteiligung nach der APT .....	69
Abbildung 33: Verteilung der Zähne ohne Furkationsbeteiligung nach der UPT .....	70
Abbildung 34: Verteilung der Zähne mit Furkationsbeteiligung nach der UPT .....	70
Abbildung 35: Entwicklung der Zähne ohne Furkationsbeteiligung zw. T0 und T2 .....	71
Abbildung 36: Entwicklung der Zähne mit Furkationsbeteiligung zw. T0 und T2 .....	72

## **Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: Therapiemerkmale bei allen Patienten .....	48
Tabelle 2: Therapiemerkmale bei Patienten mit und ohne Zahnverlust .....	49
Tabelle 3: Maximaler Knochenabbau bei Patienten mit und ohne Zahnverlust.....	61
Tabelle 4: Alter der Patienten mit und ohne Zahnverlust zum Zeitpunkt T1 .....	61
Tabelle 5: Knochenabbau in Abhängigkeit von der Compliance zum Zeitpunkt T0.....	62
Tabelle 6: Patientenalter in Abhängigkeit von der Compliance zum Zeitpunkt T1 .....	62
Tabelle 7: UPT-Teilnahme und Verlust ein- und mehrwurzliger Zähne.....	65
Tabelle 8: Verteilung der Zähne mit und ohne Lockerungsgrad.....	66
Tabelle 9: Verteilung der Zähne in Abhängigkeit von der proth. Versorgung.....	67
Tabelle 10: Sondierungstiefen in Abhängigkeit von der Compliance.....	73
Tabelle 11: Sondierungstiefen und Zahnverlust.....	74
Tabelle 12: CAL in Abhängigkeit von der Compliance.....	75
Tabelle 13: CAL und Zahnverlust .....	76
Tabelle 14: Durchschnittliches BOP .....	77
Tabelle 15: Bivariate Korrelationsanalyse .....	79
Tabelle 16: 1. Multilevel-Regressionsanalyse des insgesamten Zahnverlusts .....	81
Tabelle 17: 2. Multilevel-Regressionsanalyse des insgesamten Zahnverlusts .....	83
Tabelle 18: 1. Multilevel-Regressionsanalyse des parodontalen Zahnverlusts.....	85
Tabelle 19: 2. Multilevel-Regressionsanalyse des parodontalen Zahnverlusts.....	87

## Abkürzungsverzeichnis

AAP	American Academy of Periodontology
AIT	Antiinfektiöse Therapie
ANOVA	Analysis of Variance / „Varianzanalyse“
appd	approximal-distal
appm	approximal-mesial
APT	aktive Parodontitistherapie
b	bukkal
BEMA	Bewertungsmaßstab zahnärztlicher Leistungen
BL	Bone Loss / „Knochenverlust“
BOP	Bleeding on Probing / „Blutung auf Sondierung“
CAL	Clinical Attachment Loss / „klinischer Attachmentverlust“
CHX	Chlorhexidin
db	distobukkal
DMS V	Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie
DMS VI	Sechste Deutsche Mundgesundheitsstudie
dp	distopalatinal
DRKS	Deutsches Register Klinischer Studien
DVT	Digitale Volumentomographie
EFP	European Federation of Periodontology
envir.	environment / „Umfeld“
FS	Former Smoker / „ehemalige Raucher“
gen.	genetic / „genetisch“
GOZ	Gebührenordnung für Zahnärzte
GTR	Guided Tissue Regeneration / „gesteuerte Geweberegeneration“
HbA1c	Hämoglobin A1c
LPS	Lipopolysaccharide
mb	mesiobukkal
mp	mesiopalatinal
NS	Non Smoker / „Nichtraucher“
OFD	Open Flap Debridement / „Debridement mit offenem Lappen“
OPT	Orthopantomogramm

OR	Odd Ratio / „Quotenverhältnis“
OSFMD	One-stage-full-mouth-disinfection
p	palatinal
PA	Parodontitis
PAL-H	horizontaler Attachmentverlust
PAR	Parodontalbehandlung
PBI	Papillary Bleeding Index / „Papillenblutungsindex“
PCR	Plaque Control Record
PD	Probing Depth/ „Sondierungstiefe“
PMPR	Professional Mechanical Plaque Removal / „professionelle mechanische Plaqueentfernung“
PRA	Periodontal Risk Assessment / „parodontale Risikobeurteilung“
proth.	prothetisch
PTL	Periodontal Tooth Loss / „parodontaler Zahnverlust“
PVP / Povidon	Polyvinylpyrrolidon
p-Wert	Signifikanzniveau
RANKL	Rezeptoraktivator des nuklearen Faktor-Kappa-B-Liganden
Reev.	Reevaluation
SD	Standard Deviation / „Standardabweichung“
SRP	Scaling and Root planing / „Scaling und Wurzelglättung“
SST	Sondierungstiefe
sys.	systemisch
UPT	Unterstützende Parodontitistherapie
WHO	World Health Organisation

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird in der folgenden Arbeit auf die gleichzeitige Verwendung weiblicher und männlicher Sprachformen verzichtet und vornehmlich das generische Maskulinum verwendet. Sämtliche Personenbezeichnungen gelten im Sinne der Gleichberechtigung grundsätzlich für alle Geschlechter.

## **1 Einleitung**

In der vorliegenden Arbeit wurde der Behandlungserfolg einer Parodontitistherapie retrospektiv unter dem Kriterium „Zahnverlust“ untersucht. Insbesondere Zähne mit mehreren Wurzeln oder Lockerung stellen für die Behandlung einer Parodontitis eine große Herausforderung dar. Die Langzeitstabilität eines parodontal geschädigten Zahnes hängt allerdings nicht nur von zahnbezogenen Faktoren ab, auch patientenbezogene Risikofaktoren konnten bereits mit einem erhöhten Zahnverlust in Verbindung gebracht werden. In der vorliegenden Arbeit wurde der Langzeiterfolg parodontal geschädigter Zähne unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Einflussfaktoren bei einer nicht-chirurgischen Therapie betrachtet. Der Untersuchungszeitraum erstreckte sich über durchschnittlich neun Jahre nach Abschluss der aktiven Parodontitistherapie (= APT).

### **1.1 Zahnaufbau und Wurzelanatomie**

Ein Zahn besteht aus einer Krone und einer Wurzel, die im Bereich der Zement-Schmelz-Grenze miteinander in Verbindung stehen (Nelson, 2015). Die Zahnwurzel besteht aus einem zentral gelegenen Pulpakanal, welcher radiär von einer Dentin- und Zementschicht umgeben wird. In der Zementschicht sind die Fasern der Parodontalmembran, die sogenannten Sharpey-Fasern, verankert. Diese inserieren in den umliegenden Alveolarknochen und verbinden das Wurzelzement mit dem Knochen. Die zwischen dem Alveolarknochen und Wurzelzement bestehende Lücke wird neben den Sharpey-Fasern auch mit einer Matrix von Glykoproteoglykanen ausgefüllt. Sharpey-Fasern und Gelmatrix bilden zusammen einen wesentlichen Bestandteil des Zahnhalteapparats und verteilen die einwirkenden Kaukräfte auf die Wurzeloberfläche des Zahnes (Spencer, 2003). Zur Beschreibung der Zahnwurzel wird diese in ein zervikales, mediales und apikales Drittel unterteilt (Nelson, 2015).

Die Oberkiefer- und Unterkieferfrontzähne, der erste und zweite Prämolare des Unterkiefers sowie der zweite Prämolare des Oberkiefers besitzen in der Regel eine Wurzel (Nelson, 2015). Mehrere Wurzeln weisen hingegen der erste Prämolare im Oberkiefer und alle Molaren auf, wobei die Oberkiefermolaren in der Regel über drei und die Unterkiefermolaren über zwei Wurzeln verfügen (Nelson, 2015; Müller und Eger, 1999).

Die Wurzelteilungsstelle wird in Abhängigkeit von der Wurzelanzahl bei zwei Wurzeln Bifurkation und bei drei Wurzeln Trifurkation genannt (Nelson, 2015; Eickholz, 2021). Die kleinste Wurzeloberfläche der mehrwurzligen Zähne haben die disto-bukkalen Wurzeln der oberen ersten Molaren und die distalen Wurzeln der unteren Molaren, weshalb beispielsweise bei resektiv-chirurgischen Eingriffen diese Wurzeln bevorzugt entfernt werden (Al-Shammari *et al.*, 2001).

## 1.2 Parodontitis

### 1.2.1 Ätiologie und Prävalenz

Bei einer Parodontitis handelt es sich um eine chronisch-entzündliche, sowie biofilmassoziierte Erkrankung des Zahnhalteapparats. Durch bakterielle Zahnbeläge, dem sogenannten dentalen Biofilm bzw. Plaque, werden entzündliche Prozesse des Zahnfleisches ausgelöst. (Tonetti *et al.*, 2018; Papapanou *et al.*, 2018). Dabei spricht man zunächst von einer Gingivitis (Slots, 1979). Eine derartige Entzündung ist auf das Zahnfleisch begrenzt und äußert sich durch eine gingivale Rötung sowie das Vorhandensein von Ödemen. Sie ist schmerzlos und ist nach Entfernung des Biofilms vollständig reversibel (Chapple *et al.*, 2018; Trombelli *et al.*, 2018).

Einer akuten Zahnfleischentzündung wird eine große klinische Bedeutung zugesprochen (Trombelli *et al.*, 2018). Denn findet eine dysbiotische Veränderung der Zusammensetzung der bereits bestehenden Plaque statt, kann sich daraus eine Parodontitis entwickeln (Tonetti *et al.*, 2018). Daher steht eine Gingivitis im Zusammenhang mit der Ausbildung einer Parodontitis (Trombelli *et al.*, 2018; Ramseier *et al.*, 2017). Im Vergleich zur Gingivitis ist eine Parodontitis durch eine irreversibel fortschreitende Schädigung des Desmodonts gekennzeichnet (Eickholz, 2021; Armitage, 1995). Aufgrund des destruktiven Einflusses kommt es neben dem Verlust der marginalen

parodontalen Ligamentfasern zu einer Biofilmausbreitung entlang der Wurzeloberfläche Richtung apikal (Tonetti *et al.*, 2018; Eickholz, 2021). In der Folge kommt es zu einem parodontalen Gewebsverlust, wodurch sich der Bindungsverlust der parodontalen Fasern, ein sogenannter Attachmentverlust, klinisch messen lässt (Papapanou *et al.*, 2018; Nelson, 2015). Weitere Merkmale sind ein radiologisch erkennbarer Knochenabbau, die Entstehung parodontaler Taschen sowie Zahnfleischbluten (Papapanou *et al.*, 2018).

Parodontitis zählt zu den häufigsten entzündlichen Erkrankungen des Zahnhalteapparates (Bui *et al.*, 2019). Die Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (= DMS V) zeigte, dass 51,6 % der jüngeren Erwachsenen (35 bis 44 Jahre) an einer parodontalen Erkrankung leiden. Davon entsprechen 43,4 % einer moderaten und 8,2 % einer schweren Parodontitis (Jordan *et al.*, 2016). Bei der kürzlich veröffentlichten DMS VI lag der Anteil jüngerer Erwachsener (35 bis 44 Jahre) mit einer moderaten Parodontitis bei 28,1 % und mit einer schweren Parodontitis bei 5,3 % (Heydecke *et al.*, 2025).

Neben den pathogenen Mikroorganismen spielen weitere ätiopathogenetische Kofaktoren wie beispielsweise Stress, Rauchen und systemische oder epigenetische Dispositionen, die vor allem die Infektabwehr betreffen, eine entscheidende Rolle (Tonetti *et al.*, 2018; Eickholz, 2021).

Es konnte gezeigt werden, dass Patienten mit zunehmendem Lebensalter ein erhöhtes Parodontitisrisiko besitzen. Ab einem Alter von 75 Jahren sollen 64,6 % an einer Parodontitis erkrankt sein. Zusätzlich scheint ein Sozialgradient zu bestehen, denn Bevölkerungsgruppen mit schwachem sozialen Hintergrund und niedrigem Bildungsniveau scheinen häufiger von Erkrankungen in der Mundhöhle betroffen zu sein (Jordan *et al.*, 2016).

### 1.2.2 Pathomechanismus

Wie bereits in Kapitel 1.2.1 erläutert, kann eine akute Zahnfleiscentzündung eine Vorstufe der Parodontitis sein (Trombelli *et al.*, 2018; Ramseier *et al.*, 2017). Eine Gingivitis kann in ihrer Pathogenese in sequenzielle Stadien (initiale, frühe und etablierte Läsion) eingeteilt werden. Initial liegt eine bakterielle Plaque mit einer exsudativen Vaskulitis sowie einem perivaskulärem Kollagenverlust vor. Die darauffolgende frühe Läsion ist durch das Vorhandensein von Lymphozyten sowie durch eine Veränderung der

Fibroblasten und einem anhaltenden Bindegewebsverlust gekennzeichnet. Etabliert sich die Entzündung, kommt es zur Ansiedlung von Plasmazellen und Entstehung von Zahnfleischtaschen, jedoch ohne Knochenverlust (Page und Schroeder, 1976). Die entstandenen Taschen begünstigen wiederum die Besiedlung mit überwiegend anaeroben und gram-negativen Mikroorganismen (Slots, 1979). Die sogenannte Keystone-Pathogen-Hypothese besagt, dass es durch die Besiedlung mit bestimmten Keystone-Erregern zu einer Veränderung der oralen Biofilmzusammensetzung in Richtung Dysbiose kommt. Dabei haben bestimmte Mikroorganismen mit geringer Häufigkeit einen bedeutenden Einfluss auf das Gleichgewicht des oralen Biofilms (Hajishengallis und Lamont, 2016). Diese etablierte Läsion kann über Jahre hinweg bestehen, kann sich aber auch in eine fortgeschrittene Läsion, die klinisch als eine Parodontitis eingestuft wird, weiterentwickeln (Page und Schroeder, 1976). Dabei dringen die vorhandenen Mikroorganismen in das Wurzelzement, die Epithelien und schlussendlich in das Bindegewebe des Parodonts ein (Adriaens *et al.*, 1988). In ihrer Flora induzieren sie schließlich eine Dysbiose, sodass der subgingivale Biofilm sowohl qualitativ als auch quantitativ verändert wird (Hajishengallis und Lamont, 2016; Hajishengallis und Korostoff, 2017).

Die vorhandenen Bakterienarten zeigen eine enge physikalische Verbindung, die gegenseitige Ernährungsbeziehungen erleichtern, wodurch eine zunehmende Biomasse resultiert. Durch das gemeinschaftliche Auftreten besteht außerdem der Vorteil, dass Stoffwechsellzyme der Partnerorganismen genutzt werden können und somit die Möglichkeit besteht, größere heterogene Substrate abzubauen. Dieser Prozess ist auch unter dem Namen Syntrophie bekannt (Hajishengallis und Lamont, 2016).

Durch die Veränderung des subgingivalen Biofilms kommt es neben einer Entzündungsreaktion auch zur spezifischen Immunantwort (Teles *et al.*, 2013).

Schädliche Produkte bakteriellen Ursprungs, wie Lipopolysaccharide (= LPS) und Proteasen, rufen Entzündungszeichen hervor und verursachen direkte Gewebeschäden, wohingegen katabole Prozesse die Folge von aktiven Mediatoren des Wirts sind. Da bei einer Parodontitis eine hohe Konzentration von Entzündungsmediatoren vorliegt, sind die Gewebszerstörungen vermutlich auf die indirekten Schäden, verursacht durch immuninflammatorische Reaktionen, zurückzuführen (Teles *et al.*, 2013; El-Awady *et al.*, 2010). Denn mit der Aktivierung der neutrophilen Granulozyten sowie Makrophagen wird eine

Kette biochemischer Reaktionen ausgelöst. An diesen Reaktionen sind unter anderem Zytokine (wie Interleukin 1 $\beta$ , 8, 10, 17 und 18), Chemokine, Lymphozyten und Plasmazellen beteiligt (Zenobia und Hajishengallis, 2015; Hajishengallis und Korostoff, 2017). Aufgrund der aktivierten Reaktionsmechanismen werden die zelluläre Immunantwort sowie die Entzündungsprodukte der Makrophagen stimuliert (El-Awady *et al.*, 2010). Zudem kommt es, vor allem durch die in Folge aktivierter neutrophiler Granulozyten, zur Exprimierung des Zytokins RANKL, welches zu einer Osteoklastendifferenzierung und -aktivierung führt. Infolgedessen hat dieser Mechanismus einen negativen Einfluss auf den Knochen- und Weichgewebsmetabolismus, wodurch es zu einer Destruktion des Zahnhalteapparates und Verlust des Alveolarknochens kommt (Zenobia und Hajishengallis, 2015; Hajishengallis und Korostoff, 2017; El-Awady *et al.*, 2010).

### 1.2.3 Klassifikation

Im Jahr 2017 wurde in Chicago, anlässlich des „World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions“, die seit 1999 bestehende parodontale Klassifikation aktualisiert sowie periimplantäre Zustände und Erkrankungen erstmals klassifiziert. Das Ziel des Workshops bestand darin, ein neues Klassifikationsschema an das aktuelle Wissen anzupassen. Organisiert wurde diese Konsensuskonferenz von der American Academy of Periodontology (= AAP) und der European Federation of Periodontology (= EFP) (Caton *et al.*, 2018).

Zur Unterscheidung einer lokalen gingivalen Entzündung von einem Gingivitis-Fall wurde als primärer Parameter das Bluten auf Sondieren (engl.: Bleeding on probing (= BOP)) als Schwellenwert festgelegt. Eine gesunde Gingiva liegt vor, wenn der Anteil an Stellen mit Sondierungsblutung < 10 % und die Sondierungstiefen (= SST)  $\leq$  3 mm betragen. Zusätzlich galt die Differenzierung einer plaqueinduzierten von einer nicht-plaqueinduzierten gingivalen Erkrankung (Caton *et al.*, 2018; Chapple *et al.*, 2018). Erstmals sollte zwischen parodontaler Gesundheit und Entzündungszuständen im reduzierten Parodont ohne bestehende Parodontitis auf der einen Seite, sowie reduzierten Zuständen nach erfolgreich abgeschlossener Parodontitistherapie auf der anderen Seite differenziert werden. Beide Zustände wurden dabei auf Basis der Sondierungstiefe und

des BOP konkret definiert. Dabei kommt dem BOP als klinisch relevanten Parameter, vor allem bezüglich der Beurteilung eines Behandlungsergebnisses, eine große Bedeutung zu (Caton *et al.*, 2018; Tonetti *et al.*, 2018). Laut Definition besteht immer dann eine Parodontitis, wenn ein interdentaler Clinical Attachment Loss (= CAL) an mindestens zwei nicht benachbarten Zähnen  $\geq 2$  mm oder ein bukkaler bzw. oraler CAL  $\geq 3$  mm mit einer Sondierungstiefe von  $> 3$  mm an mindestens zwei Zähnen vorliegt (Tonetti *et al.*, 2018). Eine Parodontitis kann lokal einzelne Zähne oder das gesamte Gebiss betreffen. Sind weniger als 30 % der Zähne betroffen, handelt es sich um eine lokalisierte Form. Dagegen sind im generalisierten Zustand mehr als 30 % der Zähne erkrankt (Caton *et al.*, 2018; Tonetti *et al.*, 2018).

In der neuen Klassifikation wurde die frühere Einteilung in „aggressive“ und „chronische“ Parodontitis zur Kategorie „Parodontitis“ zusammengefasst. Neben der Parodontitis wurden in der gleichen Kategorie die nekrotisierende Parodontitis und die Parodontitis als Manifestation systemischer Erkrankungen aufgenommen.

Der neuen Klassifikation der Parodontitis wurde ein multidimensionales „Staging“ und „Grading“ zugrunde gelegt. Staging (= Stadium) beschreibt sowohl die Schwere als auch die Komplexität der Erkrankung (Abb. 1). Dagegen formuliert das Grading (= Grad) zusätzliche Informationen über biologische Merkmale des Patienten, die Geschwindigkeit der Progression sowie eine Einschätzung des Risikos für eine weitere Progression der Erkrankung (Abb. 2).

Für das Staging werden sowohl klinische als auch bildgebende Daten zur Bestimmung herangezogen. Zunächst wird hierfür der interdentaler Attachmentverlust betrachtet, jeweils unter Berücksichtigung weiterer Faktoren wie der prozentuale radiologische Knochenverlust, das Ausmaß vertikaler Knochendefekte, die Sondierungstiefen, der Furkationsbefall, die Zahnlockerung sowie der Zahnverlust. Maßgeblich für die Zuordnung der Parodontitis zu einem der vier Stadien (Stadium I-IV) ist der am stärksten parodontal befallene Zahn (Caton *et al.*, 2018; Tonetti *et al.*, 2018).

Parodontitis Stadium STAGING		Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Schweregrad	Interdentaler CAL an der Stelle mit dem größten Verlust	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Röntgenologischer Knochenabbau	Koronales Drittel (< 15 %)	Koronales Drittel (15-33 %)	Mittleres bis apikales Drittel	Mittleres bis apikales Drittel
	Zahnverlust	Kein Zahnverlust aufgrund von Parodontitis		Zahnverlust aufgrund von Parodontitis von ≤ 4 Zähnen	Zahnverlust aufgrund von Parodontitis von ≥ 5 Zähnen
Komplexität	Lokal	Maximale Sondierungstiefe ≤ 4 mm	Maximale Sondierungstiefe 4-5 mm	Zusätzlich zur Komplexität des Stadium II:	Zusätzlich zur Komplexität des Stadium III:
		Vorwiegend horizontaler Knochenabbau	Vorwiegend horizontaler Knochenabbau	Sondierungstiefe ≥ 6mm Vertikaler Knochenabbau ≥ 3mm Furkationsbefall Grad II oder III Moderater Kammdefekt	Notwendigkeit einer komplexen, interdisziplinären Rehabilitation aufgrund von: Mastikatorischer Dysfunktion Sekundärem okklusalen Trauma (Zahnbeweglichkeit ≥ Grad 2) Ausgeprägtem Kammdefekt Verlust der Bisshöhe, Zahnwanderungen, Auffächerung der Front Weniger als 20 Restzähne mit 10 okkludierenden Paaren
Ausdehnung und Verteilung	Wird zur genaueren Beschreibung des Staging verwendet	Für jedes Stadium Ausdehnung als lokalisiert (< 30 % der Zähne), generalisiert oder als Molaren/Inzisiven Muster beschreiben			

**Abbildung 1: Klassifikation des Parodontitisstadiums (Staging)**

Übersetzt aus Tonetti et al. 2018, Fall-Definition S. 168 (Tonetti et al., 2018),

© 2018 American Academy of Periodontology und European Federation of Periodontology, John Wiley and Sons

Das Grading umfasst die drei Grade A, B und C, die entweder durch die indirekte oder die direkte Evidenz der Progression bestimmt werden (siehe Abb. 2). Die direkte Evidenz betrachtet longitudinale Aspekte zur Beurteilung des röntgenologischen Knochenabbaus, während die indirekte Evidenz den Knochenverlust im Verhältnis zum Patientenalter berücksichtigt. Darüber hinaus kann das Grading durch vorliegende Risikofaktoren wie der Zigarettenkonsum bei Rauchern oder die glykämische Einstellung bei Diabetes-Patienten zusätzlich modifiziert werden (Caton et al., 2018; Tonetti et al., 2018).

Parodontitis GRADING		Grad A: langsame Progressionsrate	Grad B: moderate Progressionsrate	Grad C: rasche Progressionsrate	
Primäre Kriterien	Direkte Evidenz	Longitudinale Daten (röntgenologischer Knochenabbau oder Parodontalstatus mit Angabe des CAL)	Kein Verlust	< 2 mm über 5 Jahre	≥ 2 mm über 5 Jahre
	Indirekte Evidenz	Knochenabbau (%) / Alter	< 0,25	0,25-1,00	> 1,00
		Phänotyp	Erheblicher Biofilm	Zerstörung proportional zum Biofilm	Größere Zerstörung, als Bio- film-Ablagerungen erwarten lassen; das klinische Bild lässt Episoden rapider Zerstörung und/oder einer früh beginnen- den Erkrankung (z.B. Molaren- Inzisivi Muster oder behand- lungsresistente Erkrankung)
Modifika- toren	Risikofak- toren	Rauchen	Nichtraucher	Raucher, < 10 Zig./Tag	Raucher, ≥10 Zig./Tag
		Diabetes	Kein Diabetiker, nor- moglykämisch	HbA1c < 7,0 % bei Pati- enten mit Diabetes	HbA1c ≥ 7,0 % bei Patienten mit Diabetes

**Abbildung 2: Klassifikation des Parodontitisgrads (Grading)**

Übersetzt aus Tonetti et al. 2018, Fall-Definition S. 169 (Tonetti et al., 2018),

© 2018 American Academy of Periodontology und European Federation of Periodontology, John Wiley and Sons

### 1.3 Parodontale Untersuchung

Mit der parodontalen Untersuchung sollen mit einfachen und wenig invasiven Methoden möglichst viele Informationen zum Gesundheitszustand gewonnen werden. Aus den erhobenen Parametern soll eine Erkrankung frühzeitig festgestellt und damit therapeutische Konsequenzen abgeleitet werden (Armitage, 1995; Eickholz, 2021). Zusätzlich stellt diese Untersuchung eine Evaluation des therapeutischen Ergebnisses einer bereits behandelten Parodontitis dar (Eickholz, 2013).

#### 1.3.1 Plaque Control Record und Papillary Bleeding Index

Der Plaque Control Record (= PCR) nach O'Leary, Drake und Naylor repräsentiert einen Index zur Erhebung der Plaquemenge an mehreren Stellen eines Zahns (Buskin, 1977; O'Leary et al., 1972). Nach dem Anfärben der Plaque mittels Plaquarevelatoren, welche beispielsweise aus Erythrosin oder fluoreszierenden Pigmenten bestehen (Lang et al., 1972), werden die angefärbten Flächen prozentual im Vergleich zur Gesamtanzahl aller vorhandenen Zahnflächen ausgewertet (Yoo et al., 2007; O'Leary et al., 1972). Diese Untersuchungsmethode erlaubt einen visuellen Überblick über die Menge, sowie die Lokalisation des Biofilms und dient der individuellen Mundhygieneinstruktion (Eickholz,

2013; Hellwig *et al.*, 2018; O'Leary *et al.*, 1972; Buskin, 1977). Die Mundhygiene wiederum korreliert mit dem Entzündungszustand der Gingiva (Axelsson, 1981). Aufschluss über die vorhandenen Bakterienspezies oder deren Aktivitätsstatus gibt dieser Index hingegen nicht (Eickholz, 2013; Hellwig *et al.*, 2018).

Komplementär zur Plaquekontrolle kann der Papillary Bleeding Index (= PBI) nach Saxer und Mühlemann erhoben werden (Saxer und Mühlemann, 1975). Es wird davon ausgegangen, dass sich eine entzündete Gingiva nicht nur durch eine ödematöse Schwellung und Rötung äußert, sondern insbesondere eine Blutungsneigung des Sulkus zum ersten klinischen Anzeichen einer Gingivitis zählt (Lang *et al.*, 1991; Ciancio, 1986). Mittels einer stumpfen Parodontalsonde (siehe Abb. 3) wird der gingivale Sulkus sowohl mesial, als auch distal von der Papillenbasis hin zur Papillenspitze vorsichtig ausgestrichen (Ciancio, 1986).



**Abbildung 3: Darstellung einer Parodontalsonde © (Sonde 1078/CP12, Carl Martin, Solingen, Deutschland; <https://carlmartin.de/de/>)**

Die Intensität einer dadurch provozierten Blutung wird anhand einer Skala von 0 bis 4 bewertet. Dabei reicht die Gradierung von Grad 0 für keine Blutung, über Grad 1 für eine punktförmige Blutung und Grad 2 für mehrere Blutungspunkte bzw. eine Blutungslinie, zu Grad 3 für eine dreieckförmige interdentale Blutung bis hin zu Grad 4 für eine profuse Blutung (Ciancio, 1986; Engelberger *et al.*, 1983).

Anhand des Ausmaßes der Blutungsneigung kann sowohl eine sofortige Beurteilung des Zahnfleischzustandes erfolgen, als auch die Motivation des Patienten überprüft werden (Engelberger *et al.*, 1983).

### 1.3.2 Bleeding on Probing

Ein Bleeding on Probing dokumentiert eine subgingivale Entzündung. Mittels der stumpfen Parodontalsonde werden die subepithelialen Gefäße der Zahnfleischtasche durch leichtes Sondieren mit einer Sondierungskraft von ca. 0,25 N traumatisiert. Bei einer vorhandenen Entzündung manifestiert sich nach etwa 30 Sekunden eine Blutung am Zahnfleischsaum (Eickholz, 2013; Chapple *et al.*, 2018; Chaves *et al.*, 1993; Armitage, 1995). Das BOP wird prozentual als Verhältnis der Anzahl blutender Stellen zur Anzahl aller Messstellen angegeben (Ainamo und Bay, 1975; Chapple *et al.*, 2018). Das Ausbleiben von Sondierungsbluten hat einen hohen negativen prädiktiven Wert (ca. 98 %) und eine hohe Spezifität (ca. 88 %) und lässt folglich mit hoher Wahrscheinlichkeit auf einen guten und stabilen parodontalen Zustand schließen (Armitage, 1995; Lang *et al.*, 1990). Diese Erkenntnis trifft auf Raucher nur eingeschränkt zu, denn die Folgen des Tabakkonsums sind eine schlechte Gewebsdurchblutung und eine kompromittierte Abwehrlage (Stein, 2012; Dietrich *et al.*, 2004). Demzufolge kommt einem starken Zigarettenkonsum in der Anamnese eine besondere Bedeutung zu, denn bei Rauchern ist an den Sondierungsstellen die Blutung um fast 50 % verringert (Dietrich *et al.*, 2004). In diesem Zusammenhang zeigt sich, dass eine Dosisabhängigkeit besteht, wobei ab ca. 10 bis 20 Zigaretten pro Tag der Effekt des Rauchens ein Plateauniveau erreicht. Zudem ist dieser unterdrückende Effekt kein akutes Geschehen, sondern tritt vergleichbar auch bei ehemaligen Rauchern auf (Dietrich *et al.*, 2004).

### 1.3.3 Messung der Sondierungstiefe

Die Messung der Tiefe einer parodontalen Tasche, die sogenannte Sondierungstiefe, wird mit Hilfe von speziell skalierten stumpfen Sonden durchgeführt. Diese werden entsprechend Parodontalsonden genannt (Armitage, 1996, 1995). Häufig verwendet wird beispielsweise die WHO-Sonde, welche von der World Health Organisation empfohlen und insbesondere für parodontale Screeninguntersuchungen eingesetzt wird (Abb. 4) (Landry und Jean, 2002).



Abbildung 4: WHO-Sonde © (1078/80, Carl Martin, Solingen, Deutschland; <https://carlmartin.de/de/>)

Diese WHO-Sonde besitzt an ihrer Spitze eine schwarze Kugel mit einem Durchmesser von 0,5 mm, gefolgt von einem hellen 3 mm breiten Band, an das sich ein 2 mm breites schwarzes Markierungsband anschließt (Mory, 2013; Hellwig *et al.*, 2018; Rukat und Kielbassa, 2004; Landry und Jean, 2002). Mit Hilfe der Sondenspitze ist es zudem möglich, subgingivale Konkremente und überstehende Restaurationsränder zu ertasten und gleichzeitig durch das kugelförmige Ende ein Einreißen des Saumepithels beim Sondieren zu verhindern (Landry und Jean, 2002). Denn das am Zahnschmelz angeheftete Saumepithel umgibt die Zähne und dient als Schutz vor einwirkenden Kaukräften sowie Invasion von Mikroorganismen (Schroeder und Listgarten, 1997).

Um eine Traumatisierung der gesunden Gingiva zu vermeiden, wird die Sonde mit einer Kraft von  $< 0,25$  N bzw. 20 g entlang der Wurzeloberfläche in einem Anstellwinkel von 25 Grad in den Sulkus bis zu einem spürbaren Widerstand eingeführt (Lang *et al.*, 1991; Landry und Jean, 2002; Garnick und Silverstein, 2000; Listgarten, 1980). Anschließend wird die Eindringtiefe der Sonde anhand der Markierungen abgelesen (Hellwege, 2018; Landry und Jean, 2002). Als Sondierungstiefe wird die Distanz zwischen dem Boden der parodontalen Tasche und dem Gingivarand definiert (Armitage, 1996; Armitage *et al.*, 2003).

Bereits bei der Inspektion der Gingiva ist auf das Vorhandensein von sogenannten parodontalen Rezessionen zu achten (Tugnait und Clerehugh, 2001; Landry und Jean, 2002; Armitage, 1995). Liegt der Zahnfleischsaum unterhalb der Schmelz-Zement-Grenze wird dies als Rezession bezeichnet (Trombelli, 1999). Zur Bestimmung des Ausmaßes wird die Distanz zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem Gingivarand gemessen (Tugnait und Clerehugh, 2001).

Einen Einfluss auf die gemessene Strecke haben neben dem Entzündungsgrad auch der Anstellwinkel, der Durchmesser der Sondenspitze sowie die Einführungskraft (Armitage, 1996, 1995).

#### 1.3.4 Clinical Attachment Loss

Als spezielle parodontale Untersuchung wird die Bestimmung des Clinical Attachment Loss durchgeführt. Sie dient neben der Einschätzung des Stützapparatverlusts auch der Beurteilung des Therapieresultats und vermittelt wichtige Informationen für die Prognose der Zähne (Armitage, 1996). Definiert ist der CAL als Abstand des Taschenbodens zur Schmelz-Zement-Grenze (Armitage, 1996, 1995). Mit Hilfe einer Parodontalsonde wird der CAL am Zahn an mindestens sechs Stellen gemessen (Eickholz, 2021). Die Sonde wird bis auf den Taschenboden eingeführt, so dass am Gingivarand anschließend die Sondierungstiefe und an der Schmelz-Zement-Grenze der CAL abgelesen werden kann. Treten beim Sondieren Blutungen auf, müssen diese dokumentiert werden (Armitage, 1995).

Sind Rezessionen und die Sondierungstiefen eines Zahns bekannt, kann der CAL auch als Summe der beiden Werte berechnet werden, wobei dieser häufig aufgrund von Messfehlern verfälscht ist (Barbosa *et al.*, 2016).

#### 1.3.5 Zahnlockerung

Zähne besitzen grundsätzlich eine initiale physiologische Beweglichkeit. Zum einen ist diese Beweglichkeit das Resultat intraalveolärer Lageveränderung durch Umverteilung der Flüssigkeit im Desmodont, zum anderen die Folge viskoelastischer Dehnung der Desmodontalfasern (Eickholz, 2013; Giargia und Lindhe, 1997; Mühlemann, 1951). Geringe Krafteinwirkungen von ca. 5-10 N führen daher zu einer klinischen gerade eben noch wahrnehmbaren Auslenkung von 0,05-0,1 mm (Eickholz, 2013; Giargia und Lindhe, 1997).

Pathologisch erhöhte Zahnbeweglichkeiten können unterschiedliche Ätiologien aufweisen und stehen dennoch meist in Assoziation mit einer bevorstehenden oder bereits bestehenden parodontalen Erkrankung. Durch die chronische parodontale Entzündung ist der veränderte Bindegewebsstoffwechsel und Knochenverlust für die zunehmende Beweglichkeit des Zahns verantwortlich (Eickholz, 2013; Giargia und Lindhe, 1997).

Die erhöhte Zahnbeweglichkeit ist demzufolge ein Resultat eines osteolytischen Vorgangs und damit ein häufig vorkommendes Symptom einer bereits fortgeschrittenen Parodontitis (Giargia und Lindhe, 1997). Liegt ein bereits reduziertes Parodont vor, ist

bei einwirkender Kraft der Hebelarm verlängert, indem das Widerlager, nämlich der Alveolarknochen, weiter nach apikal verlagert ist (Giargia und Lindhe, 1997; Eickholz, 2013). Demzufolge führt eine Krafteinwirkung bei reduziertem Parodont zu einer erhöhten Auslenkung des Zahns, wodurch wiederum eine gesteigerte Destruktion des parodontalen Halteapparats resultieren kann (Nyman *et al.*, 1978).

Die Studie von Persson aus dem Jahr 1980 zeigt allerdings, dass durch eine Verbesserung der Mundhygiene und des parodontalen Zustands auch die Lockerung der Zähne abnehmen kann (Persson, 1980). Weitere Studien belegen, dass der Zahnbeweglichkeit im Zusammenhang mit furkationsbeteiligten Zähnen eine gewisse Bedeutung zukommt. Denn Zähne, die zusätzlich zum Furkationsbefall einen Lockerungsgrad aufweisen, haben ein erhöhtes Risiko für einen möglichen Attachmentverlust im Vergleich zu Zähnen, die keine Lockerung aufweisen (Pilloni und Rojas, 2018; Nunn *et al.*, 2012).

Neben einer parodontalen Erkrankung stellen sogenannte Parafunktionen, wie beispielsweise Zähneknirschen, unphysiologische Belastungen dar, welche ebenfalls zu Zahnlockerung führen können (Müller, 2012; Lindhe und Ericsson, 1976).

Klinisch kann die Lockerung eines Zahns durch eine Horizontal- und Vertikalbewegung beispielsweise unter Zuhilfenahme eines zahnärztlichen Instruments überprüft werden (Laster *et al.*, 1975). Zur Dokumentation der Zahnlockerung existieren unterschiedliche Klassifikationsschemata. Die statische Auslenkung kann entweder visuell, beispielsweise anhand des Klassifikationsschemas nach Carranza und Takei oder aber in Millimeterintervallen nach Miller beschrieben werden (Newman *et al.*, 2011; Aminoshariae *et al.*, 2020). Demgegenüber kann die dynamische Beweglichkeit des Zahns mit Hilfe des Periotest-Geräts gemessen werden. Dieses Testverfahren misst das Dämpfungsverhalten des Zahns bei impulsartiger Krafteinwirkung. Nicht nur das Dämpfungsvermögen, sondern auch die Zahnbeweglichkeit und der Knochenabbau korrelieren mit der Periotest-Werteskala, die von -8 bis +50 reicht (Eickholz, 2013; Schulte *et al.*, 1992).

### 1.3.6 Radiologischer Befund

Röntgenaufnahmen liefern Informationen, die zur Abschätzung des Attachmentverlusts und zur Diagnosesicherung notwendig sind und werden aus diesem Grund ergänzend zur

klinischen Beurteilung benötigt (Farook *et al.*, 2020). Ein Orthopantomogramm (= OPT) soll eine Übersicht des gesamten Kiefers ermöglichen, wohingegen für die optimale Darstellung einzelner Zähne sowie deren parodontalen Strukturen Einzelzahnfilme empfohlen werden (Rateitschak *et al.*, 2004; Vijay und Raghavan, 2013). Dies untermauert eine Studie von Farook *et al.*, die hinsichtlich des Vergleichs zwischen radiologischem Knochenabbau und gemessenem CAL eine höhere Präzision durch Einzelzahnfilme erzielen konnte (Farook *et al.*, 2020). Dennoch repräsentiert die radiologische Bildgebung eine dreidimensionale Situation in einer zweidimensionalen Darstellung und lässt daher nur bedingt eine Beurteilung zu (Vijay und Raghavan, 2013; Kasaj und Willershausen, 2007). Allerdings ermöglicht sie initial eine Prognose zur Behandlungs- und Erhaltungswürdigkeit (Walter *et al.*, 2009). Liegen Röntgenbilder zu unterschiedlichen Zeitpunkten vor, kann die Dynamik der Parodontitis-Progression visuell beurteilt werden (Vijay und Raghavan, 2013). Außerdem lässt sich ein horizontaler oder angulärer (vertikaler) Knochenabbau bzw. eine Kombination beider erkennen. Einen horizontalen Knochenabbau wird gekennzeichnet durch ein gleichmäßig abgesenktes Knochenniveau, was als supraalveoläre Tasche anzusehen ist. Beim vertikalen Knochenabbau dagegen zeigen sich infraalveoläre Knochentaschen, die sich in Form eines unregelmäßigen Knochenabbaus darstellen (Rateitschak *et al.*, 2004; Vijay und Raghavan, 2013).

Neben der Art des Knochenabbaus lässt sich auf einem Röntgenbild auch dessen Ausmaß beurteilen (Corbet *et al.*, 2009). Als absoluter Knochenabbau wird die Distanz in Millimeter zwischen dem Limbus alveolaris und der Schmelz-Zement-Grenze definiert (Kaimenyi und Ashley, 1988; Kasaj und Willershausen, 2007). Demgegenüber wird der relative Knochenabbau prozentual in Relation zur Wurzellänge angegeben (Kaimenyi und Ashley, 1988).

Besonders im Oberkiefer ist die Bewertung des interradikulären Knochens der Molaren durch das häufige Überlagern der drei Wurzeln limitiert. Im Vergleich zu den Unterkiefermolaren liegt bei orthoradialer Projektion die Teilungsstelle der Wurzeln senkrecht zur Bildebene und erlaubt meist eine Sicht auf die interradikuläre Knochenstruktur (Kasaj und Willershausen, 2007; Cattabriga *et al.*, 2000; Eickholz, 2013). Obwohl Röntgenbilder zwar Informationen zur Dichte des Gewebes liefern, können diese allenfalls einen Verdacht auf eine Zerstörung des interradikulären Gewebes

und einen möglichen Furkationsbefall vermuten lassen. Alle Vermutungen sollten daher immer durch eine zusätzliche klinische Untersuchung bekräftigt oder verworfen werden (Eickholz, 2013; Kasaj und Willershausen, 2007).

Als Erweiterung erlaubt die digitale Volumentomographie (= DVT), als dreidimensionales bildgebendes Verfahren, einen zusätzlichen Informationsgewinn bezüglich intraossärer Defekte und der Furkationsverhältnisse (Kasaj und Willershausen, 2007). Insbesondere bei schwer zugänglichen Furkationsregionen ermöglicht eine dreidimensionale Aufnahme eine bessere Entscheidungsfindung dahingehend, ob zum Beispiel eine Furkation bereits durchgängig ist (Walter und Schmidt, 2018; Kasaj und Willershausen, 2007). Häufig kommt es bei der konventionellen Analyse zu einer Unterschätzung der tatsächlichen Situation. Laut Walter *et al.* wurde das Ausmaß des Knochenabbaus im Furkationsbereich bei 44 % der Molaren unterschätzt, welches wiederum in der dreidimensionalen Bildgebung korrekt verifiziert werden konnte (Walter *et al.*, 2009). Die korrekte Beurteilung des Knochenabbaus im Molarenbereich ist schließlich ausschlaggebend für die Therapiefindung (Müller und Eger, 1999). Demzufolge verbessert die DVT-Analyse die therapeutische und prognostische Entscheidung. Die hohe Strahlenexposition und die hohen Kosten sollten allerdings als kritische Gesichtspunkte abgewogen werden (Eickholz, 2013; Walter *et al.*, 2010).

## 1.4 Die Problematik der Furkationsbeteiligung

### 1.4.1 Ätiologie der Furkationsbeteiligung

Erreicht der vertikale Knochenabbau bei mehrwurzligen Zähnen aufgrund einer bestehenden Parodontitis die Wurzelteilungsstelle, schreitet die Zerstörung des parodontalen Gewebes zwischen den Wurzeln auch in horizontaler Richtung voran (Eickholz, 2013; Müller und Eger, 1999; Glickman, 1950; Vijay und Raghavan, 2013). Dieser pathologische Zustand wird auch als Furkationsbefall oder Furkationsbeteiligung bezeichnet (Al-Shammari *et al.*, 2001; Vijay und Raghavan, 2013; Glickman, 1950). Der Attachmentverlust erzeugt im Furkationsbereich eine Nische, in der die bakterielle Plaque persistieren kann und welche die Progression der Parodontitis fördert (Eickholz, 2013; Müller und Eger, 1999). Hauptursache für das Fortschreiten der Destruktion ist der erschwerte Reinigungszugang und folglich die ineffiziente Plaqueentfernung (Lim *et al.*,

2016; Roussa, 1998). Somit ist die Anatomie des Furkationsbereichs für die Progression der Erkrankung, das Ergebnis der subgingivalen Reinigung und die Prognose der Zähne entscheidend (Roussa, 1998). Als einflussreiche morphologische Faktoren werden die Wurzelstammlänge, die Breite des Furkationseingangs sowie vorhandene Wurzelkonkavitäten diskutiert (Al-Shammari *et al.*, 2001). Zu anatomischen Besonderheiten, die ebenfalls zu einer erschwerten Reinigungsmöglichkeit führen, zählen zervikale Schmelzvorsprünge und -perlen sowie Bifurkationskämme (Al-Shammari *et al.*, 2001).

#### 1.4.2 Anatomie und morphologische Besonderheiten

##### Wurzelstammlänge

Die Stammlänge bezeichnet den Abstand von der Schmelz-Zement-Grenze bis zur Furkation bzw. Wurzelteilungsstelle (Roussa, 1998; Müller und Eger, 1999). Durchschnittlich beträgt sie bei Unterkiefermolaren bukkal 3,14 mm und lingual 4,17 mm (Al-Shammari *et al.*, 2001). Bei Oberkiefermolaren misst die durchschnittliche Stammlänge mesial 3,5-3,6 mm, bukkal 3,5-4,2 mm und distal 4,1-4,8 mm (Müller und Eger, 1999; Roussa, 1998). Insgesamt macht die Wurzelstammlänge für untere und obere Molaren 31-32 % der gesamten Wurzeloberfläche aus. Liegt ein horizontaler CAL bis in den Furkationsbereich vor, kann von einem Verlust von ca. einem Drittel der parodontalen Unterstützung ausgegangen werden (Al-Shammari *et al.*, 2001). Folglich kann der Furkationsbereich bei einer fortschreitenden Parodontitis umso früher betroffen sein, je kürzer die Wurzelstammlänge ist. Da jedoch nur wenig parodontales Gewebe geschädigt wurde, liegt nach erfolgter Therapie eine bessere Prognose vor. Anders verhält es sich bei überdurchschnittlich langen Wurzelstämmen. Ein Furkationsbefall tritt in solch einem Fall erst sehr spät auf, wobei eine deutlich schlechtere Prognose nach einer Behandlung erwartet werden kann (Al-Shammari *et al.*, 2001; Roussa, 1998).

Bei Unterkiefermolaren kann laut der Studie von Roussa aus dem Jahr 1998 bereits bei einem Attachmentverlust von mehr als 5 mm eine Furkationsbeteiligung vermutet werden. Dies kann durch eine Sondierung klinisch bestätigt werden. Im Oberkiefer zeigen die mesiale und bukkale Furkation bereits eine frühe Beteiligung. Die distale Furkation liegt erst bei einem Attachmentverlust von mehr als 6 mm vor (Roussa, 1998).

### Durchmesser des Furkationseingangs

Nach Bower ist der Durchmesser des Furkationseingangs bei 63 % der Oberkieferzähne  $\leq 0,75$  mm. Dies umfasst 85 % der bukkalen, 49 % der mesiopalatinalen und 54 % der distopalatinalen Eingänge (Bower, 1979a).

Die Unterkieferzähne zeigen zu 50 % einen Eingangsdurchmesser von  $\leq 0,75$  mm, was 63 % der bukkalen Furkationseingänge und 37 % der lingualen Furkationseingänge betrifft (Bower, 1979a). Diese Abmessungen sind bezüglich der Anwendung von Küretten im Rahmen der manuellen Therapie kritisch zu sehen, da bei diesen materialbedingt die Breite der Arbeitsenden zwischen 0,75 mm und 1 mm liegt. Eine suffiziente Reinigung vieler Furkationseingänge kann aus diesem Grund nicht immer erwartet werden (Chiu *et al.*, 1991; Bower, 1979a; Eickholz und Walter, 2018).

### Wurzelkonkavitäten

Eine Konkavität der Molarenwurzel im Furkationsbereich vergrößert die Wurzeloberfläche des Zahns, was zu einer Verbreiterung der Befestigungsfläche und zu einer Erhöhung des Widerstands gegen einwirkende Kräfte führt (Roussa, 1998). Allerdings erschwert eine Konkavität auch die Reinigung mit parodontalen Instrumenten. Folglich kann keine adäquate Reinigung der Wurzeloberfläche erwartet werden (Roussa, 1998; Bower, 1979b).

Etwa 2 mm apikal der Wurzelteilungsstelle findet sich bei den Oberkiefermolaren die tiefste Konkavität an der mesiobukkalen Wurzel mit durchschnittlich 0,3 mm (Müller und Eger, 1999; Bower, 1979b). Im Unterkiefer besitzen sowohl die mesiale, als auch die distale Wurzel der Molaren eine Konkavität, wobei die mesiale mit durchschnittlich 0,7 mm ausgeprägter ist als die distale mit durchschnittlich 0,5 mm. Die Ausprägung der Wurzelkonkavität sollte vor allem im Rahmen einer chirurgischen Therapie im Sinne einer Wurzelamputation berücksichtigt werden (Bower, 1979b).

### Zervikale Schmelzvorsprünge

Zervikale Schmelzvorsprünge sind von den Ameloblasten ausgehende Schmelzbildungen oder Anomalien, welche sich von der Schmelz-Zement-Grenze bis zur Furkation erstrecken (Lim *et al.*, 2016; Risnes *et al.*, 2000). Häufig finden sich die zervikalen Schmelzvorsprünge auf der bukkalen Fläche des Zahns (Swan und Hurt, 1976; Risnes *et*

*al.*, 2000; Risnes, 1974). Die Prävalenz zervikaler Schmelzvorsprünge liegt bei bis zu 53,9 % (Risnes *et al.*, 2000). Mehrere Studien konnten einen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von zervikalen Schmelzvorsprüngen und einem Furkationsbefall zeigen (Al-Shammari *et al.*, 2001; Masters und Hoskins, 1964; Swan und Hurt, 1976). Vermutet wird, dass durch das Vorliegen eines Schmelzvorsprungs die Bindegewebsanheftung an der Schmelzoberfläche an dieser Stelle reduziert ist und somit die Adhäsion bakterieller Plaque erleichtert wird (Al-Shammari *et al.*, 2001; Carranza und Jolkovsky, 1991; Lim *et al.*, 2016).

### Schmelzperlen

Schmelzperlen sind anatomische Schmelzstrukturen bzw. -anomalien, die in multipler Form meist in einer kugelförmigen Verdickung am Zahn befestigt sind. Sie können an einem Zahn singular oder auch multipel vorliegen (Cavanha, 1965; Moskow und Canut, 1990). Die Inzidenz liegt bei ca. 2,69 % (Moskow und Canut, 1990). Gehäuft sind sie bei Milchzähnen oder im Furkationsbereich an der Wurzelaußenseite von Oberkiefermolaren zu finden (Moskow und Canut, 1990; Cavanha, 1965). Seltener liegen sie an der lingualen und bukkalen Wurzeloberfläche von Unterkiefermolaren vor (Moskow und Canut, 1990; Risnes, 1974). Sie bestehen zumeist aus Zahnschmelz, können jedoch in seltenen Fällen auch einen Dentinkern oder sogar Pulpengewebe besitzen (Moskow und Canut, 1990).

### Bifurkationskämme

Es werden intermediäre Bifurkationskämme von den bukkalen bzw. lingualen Bifurkationskämmen unterschieden (Al-Shammari *et al.*, 2001). Der intermediäre Bifurkationskamm verläuft von der distalen zur mesialen Wurzel und somit quer zur Bifurkation. Laut der Studie von Everett *et al.* bestehen die intermediären Bifurkationskämme aus einer Dentinbasis, auf der sich eine dickere Zementschicht auflagert (Everett *et al.*, 1958). Liegt eine Wurzelkonkavität vor, wird diese von einem bukkalen und lingualen Rand begrenzt. Diese Begrenzungen werden als bukkale oder linguale Bifurkationskämme bzw. -leisten bezeichnet und bestehen im Gegensatz zu den intermediären Kämmen aus Dentin mit einer geringen Menge an aufliegendem Zement (Everett *et al.*, 1958).

### 1.4.3 Furkationsdiagnostik

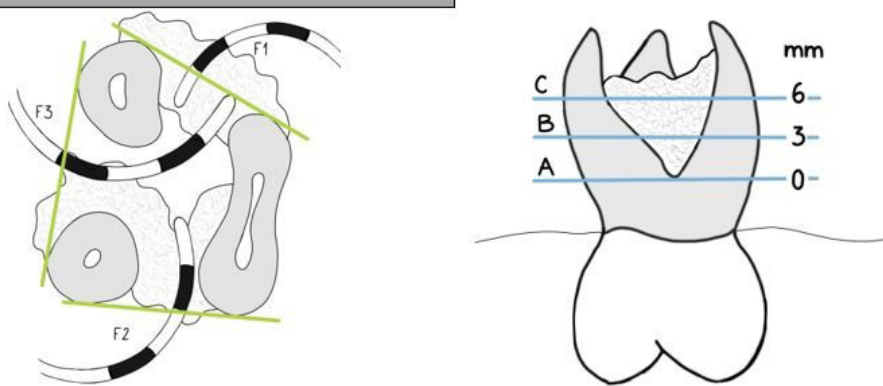
Der Furkationsdiagnostik wird eine bedeutende prognostische und therapeutische Rolle zugeschrieben (Müller und Eger, 1999; Eickholz und Staehle, 1994). Das regelmäßige Vermessen der Furkationseingänge ist für die Erhebung eines Parodontalstatus obligat (Eickholz, 2013). Kontrolliert wird die Furkationsbeteiligung mit einer gewendet gekrümmten Furkationssonde (Hellwig *et al.*, 2018; Müller *et al.*, 1995; Rahangdale *et al.*, 2020; Walter *et al.*, 2010). Diese spezielle Parodontalsonde geht auf Dr. Claude Nabers zurück und besitzt Markierungen in drei Millimeter Abständen (Abb. 5) (Fullerton und Kornman, 2020; Müller und Eger, 1999; Walter *et al.*, 2010).



**Abbildung 5: Bifurkationssonde nach Nabers © (Sonde 973/CP2N, Carl Martin, Solingen, Deutschland; <https://carlmartin.de/de/>)**

Am vermuteten Furkationseingang wird die Sonde koronal am Gingivarand angesetzt und in horizontaler Richtung sondiert (Eickholz, 2021). Anhand der Eindringtiefe kann der horizontale Attachmentverlust im Furkationsbereich (= PAL-H) bestimmt werden. Eine Furkationsbeteiligung lässt sich unterschiedlich klassifizieren (Cattabriga *et al.*, 2000; Eickholz, 2021). Klassifikationsschemata existieren zum einen von Glickmann (1953) und zum anderen von Hamp (1975), wobei die Einteilung nach Hamp präziser und folglich die Gebräuchlichste ist (Cattabriga *et al.*, 2000; Eickholz, 2021; Müller und Eger, 1999). Nach Hamp liegt ein Grad 0 bei keiner Furkationsbeteiligung, ein Grad I bei einer Eindringtiefe der Sonde von bis zu 3 mm, ein Grad II bei einer Eindringtiefe von mehr als 3 mm und ein Grad III bei einer durchgängigen Furkation vor (siehe Abb. 6) (Eickholz und Kim, 1998; Hamp *et al.*, 1975; Cattabriga *et al.*, 2000). Klinisch werden Oberkiefermolaren an drei Stellen (bukkal, mesio- und distopalatinal), Oberkieferprämolaren und Unterkiefermolaren an zwei Stellen gemessen (mesial und distal bzw. bukkal und oral) (Eickholz und Walter, 2018).

<b>Grade - horizontale Messung</b> Nach Hamp et al. 1975 gemessen ab (imaginärer) Tangente		<b>Grade - vertikale Messung</b> Nach Tarnow & Fletcher 1984 gemessen interradikulär ab Furkationsdach	
F0	keine horizontale Sondierungstiefe	A	1 – 3mm
F1	1 – 3mm	B	4 – 6mm
F2	über 3mm, aber nicht durchgehend	C	über 6mm
F3	durchgehend		



**Abbildung 6: Gradierung der horizontalen und vertikalen Furkationsbeteiligung**

Horizontale Messung des Furkationsgrades mit Hilfe einer gedachten Tangente an der Wurzelteilungsstelle. Der Furkationsgrad kann durch die Eindringtiefe der Nabers-Sonde bestimmt werden, in Anlehnung an Rateitschak et al., 2004 Parodontologie S. 383 (Rateitschak et al., 2004) © Thieme

Da allerdings nicht nur der horizontale, sondern auch der vertikale Knochenabbau für die Therapiefindung und das Langzeitüberleben der Zähne von Belang ist, wurde eine Subklassifikation nach Tarnow und Fletcher eingeführt (Cattabriga *et al.*, 2000; Tarnow und Fletcher, 1984).

Diese Untergliederung bezieht sich auf die vertikale Distanz vom Furkationsdach in Richtung apikal. Dabei entspricht die Subklasse A einem Attachmentverlust bis in das koronale Drittel (1-3 mm), Subklasse B bis in das mittlere Drittel (4-6 mm) und Subklasse C bis in das apikale Drittel (> 6 mm) (siehe Abb. 6) (Eickholz, 2021; Tonetti *et al.*, 2017; Tarnow und Fletcher, 1984).

Sowohl prognostisch als auch therapeutisch ist die Unterscheidung zwischen Grad II und III sehr relevant. Denn langfristig zeigen Zähne mit Grad III eine schlechtere Prognose

als Zähne mit Grad II. Außerdem gilt Grad III als Kontraindikation für eine regenerative Therapie (Eickholz, 2013; Eickholz und Kim, 1998).

In Abhängigkeit der Graduierung sowie weiterer allgemeiner Faktoren wie Alter, Compliance und Gesundheitszustand, stehen zur Behandlung von Furkationsbeteiligungen neben konservativen und resektiven Maßnahmen, auch die parodontale Regeneration zur Verfügung (Müller, 2012; Müller *et al.*, 1995).

## 1.5 Patientenbezogene Faktoren

### 1.5.1 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist eine chronische Erkrankung aufgrund einer Regulationsstörung des Stoffwechsels. Leitbefund ist die chronische Hyperglykämie, die durch eine gestörte Insulinsekretion und -wirkung zustande kommt (Genco *et al.*, 2020; Genco und Borgnakke, 2020). Als Folge dieser Insulinstörung kommt es zu Veränderungen der Entzündungsreaktion und der Kollagensynthese, sowie zur Störung der Gewebereparatur (Salvi *et al.*, 1997).

Unterschieden werden zwischen einem Diabetes Typ 1 und Typ 2. Ein Typ 1-Diabetiker leidet an einer verminderten oder fehlenden Insulinproduktion, ausgelöst durch eine autoimmune Zerstörung der im Pankreas befindlichen Beta-Zellen. Dieser Typ manifestiert sich vorwiegend bei Kinder und Jugendliche sowie bei jungen Erwachsenen (Manuwald *et al.*, 2019; Daneman, 2006).

Im Vergleich dazu tritt Typ 2-Diabetes in der Regel im höheren Erwachsenenalter auf und ist durch eine Insulinresistenz gekennzeichnet. Als Risikofaktoren sind Übergewicht und Bewegungsmangel zu nennen (Staiger *et al.*, 2009; Preshaw und Bissett, 2019). Die Gesamtzahl der an Diabetes Erkrankten steigt stetig an. Zwischen 2002 und 2017 kam es weltweit zu einer Verdreifachung der Typ 2-Diabetiker mit vermutlich weiter steigender Prävalenz in den kommenden Jahren (Genco *et al.*, 2020; Teeuw *et al.*, 2017; Santamaria-Jr *et al.*, 2020).

Es wurde nachgewiesen, dass zwischen Parodontitis und Diabetes mellitus ein kausal bidirektionaler Zusammenhang besteht (Genco und Borgnakke, 2020; Genco *et al.*, 2020). Wobei nicht nur Diabetes das Risiko einer Parodontitis erhöht, sondern auch eine Parodontitis den Blutzucker negativ beeinflusst und infolgedessen schwere

Diabeteskomplikationen begünstigt. Insbesondere nicht oder schlecht medikamentös eingestellte Diabetiker leiden häufiger an Parodontitis. Zugleich ist die Parodontitis ausgeprägter und zeigt einen schnelleren Verlauf (Genco *et al.*, 2020; Genco und Borgnakke, 2020). Es wird berichtet, dass derzeit eine Diabetesprävalenz bei Patienten mit Parodontitis von ca. 9,9 % vorliegt (Ziukaite *et al.*, 2018). Eine entscheidende Rolle spielt die Glucosekonzentration im Blut. Patienten, die an einer Parodontitis leiden, zeigen eine Erhöhung des Hämoglobin A1c-Wertes (= HbA1c) im Vergleich zu Patienten, die parodontal gesund sind (Genco *et al.*, 2020).

Mit dem HbA1c-Wert lässt sich verlässlich Auskunft über den Blutzuckerspiegel der vorausgegangenen drei Monate geben, da er unmittelbar mit diesem korreliert (Bennett *et al.*, 2007; Preshaw und Bissett, 2019).

Eine Parodontitis kann daher ein frühes Zeichen eines Diabetes mellitus sein und als wertvoller Risikoindikator dienen (Teeuw *et al.*, 2017). Denn durch eine chronische Entzündung der parodontalen Tasche entsteht beim Diabetiker eine überschießende Abwehrreaktion und es kommt zur Freisetzung von katabolen, proinflammatorischen Mediatoren. Die erhöhte Anzahl von Entzündungsmediatoren führt zu einer Insulinresistenz und Hyperglykämie (Rateitschak *et al.*, 2004). Außerdem erhöht sie beim Nicht-Diabetiker das Risiko für die Entstehung eines Diabetes (Graziani *et al.*, 2018), wohingegen ein schlecht medikamentös eingestellter Diabetiker ein erhöhtes Risiko für die Manifestation einer Parodontitis aufweist (Isola *et al.*, 2020).

Patienten, die einen erhöhten HbA1c-Wert ( $> 6,5$  %) aufzeigten, aber nicht an Parodontitis litten, entwickelten im Vergleich zu Patienten, die einen HbA1c-Wert von  $< 6,5$  % aufwiesen, ein 17 % höheres Risiko innerhalb der nächsten fünf Jahren an einer Parodontitis zu erkranken (Isola *et al.*, 2020). Diese Erkenntnis gilt sowohl für Nicht-Diabetiker als auch für Diabetiker. Durch eine erfolgreiche nicht-chirurgische Parodontitisbehandlung konnte in der Studie von Genco *et al.* festgestellt werden, dass der HbA1c-Wert bei Diabetikern statistisch signifikant um durchschnittlich 0,4 % (0,27-0,63 %) reduziert werden konnte, was mit der Wirkung eines antiglykämischen Medikaments vergleichbar ist (Genco *et al.*, 2020). Eine zusätzliche Applikation von Antibiotika zeigte dagegen keine weitere Auswirkung auf den HbA1c-Wert. Weiterhin wurde beobachtet, dass Diabetespatienten mit einer guten Mundhygiene geringere Plaque- und HbA1c-Werte haben. Somit haben nicht nur die Parodontitistherapie,

sondern auch die präventiven Maßnahmen einen entscheidenden Einfluss auf den Behandlungserfolg (Genco *et al.*, 2020).

### 1.5.2 Rauchen

Rauchen ist nicht nur allgemeingesundheitlich, sondern auch in Bezug auf Parodontalerkrankungen ein vermeidbarer Risikofaktor. Das Nikotin wirkt sich in großem Umfang negativ auf das Parodont aus. Zum einen kommt es zur verminderten Phagozytose neutrophiler Granulozyten und verringerten Bildung von Immunglobulinen sowie zur Schädigung der Fibroblasten, wodurch Infektionen gefördert werden (Rateitschak *et al.*, 2004; Müller, 2012). Zum anderen werden proinflammatorische Zytokine stimuliert. Raucher haben außerdem eine ausgeprägte Zahnstein- und Biofilmbildung (Rateitschak *et al.*, 2004; Müller, 2012; Hanioka *et al.*, 2019).

Bei Betrachtung des schädlichen Einflusses treten bei Rauchern vor allem Veränderungen in der Mikroflora auf, die einen anaeroben Charakter mit einer verringerten Artenvielfalt aufweist (Ravidà *et al.*, 2020c). Insbesondere finden sich in höheren Mengen *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetencomitans* und *Tannerella forsythia*, die wesentlich an der Entstehung von Parodontitis beteiligt sind (Hanioka *et al.*, 2019).

Eine Assoziation zwischen Rauchen und Parodontitis erwies sich vor allem in Abhängigkeit der Dosis bzw. der täglichen Zigarettenmenge. Die Behandlungsergebnisse und Heilungsreaktionen bei Rauchern, sowohl unmittelbar nach durchgeführter Therapie als auch nach einem Zeitraum von sechs Jahren, sind deutlich schlechter zu bewerten als bei Nichtrauchern. Nichtraucher und ehemalige Raucher, welche seit mindestens fünf Jahren nicht mehr rauchen, haben ein geringes Rezidivrisiko, während starke Raucher (> 20 Zigaretten pro Tag) diesbezüglich ein höheres Risiko haben. Dagegen zeigen Gelegenheitsraucher ein mäßiges Risiko für ein weiteres Voranschreiten der Erkrankung (Lang und Tonetti, 2003).

Auch in Bezug auf den parodontal bedingten Zahnverlust demonstrieren Studien, dass es signifikante Unterschiede zwischen Nichtrauchern und Rauchern sowie ehemaligen Rauchern gibt. Eine entscheidende Rolle spielt dabei die Zigarettenmenge und der

Zeitpunkt des Rauchverzichts. Demnach haben aktuelle starke Raucher (> 10 Zigaretten pro Tag) ein fast 18,9-fach höheres Zahnverlustrisiko als Nichtraucher.

Bei ehemaligen Rauchern nähert sich mit zunehmender Entwöhnungszeit die Wahrscheinlichkeit eines Zahnverlusts durch Parodontitis immer mehr dem Ausgangsrisiko eines Nichtrauchers an. Allerdings bedarf dies einer langen sogenannten Auswaschzeit von etwa 15 Jahren. Erst dann kann hinsichtlich des Zahnverlustrisikos ein ehemaliger Raucher einem Nichtraucher gleichgestellt werden (Ravidà *et al.*, 2020c).

Gründe, die für einen erhöhten Zahnverlust sprechen, sind unter anderem die Furkationsbeteiligung von Molaren. Studien zeigen bei Rauchern, gegenüber Nichtrauchern, bereits eine reduzierte Zahl an Molaren und eine häufigere Furkationsbeteiligung bei den noch vorhandenen mehrwurzligen Zähnen (Stein, 2012; Mullally und Linden, 1996; Kerdvongbundit und Wikesjö, 2000). Das Nikotin führt zu einer Vasokonstriktion des parodontalen Gewebes im Bereich der Furkation. In Kombination mit der verringerten Immunantwort und dem reduzierten Heilungspotenzial wird für diese Zähne eine schlechtere Prognose gestellt (Stein, 2012; Kerdvongbundit und Wikesjö, 2000).

### 1.5.3 Compliance

Zahlreiche Studien untersuchten, inwieweit eine verhaltenspädagogische Intervention und die Patientencompliance eine bestehende Parodontitis beeinflussen (Costa *et al.*, 2018; Morris *et al.*, 2001; Campos *et al.*, 2021). Besonders in Bezug auf die Regelmäßigkeit einer Remotivation und Reinstruktion im Rahmen der unterstützenden Parodontitistherapie, welche auch als UPT bekannt ist, weisen Studienergebnisse teilweise gegensätzliche Ergebnisse auf.

Langfristige Behandlungserfolge sowie die Rezidiv- und Progressionsrate sollen von der Compliance und der täglichen Zahnpflege der betroffenen Patienten abhängig sein. Durch eine fehlende regelmäßige Parodontaltherapie, Biofilmkontrolle und Motivation zur Mundhygiene können die Erfolge einer aktiven Parodontitistherapie nicht aufrechterhalten werden (Costa *et al.*, 2018). Fehlt die regelmäßige Mundhygieneüberwachung, kommt es zum Anstieg des Biofilms. Damit steigt die Blutungsneigung sowie die Anzahl subgingivaler parodontalpathogener Mikroorganismen, was wiederum

zur Erhöhung der Sondierungstiefen führen kann (Campos *et al.*, 2021). Mehrere, meist jüngere Studien, weisen eine Korrelation zwischen guter Compliance, regelmäßiger professioneller Zahnreinigung und verringertem Zahnverlustrisiko nach (Morris *et al.*, 2001; Echeverría *et al.*, 2019; Campos *et al.*, 2021). Bei 65-Jährigen konnten durch eine gute Compliance bis zu fünf Zähne mehr erhalten werden, als bei einer schlechten Compliance (Morris *et al.*, 2001). Weitere Studien bestärkten diese Beobachtung (Echeverría *et al.*, 2019; Campos *et al.*, 2021). Andere Studien konnten wiederum keinen Zusammenhang zwischen dem Erfolg der Parodontistherapie und der Patientencompliance nachweisen (Bäumer *et al.*, 2011; Dannewitz *et al.*, 2016).

Interessanterweise kam eine Untersuchung im Jahr 2014 von Ramseier *et al.* zum Ergebnis, dass Rauchen als ein Prädiktor für eine unregelmäßige Compliance gezählt werden kann. Denn Raucher zeigten in dieser Studie eine deutlich schlechtere Termintreue gegenüber Nichtrauchern (Ramseier *et al.*, 2014). Zu diesem Resultat kamen auch Amerio *et al.* in ihrer Studie aus dem Jahr 2020. Ein Grund dafür könnte möglicherweise sein, dass Raucher die häufige Erinnerung zur Raucherentwöhnung scheuen (Amerio *et al.*, 2020).

Weitere Umfragen stellten fest, dass derartige Verhaltensweisen der Patienten durch mangelndes Wissen bezüglich der Parodontitis-Erkrankung und ihrer Progression, sowie durch eine mangelnde Fähigkeit und mangelhafte Motivation zur Durchführung einer regelmäßigen Mundhygiene begründet zu sein scheinen (Campos *et al.*, 2021; Echeverría *et al.*, 2019). All diese Defizite können durch das zahnärztliche Team beeinflusst werden (Echeverría *et al.*, 2019; Campos *et al.*, 2021). Mit Hilfe pädagogischer Verhaltensinterventionen wie beispielsweise Terminerinnerungen, Feedback und Belohnungen sollte versucht werden, die Patientencompliance zu erhöhen (Amerio *et al.*, 2020). Studien belegen, dass anhand von Motivations- und Patientenaufklärungsgesprächen das Krankheitsbewusstsein gesteigert und in diesem Zusammenhang auch das Mundhygieneverhalten verbessert wird (Carra *et al.*, 2020; Newton und Asimakopoulou, 2015; Tonetti *et al.*, 2015).

Aufgrund der uneinheitlichen Studienlage sind die genannten Aussagen allerdings als fraglich zu bewerten (Echeverría *et al.*, 2019).

## 1.6 Therapie

### 1.6.1 Initiale Parodontitisbehandlung

Nach Bestätigung der Diagnose Parodontitis sowie deren Staging und Grading, wird anhand des Schweregrads der Erkrankung ein Therapieplan erstellt.

Zur Zielsetzung einer Parodontitisbehandlung gehört die Elimination der bakteriellen Plaque, die das Fortschreiten des Entzündungsprozesses und die damit verbundene Zerstörung des parodontalen Ansatzes unterbindet. Sekundär soll eine rezidivierende Zahnfleischentzündung verhindert werden (Tonetti *et al.*, 2015).

Zum Erreichen dieses Ziels muss der Patient in der ersten Therapiestufe instruiert und motiviert werden, um sein Gesundheitsverhalten zu verändern und bestehende Risikofaktoren (Rauchen etc.) zu minimieren oder zu eliminieren. Es gilt vor allem die Mundhygiene zur dauerhaften Reduzierung des Biofilms zu verbessern sowie im Rahmen einer professionellen mechanischen Plaqueentfernung (= PMPR) den supragingivalen Biofilm, den Zahnstein und retentive Reizfaktoren, wie etwa überstehende Restaurationsränder zu entfernen. Weiterhin sollen die Patienten sich mit der Prävention vertraut machen sowie ihre Compliance verbessern und infolge dessen ein adäquates Ergebnis erreicht werden (Sanz *et al.*, 2020).

Nach der ersten Therapiestufe beginnt die ursachenbezogene Therapie, welche grundsätzlich bei allen Parodontitispatienten durchgeführt wird. Diese beinhaltet eine mechanische Entfernung des Zahnsteins und des subgingivalen Biofilms (zweite Therapiestufe) (Sanz *et al.*, 2020).

Die Reinigung der Zähne erfolgt entweder manuell mit Hilfe von Handinstrumenten wie Scalern und Küretten oder maschinell, beispielsweise mit Ultraschallinstrumenten (Tonetti *et al.*, 2015). Laut Needleman *et al.* ist eine deutliche Plaquereduzierung und Verringerung der Zahnfleischblutung mit Hilfe einer PMPR nur in Kombination mit einer gründlichen Mundhygieneanweisung zu erreichen (Needleman *et al.*, 2015). Denn durch eine regelmäßige und gute Mundhygiene kann nach drei Jahren das gleiche Ergebnis bei der Plaquereduktion erreicht werden wie mit zusätzlicher PMPR (Needleman *et al.*, 2015). Auch Hugoson *et al.* veranschaulicht, dass die größte Verbesserung der Mundhygieneparameter erreicht wird, wenn die Patienten regelmäßige Instruktionen zur häuslichen Mundhygiene erhalten (Hugoson *et al.*, 2007). Dies zeigt, dass die alleinige

Behandlung der Parodontitis als Präventionsmaßnahme nicht ausreicht. Stattdessen stellen wiederholte und individuelle Mundhygieneanweisungen eine Schlüsselkomponente der parodontalen Prävention dar (Tonetti *et al.*, 2015; Needleman *et al.*, 2015).

Anhand des neuen Klassifikationsschemas definieren Sanz *et al.* für einen Patienten mit stabiler Parodontitis und reduziertem Parodont entweder eine Sondierungstiefe von < 4 mm mit gleichzeitigem BOP oder vorhandene Taschen mit 4 mm ohne BOP (Sanz *et al.*, 2020). Daran orientiert sich die weitere Therapiefindung. Wird diese Zielvorgabe nach Abschluss der zweiten Therapiestufe erfüllt, nimmt der Patient in der Folge an der vierten Therapiestufe, der sogenannten unterstützenden Parodontitistherapie (= UPT), teil. Sind die verbliebenen Sondierungstiefen > 4 mm mit Blutung oder die Taschen tiefer als 6 mm, soll der Patient zunächst die dritte Therapiestufe durchlaufen. In dieser Therapiestufe werden mit Hilfe nicht-chirurgischer und chirurgischer Maßnahmen gezielt die Zähne, die die Vorgaben nicht erfüllen, weiterbehandelt (Sanz *et al.*, 2020).

### 1.6.2 Nicht-chirurgische Parodontitistherapie

Als Minimalversorgung wird initial ein subgingivales Reinigen und Glätten der Wurzeloberfläche unternommen. Bei diesem sogenannten Scaling and Root planing (= SRP) sollen Konkremente, Biofilm und Endotoxine zur Schaffung einer bioakzeptablen Oberfläche entfernt werden, damit sich in der Folge ein epitheliales oder bindegewebiges Attachment entwickeln kann (Sanz *et al.*, 2020; Graziani *et al.*, 2017; Eickholz, 2021).

Bei der manuellen subgingivalen Reinigung werden gewöhnlich Küretten verwendet. Allerdings kann durch dieses händische Abtragen von infiziertem oder nekrotisiertem Wurzelzement nicht abgeschätzt werden, ab wann auch gesundes Gewebe entfernt wird. Durch die Anwendung maschineller Instrumente wird daher versucht, den Abtrag nur auf die Auflagerungen zu beschränken. Zu den maschinellen Hilfsmitteln zählen Air- oder Ultraschallscaler sowie rotierende und oszillierende Instrumente (Graziani *et al.*, 2017; Eickholz, 2021).

Zähne mit einem Furkationsgrad I zeigen eine ähnliche Prognose wie Zähne ohne Furkationsbefall, weshalb die subgingivale Reinigung als Therapie der Wahl oft ausreichend ist (Müller *et al.*, 1995; Graziani *et al.*). Eine effektive Reinigung der schwer

zugänglichen Region im Bereich der Furkation kann mit Hilfe abgewinkelter rotierender oder oszillierender Instrumente erreicht werden (Hellwig *et al.*, 2018; Cattabriga *et al.*, 2000; Kocher *et al.*, 1996). Laut Suvan *et al.* gibt es keine Unterschiede zwischen der Anwendung von hand- oder maschinell betriebenen Instrumenten, weshalb in der EFP-Behandlungsleitlinie S3 keine expliziten Vorgaben zur Anwendung aufgeführt werden (Suvan *et al.*, 2020; Sanz *et al.*, 2020).

### 1.6.3 Chirurgische Parodontitistherapie

Mit zunehmendem Furkationsgrad kommt es zu einer erschwerten Zugänglichkeit der Wurzelteilungsstelle und eine nicht-chirurgische Therapie gelingt oft nicht vollständig (Eickholz, 2013; Müller *et al.*, 1995). Demzufolge persistieren häufig tiefe parodontale Taschen, weshalb konsequente Maßnahmen im Rahmen einer chirurgischen Therapie indiziert sind (Eickholz, 2013; Sanz *et al.*, 2020). Die chirurgische Behandlung von parodontal geschädigten Zähnen ist vielfältig und kann in parodontal-chirurgische, mukogingival-chirurgische sowie kombiniert parodontal-mukogingival-chirurgische Eingriffe eingeteilt werden (Hellwig *et al.*, 2018).

Vor allem zur Behandlung von messbaren Furkationen wird laut der EFP-Behandlungsleitlinie S3 die Parodontalchirurgie empfohlen. Diese wird in einen Zugangslappen („access flap“), eine regenerative und eine resektive Therapie unterteilt und soll den Zugang für die subgingivale Reinigung sowie die häuslichen Maßnahmen zur Mundhygiene erleichtern (Eickholz, 2013; Sanz *et al.*, 2020).

#### Zugangslappen („access flap“)

Der Zugangslappen erleichtert die Sicht auf die Wurzeloberflächen von parodontal befallenen Zähnen. Je nach Menge des zu entfernenden Gewebes kann hierfür ein teilmobilisierter Lappen (Open Flap Debridement (= OFD)), ein modifizierter Widman-Lappen (= MWF), ein Papillenerhaltungs-Lappen, eine offene Kürettage nach Kirkland oder ein vollmobilisierter Lappen von Nutzen sein (Sanz *et al.*, 2020; Eickholz, 2021). Mit Hilfe der Lappenoperation werden schwer zugängliche Bereiche freigelegt und unter direkter Sicht gereinigt und geglättet. Anwendung findet diese Therapie insbesondere bei

Oberkiefermolaren mit interdentalem Furkationsgrad II sowie im Unter- oder Oberkiefer bei Furkationsgrad III und multiplem Furkationsgrad II (Sanz *et al.*, 2020).

### Regenerative Therapie

Die regenerative Therapie soll zerstörtes Gewebe wiederherstellen. Dies erfolgt mit Hilfe der gesteuerten Geweberegeneration bzw. engl. Guided Tissue Regeneration (= GTR), Wachstumsfaktoren und Matrixproteinen (Pontoriero *et al.*, 1988; Nuñez *et al.*, 2019).

Die Verwendung von Schmelz-Matrix-Proteinen in der Parodontalchirurgie erwies sich als besonders effektiv, da zum einen die Bildung von Wachstumsfaktoren in den Desmodontalzellen und zum anderen die Zementogenese sowie Mineralisation stimuliert werden (Suzuki *et al.*, 2005). Dies führt zur Bildung von neuem azellulärem und neuem zellulärem Zement mit Kollagenfasern und Alveolarknochen (Rathe *et al.*, 2009). Schmelz-Matrix-Proteine können entweder mit oder ohne zusätzliches Knochenersatzmaterial verwendet werden (Sanz *et al.*, 2020). Im Vergleich zur alleinigen Lappenoperation wird eine höhere Knochenregeneration bei dieser Methode beobachtet (Rathe *et al.*, 2009).

Die regenerative Therapie findet laut der EFP-Behandlungsleitlinie S3 Anwendung bei Zähnen mit Knochentaschen von 3 mm sowie bei Molaren mit tiefen Resttaschen und Furkationsgrad II im Unterkiefer oder bukkalem Furkationsgrad II im Oberkiefer. Bei Oberkiefermolaren mit Resttaschen und interdentalem Furkationsgrad II kann diese Methode ebenfalls in Erwägung gezogen werden (Sanz *et al.*, 2020).

### Resektive Therapie

Die resektive Therapie modifiziert die anatomische Hart- und Weichgewebssituation mit dem Ziel einer Verbesserung der Hygienefähigkeit. Sie umfasst die Prämolarisierung, bei der ein zweiwurziger Zahn geteilt und beide Zahnhälften belassen werden, sowie eine als Tunnelierung bezeichnete Vergrößerung des Defektvolumens in der Furkation (Sanz *et al.*, 2020; Löst, 1985).

Kann ein mehrwurziger Zahn nicht in toto erhalten werden, wird mithilfe einer partiellen Resektion zumindest der Erhalt von gesunden Zahnanteilen angestrebt. Um dieses Ziel zu erreichen kann neben der Halbierung eines zweiwurzigen Zahns mit anschließender Entfernung einer der beiden Zahnhälften, der sogenannten Hemisektion, auch eine

Wurzelamputation erfolgen, bei der eine Wurzel eines mehrwurzligen Zahns vollständig entfernt wird (Löst, 1985).

Anwendung findet die resektive Therapie überwiegend bei Patienten mit einem Parodontitisstadium III und Resttaschen von mehr als 6 mm. Besonders bei Oberkiefermolaren mit interdentalen Furkationsgrad II sowie im Unter- oder Oberkiefer bei einer Furkationsbeteiligung Grad III und multiplem Furkationsgrad II wird dieses Vorgehen empfohlen (Sanz *et al.*, 2020).

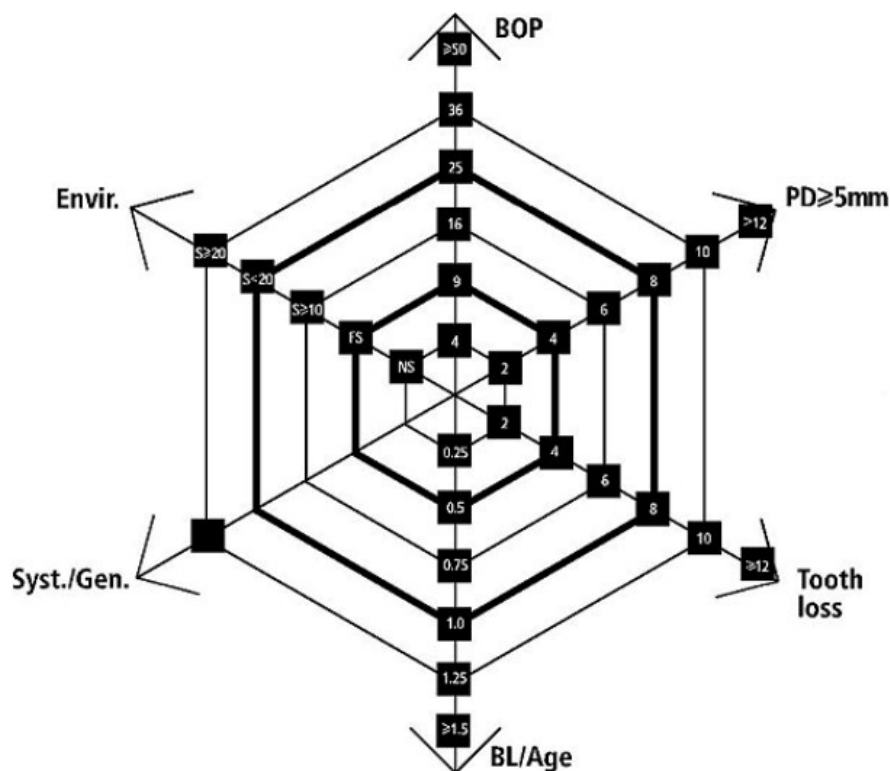
#### 1.6.4 Unterstützende Parodontistherapie

Nach erfolgreich abgeschlossener aktiver Parodontistherapie (erste, zweite und ggf. dritte Therapiestufe, siehe Kapitel 1.6.1) sollte der Patient über ein reduziertes, aber gesundes Parodont und höchstens noch eine lokalisierte Gingivitis verfügen (Caton *et al.*, 2018; Chapple *et al.*, 2018; Sanz *et al.*, 2020).

Um den erzielten parodontalen Zustand so lange wie möglich zu erhalten und zur Vermeidung eines Rezidivs, wird dem Patienten in der vierten Therapiestufe eine individuell angepasste unterstützende parodontale Therapie angeboten.

Diese Therapie beinhaltet regelmäßige Termine mit präventiven und therapeutischen Maßnahmen. Taschen mit 4 mm und BOP oder Taschen  $\geq 5$  mm ohne Blutung werden subgingival reinstrumentiert, harte und weiche supragingivale Beläge entfernt sowie der Patient remotiviert und hinsichtlich der häuslichen Mundhygiene instruiert (Eickholz, 2013; Sanz *et al.*, 2020). Eine UPT sollte nach Vorgaben der EFP-Behandlungsleitlinie S3 in Intervallen von drei bis zwölf Monaten erfolgen und dem parodontalen Status des Patienten individuell angepasst werden (Sanz *et al.*, 2020).

Diese individuelle Anpassung wird häufig noch mit Hilfe der parodontalen Risikoanalyse (= PRA) nach Lang und Tonetti vorgenommen. Bei dieser Analyse erfolgt eine Gesamtrisikobestimmung unter Berücksichtigung vorhandener Einflussfaktoren auf den parodontalen Gesundheitszustand. Betrachtet werden hierbei das BOP, die Sondierungstiefe, der Zahnverlust aufgrund einer parodontalen Erkrankung, der Knochenverlust in Abhängigkeit des Alters, systemische bzw. genetische Einflüsse wie beispielsweise Diabetes mellitus und der Umweltfaktor Rauchen (Abb. 7) (Lang und Tonetti, 2003).



**Abbildung 7: Periodontal Risk Assessment nach Lang und Tonetti**

*PD = probing depth; BL / Age = Bone Loss / Age; Syst. / Gen. = Systemic / Genetic; Envir. = Environment; NS = non smoker; FS = former smoker; S  $\geq$ 10 = mehr als 10 Zigaretten / Tag; S <20 = weniger als 20 Zigaretten / Tag; S  $\geq$ 20 = mehr als 20 Zigaretten / Tag, aus Lang und Tonetti, 2003 Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT) S. 8 (Lang und Tonetti, 2003) (all rights reserved) Quintessenz*

### 1.6.5 Adjuvante Therapie

Je nach Schweregrad kann auch eine adjuvant lokal-medikamentöse Behandlung in Kombination mit einer mechanischen Reinigung indiziert sein. Hierbei werden Medikamente lokal in die parodontale Tasche appliziert (Pascoal *et al.*, 2023).

#### Antiseptikum Chlorhexidin (= CHX)

CHX ist durch seine antimikrobielle, bakterizide, bakteriostatische und plaquehemmende Wirkung sowie seine hohe Substantivität bekannt und wird daher häufig als Standardsubstanz angewandt (Da Costa *et al.*, 2017; Hellwig *et al.*, 2018). Die Studie von Costa *et al.* belegt, dass unter zusätzlicher Anwendung von CHX, im Vergleich zu einer Nichtanwendung, sich die Taschentiefe deutlich verringert (Da Costa *et al.*, 2017). Allerdings sind die auftretenden Nebenwirkungen nicht zu unterschätzen. Nach einer lang

andauernden Anwendung zeigen sich neben Zahnverfärbungen oder Geschmacksirritationen auch Veränderungen der physiologischen Plaque (Graziani *et al.*, 2017; Meyer und Enax, 2018). Eine generelle Anwendung von CHX soll laut der EFP-Behandlungsleitlinie S3 eher unterbleiben und nur temporär bei eingeschränkter oder unmöglicher Plaquekontrolle erwogen werden (Sanz *et al.*, 2020). Die lokale Applikation von Chlorhexidin in die parodontale Tasche erfolgt in Form einer Spülflüssigkeit oder als Gel (Hellwig *et al.*, 2018; Da Costa *et al.*, 2017). Es können im Rahmen der UPT auch CHX-haltige Zahnpasten empfohlen werden (Sanz *et al.*, 2020).

#### Antiseptikum Povidon-Iod

Povidon-Iod ist ein langjährig etabliertes Antiseptikum, welches zur antiinfektiösen Wundbehandlung, Infektionsprophylaxe und Desinfektion der Haut- und Schleimhäute angewandt wird (Reimer *et al.*, 2002; Hoang *et al.*, 2003). Es besteht aus einer Kombination aus Polyvinylpyrrolidon (= PVP / Povidon) und molekularem Iod (Rosling *et al.*, 2001). Neben der bakteriziden Wirkung hemmt Iod die Freisetzung von pathogenen Faktoren und gewebserstörenden Enzymen (Reimer *et al.*, 2002).

Außerdem zeigt Povidon-Iod eine gute Wirkung gegen paropathogene Keime der Mundhöhle, sodass eine additive Anwendung während des SRP bei nicht-chirurgischer Parodontitistherapie eine Verbesserung der Sondierungstiefen erzielt (Hoang *et al.*, 2003; Sahrman *et al.*, 2010).

Mit einem gering konzentrierten PVP-Iod konnte bereits nach einer Einwirkzeit von 30 Sekunden eine antimikrobielle Aktivität mit bakterizider Wirkung nachgewiesen werden (Reimer *et al.*, 2002). Eine Resistenzbildung oder die Auslösung einer Empfindlichkeitsreaktion wird dabei nicht induziert (Rosling *et al.*, 2001). Allerdings sollte die Anwendung bei Schwangeren oder stillenden Müttern sowie bei Patienten mit Schilddrüsenerkrankungen oder Iod-Allergien unterlassen werden (Hoang *et al.*, 2003).

#### Anwendung lokaler oder systemischer Antibiotika

Ziel einer systemischen adjuvanten Antibiotikaeinnahme ist die Eliminierung von parodontopathogenen Keimen. Um eine effektive Wirkung zu erreichen, erfolgt die Applikation des Präparats nach oder während der vollständigen supra- und subgingivalen Biofilamentfernung (Graziani *et al.*, 2017). Teughels *et al.* veranschaulichen, dass in der

aktiven Phase einer Parodontitistherapie eine begleitende systemische Antibiotikagabe zur Reduktion der Sondierungstiefen führt. Die größte Verbesserung zeigt sich bei der kombinierten Gabe von Metronidazol und Amoxicillin. Obwohl klinisch deutliche Vorteile erreicht werden, löst diese Kombinationsform auch die meisten Nebenwirkungen aus, wie beispielsweise Übelkeit oder Diarrhoe (Teughels *et al.*, 2020). Aus diesem Grund ist es notwendig, das Nutzen-Schaden-Risiko abzuwägen und eine routinemäßige systemische Antibiotikagabe zu vermeiden (Sanz *et al.*, 2020).

Nach Herrera *et al.* zeigt dagegen eine ergänzende lokale Antibiotikagabe in gleicherweise eine Verbesserung der Sondierungstiefen. Zudem kommt es durch die lokale Gabe zu keiner Zunahme der Nebenwirkungen (Herrera *et al.*, 2020). Sanz *et al.* kommt durch dieses Resultat zum Entschluss, dass eine lokale Antibiotikatherapie erwogen werden kann, wobei Nutzen-Risiko-Überlegungen berücksichtigt werden müssen (Sanz *et al.*, 2020).

#### One-stage-full-mouth-disinfection (= OSFMD)

Die Zunge sowie die Gaumentonsillen bieten intraorale Nischen für parodontalpathogene Bakterien. Demzufolge können gereinigte Parodontaltaschen von persistierenden Bakterien wiederbesiedelt werden. Um einer Rekolonisation zwischen den Behandlungen entgegenzuwirken, nannte Quiryne *et al.* erstmalig das Prinzip der OSFMD (Quiryne *et al.*, 1995). Unmittelbar nach jeder Instrumentierung wird innerhalb von 24 Stunden eine Desinfektion des Mund-Rachenraums angestrebt, die folgende Maßnahmen umfasst:

1. Bürsten des Zungenrückens für ca. 60 Sekunden mit 1 % CHX-Gel.
2. Zweimalige Mundspülung mit 0,2 % CHX-Lösung für ca. eine Minute.
3. Besprühen der Gaumentonsillen mit 0,2 % CHX-Spray.
4. Dreimalige Applikation von 1 % CHX-Gel für 10 Minuten in alle Taschen mit einer Sondierungstiefe von min. 6 mm. Diese Maßnahme wird nach acht Tagen wiederholt.
5. Ergänzend eine Mundspülung mit 0,2 % CHX-Lösung für ca. 60 Sekunden ein bis zwei Mal täglich sowie zwei Mal tägliches Besprühen der Gaumentonsillen mit 0,2 % CHX-Spray für die folgenden zwei Wochen (Mongardini *et al.*, 1999; Quiryne *et al.*, 1995).

Eine Änderung der genannten full-mouth-disinfection nahmen Quiryne *et al.* im Jahr 2000 selbst vor. Da eine fortgesetzte Studie bereits einen positiven Effekt durch eine subgingivale Reinigung aller Zähne innerhalb von 24 Stunden erzielte, kann auf die zusätzliche aufwändige Anwendung von CHX in der Folge verzichtet werden (Quiryne *et al.*, 2000).

Allerdings stellen auch Swierkot *et al.* und Eberhard *et al.* keinen langfristigen Unterschied zwischen einer vollständigen Wurzelreinigung und einer mehrschrittigen Wurzelreinigung innerhalb von 24 Stunden fest. Eine begleitende OSFMD zeigt hierbei ebenfalls keine zusätzliche Verbesserung (Swierkot *et al.*, 2009; Eberhard *et al.*, 2015). Welche Behandlungsart ihre Anwendung findet, soll nach Angaben der aktuellen EFP-Behandlungsleitlinie S3 individuell an die Präferenzen des Patienten, den medizinischen Status sowie die Notwendigkeit wiederholter Mundhygieneinstruktionen angepasst werden (Sanz *et al.*, 2020).

### 1.7 Zahnverlust bei parodontal geschädigten Zähnen

Aufgrund zahlreicher Studien gilt, neben Karies, eine parodontale Erkrankung als Hauptursache für den Verlust von Zähnen (Ong, 1998; Lundqvist, 1967). Denn der anhaltende Entzündungsprozess einer Parodontitis begünstigt den Abbau der bindegewebigen und knöchernen Anteile des Parodonts und führt schlussendlich unbehandelt zum Zahnverlust (Könönen *et al.*, 2019). Risikofaktoren für einen eintretenden Zahnverlust wurden bereits auf patienten- als auch zahnbezogener Ebene untersucht (Chambrone und Chambrone, 2006; Pretzl *et al.*, 2008; Eickholz *et al.*, 2008; König *et al.*, 2002).

Die Prognose eines parodontal geschädigten Zahnes soll bei vorliegendem Furkationsbefall, einer tiefen Tasche, einem ausgeprägten Knochenverlust oder einer erhöhten Zahnlockerung ungünstig sein (Hirschfeld und Wasserman, 1978). In Bezug auf die Langzeitstabilität zeigten vor allem Molaren mit einer Furkationsbeteiligung sowie Zähne mit vorliegendem Lockerungsgrad ein höheres Risiko in der Nachsorgephase verloren zu gehen (Nibali *et al.*, 2018; Faggion *et al.*, 2007; König *et al.*, 2002). Das Risiko soll bei Zähnen mit Furkationsbeteiligung schätzungsweise 2-4-mal höher sein als bei Zähnen ohne Furkationsbefall. Unter Berücksichtigung der Furkationsgrade lässt sich

ein Gradienteneffekt erahnen, der mit Zunahme des Furkationsgrades mit einer Erhöhung des Zahnverlustrisikos einhergeht (Nibali *et al.*, 2016; Graetz *et al.*, 2015).

Außerdem zeigte sich, dass der Verlust von Zähnen mit einer prothetischen Versorgung vor allem beim herausnehmbaren Zahnersatz auffällig erhöht ist (Pretzl *et al.*, 2008). Weiterhin konnten patientenbezogene Faktoren wie das Rauchen, das Alter des Patienten und auch Diabetes als Prädiktoren für einen Zahnverlust identifiziert werden (Müller *et al.*, 2013; Chambrone *et al.*, 2010).

Auch die Regelmäßigkeit der UPT-Teilnahme soll einen entscheidenden Einfluss auf den Behandlungserfolg haben (Bäumer *et al.*, 2011; Pretzl *et al.*, 2008; Müller *et al.*, 2013). Höhere Zahnverlustraten und eine Krankheitsprogression konnten bei Patienten mit unregelmäßiger Compliance im Vergleich zu Patienten mit regelmäßiger Compliance nachgewiesen werden (Costa *et al.*, 2014; Sanz *et al.*, 2020). So sollte laut der EFP-Behandlungsrichtlinie S3 nach Abschluss der zweiten Therapiestufe eine engmaschige Kontrolle im Sinne einer regelmäßigen UPT erfolgen (Sanz *et al.*, 2020).

Es existieren bereits Studien, die den Zahnverlust in Abhängigkeit zu der neuen Parodontitis-Klassifikation untersuchten. Hierbei zeigte sich, dass gehäuft das Stadium IV und der Grad C mit einem Zahnverlust einhergeht (Ravidà *et al.*, 2020a; Ravidà *et al.*, 2021b).

Ob eine chirurgische oder nicht-chirurgische Intervention von parodontal geschädigten Zähnen in Erwägung gezogen werden soll, ist nicht eindeutig geklärt. Die Studie von McLeod *et al.* deutet darauf hin, dass der Zahnverlust nicht mit der Behandlungsart, sondern mit der Ausprägung bzw. Art der Erkrankung zusammenhängt (McLeod *et al.*, 1997). Die Behandlungsleitlinie S3 listet bezüglich der Therapieart Entscheidungshilfen ausschließlich mit dem Ziel der Verbesserung der Sondierungstiefen auf, jedoch nicht zur Vermeidung eines Zahnverlustes. Liegt ein Parodontitisstadium III mit Resttaschen  $\geq 6$  mm vor, soll laut der EFP-Behandlungsleitlinie S3 eine OFD durchgeführt werden. Im Falle einer Resttasche von 4-5 mm ist eine erneute subgingivale Instrumentierung erforderlich (Sanz *et al.*, 2020). Es konnte jedoch gezeigt werden, dass bei parodontal geschädigten Zähnen sowohl mit Hilfe einer nicht-chirurgischen als auch einer chirurgischen Intervention in gleicher Weise eine wesentliche Verringerung der Sondierungstiefe erreicht werden konnte (Isidor und Karring, 1986; Lindhe *et al.*, 1984). Außerdem konnte nachgewiesen werden, dass die häusliche Mundhygiene der Patienten

einen wesentlichen Einfluss auf das Langzeitergebnis hatte (Lindhe *et al.*, 1984). Dagegen berichten Studien, dass bei einer fortgeschrittenen Parodontitis eine chirurgische Therapie zu einer deutlicheren Verbesserung der Sondierungstiefen führte als eine rein nicht-chirurgische Behandlung (Serino *et al.*, 2001). Besonders für den Behandlungserfolg von Zähnen mit Furkationsbefall scheint eine chirurgische Intervention aufgrund der komplexen anatomischen Morphologie besser zu sein (Huynh-Ba *et al.*, 2009). Denn diese Zähne sollen weniger auf die nicht-chirurgische Therapie reagieren und in diesem Zusammenhang für einen weiteren Attachmentverlust anfällig sein (Nordland *et al.*, 1987).

## 1.8 Fragestellung

Ein wichtiger Aspekt jeder erfolgreichen Parodontitisbehandlung bleibt die vorhersagbare Langzeitstabilität von parodontal erkrankten Zähnen.

Vorangegangene Studien evaluierten bereits einige Faktoren, die während der UPT auf Patienten- und Zahnebene das Risiko für einen Zahnverlust begünstigen. Die meisten dieser Studien analysierten ihre Ergebnisse basierend auf einer kombinierten nicht-chirurgischen und chirurgischen Therapie (Ravidà *et al.*, 2021b; Bäumer *et al.*, 2011; Pretzl *et al.*, 2008; Hasan *et al.*, 2024). Besonders Studien, welche die Einflüsse der neuen Parodontitisklassifikation hinsichtlich Zahnverlust erforschten, differenzierten nicht die Therapiemethoden (Ravidà *et al.*, 2021b; Ravidà *et al.*, 2020a; Agudio *et al.*, 2023).

Wurde hingegen eine rein nicht-chirurgische Therapie analysiert, lag entweder ein Beobachtungszeitraum  $\leq 5$  Jahren und damit ein sehr kurzer Zeitraum vor (Hujoel *et al.*, 2000; Isidor und Karring, 1986) oder es wurden nur wenige Einflussfaktoren in der Auswertung berücksichtigt (Faggion *et al.*, 2007).

In Deutschland, wie auch an der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Tübingen werden Parodontitispatienten in den meisten Fällen nicht-chirurgisch behandelt.

Die vorliegende Studie untersucht und bewertet deshalb die Stabilität des Behandlungserfolges einer rein nicht-chirurgischen Parodontistherapie. Gleichzeitig soll die Komplexität der patienten- und zahnbezogenen Einflüsse, vor allem unter Berücksichtigung der neuen Klassifikation, evaluiert werden.

Das Ziel dieser Arbeit ist es den Zahnverlust, insbesondere den parodontal verursachten Zahnverlust, im Verlauf einer rein nicht-chirurgischen Parodontistherapie zu untersuchen und mögliche Einflussfaktoren zu analysieren. Ein besonderer Fokus liegt dabei auf Zähnen mit Furkationsbeteiligung oder Lockerung. Daneben soll der Einfluss der prothetischen Versorgung und der initialen Parodontitisdiagnose auf einen möglichen Zahnverlust beleuchtet werden. Die Arbeit soll des Weiteren mögliche Grenzen einer nicht-chirurgischen Therapie bezüglich des Zahnerhalts aufzeigen sowie Prädiktoren für einen Zahnverlust identifizieren und dadurch ggf. eine Entscheidungshilfe bieten.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Auswahl der Patientenakten

Bei der vorliegenden retrospektiven Arbeit wurden Patienten betrachtet, die über einen Zeitraum von mindestens fünf Jahren im Rahmen einer unterstützenden Parodontitistherapie in der Poliklinik für Zahnerhaltung in Tübingen behandelt wurden. Zunächst wurden alle Krankenakten jener Patienten gesichtet, die sich zwischen 1994 bis 2018 in der Zahnklinik Tübingen einer Parodontitisbehandlung unterzogen.

Mit Hilfe der beiden Abrechnungspositionen „Bewertungsmaßstab zahnärztlicher Leistungen“ (= BEMA) und „Gebührenordnung für Zahnärzte“ (= GOZ) wurde die durchgeführte systematische Parodontitistherapie dieser Patienten ermittelt. Für die anschließende Aufnahme eines Patienten in die Studie mussten die folgenden Einschlusskriterien erfüllt sein:

1. Abgeschlossene aktive Parodontitistherapie (erste und reevaluierte zweite Therapiestufe)
2. Reevaluation innerhalb des ersten Jahres nach Therapiebeginn
3. Ausschluss parodontal-chirurgischer Maßnahmen (dritte Therapiestufe)
4. Mindestens fünf Jahre UPT (vierte Therapiestufe)

Insgesamt wurden 611 Patientenakten hinsichtlich der Einschlusskriterien 1-4 überprüft. Von 611 gesichteten Akten erfüllten 145 Patientenakten die genannten Kriterien. Davon wurden 28 Patienten als Mitglieder der gesetzlichen Krankenversicherung sowie 49 privat versicherte Patienten durch Zahnärzte der Zahnerhaltung und weitere 68 Kassenpatienten im Studierendenkurs behandelt.

Bei 466 Patientenakten trafen die Einschlusskriterien nicht zu. Entweder fand die Reevaluation nicht innerhalb des ersten Jahres nach Therapiebeginn statt (n=187) oder es lag keine UPT-Dauer von mindestens fünf Jahren vor (n=279).

Die Studie wurde ohne Einwände der Ethikkommission genehmigt (Projekt-Nr. 557/2016 BO2) und unter der Nummer DRKS00025110 im Deutschen Register Klinischer Studien (= DRKS) registriert.

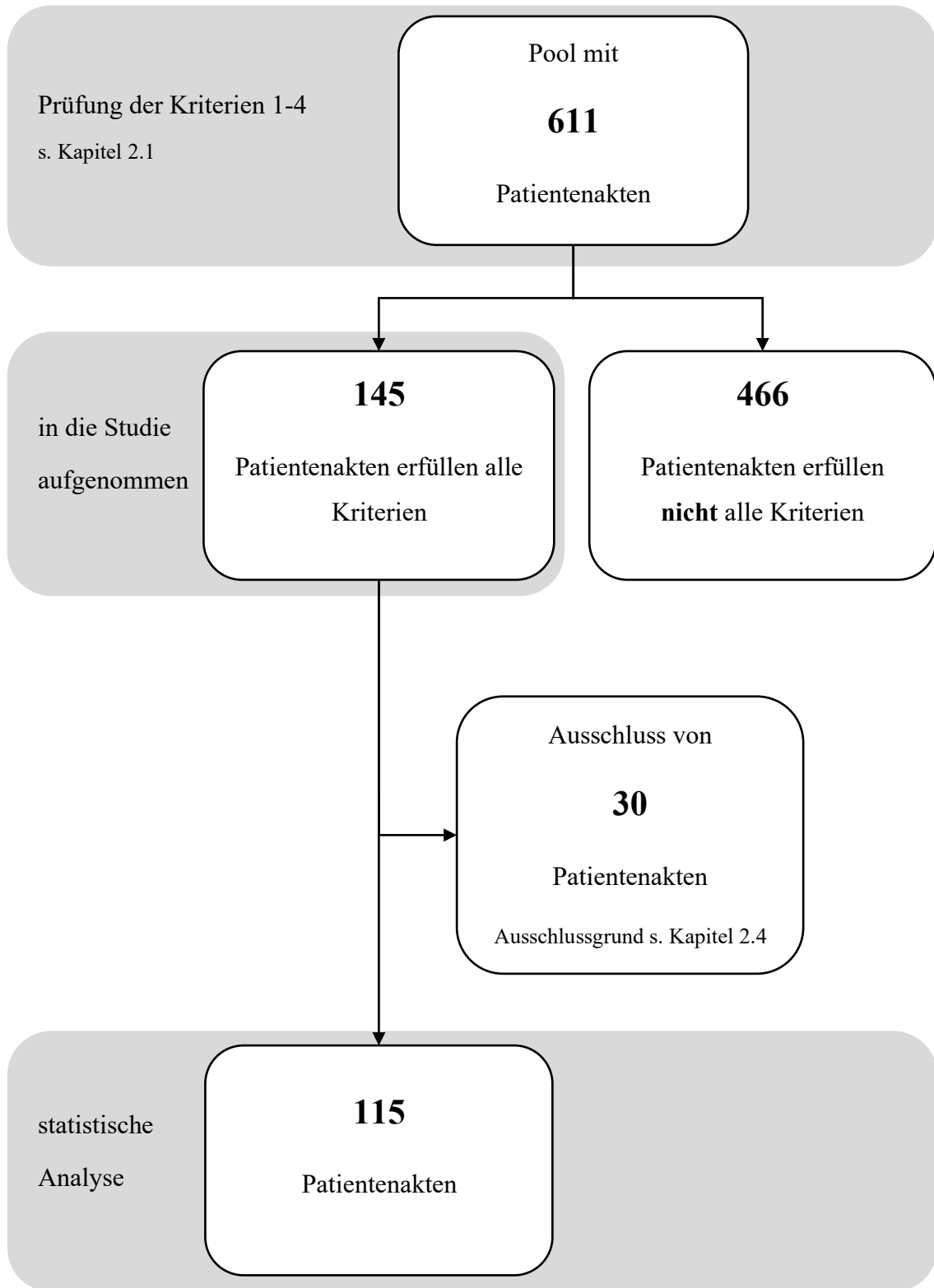


Abbildung 8: Patientenaktenselektion

## 2.2 Behandlungsablauf

Die Vorbehandlungsphase (erste Therapiestufe) setzte sich aus zwei Terminen zur Mundhygieneinstruktion und Zahnreinigung, der sogenannten Parodontalbehandlung (= PAR) 1 und PAR 2, zusammen.

In der PAR 1 wurde nach der Patientenaufklärung die Anamnese und der Mundhygienestatus erhoben sowie eine PMPR durchgeführt. Der Mundhygienestatus beinhaltete die Erhebung des PCR und des PBI. Zum Erlernen der vermittelten Mundhygieneinstruktion und zum Überprüfen des Lernerfolges lagen zwischen PAR 1 und PAR 2 mindestens zwei Wochen.

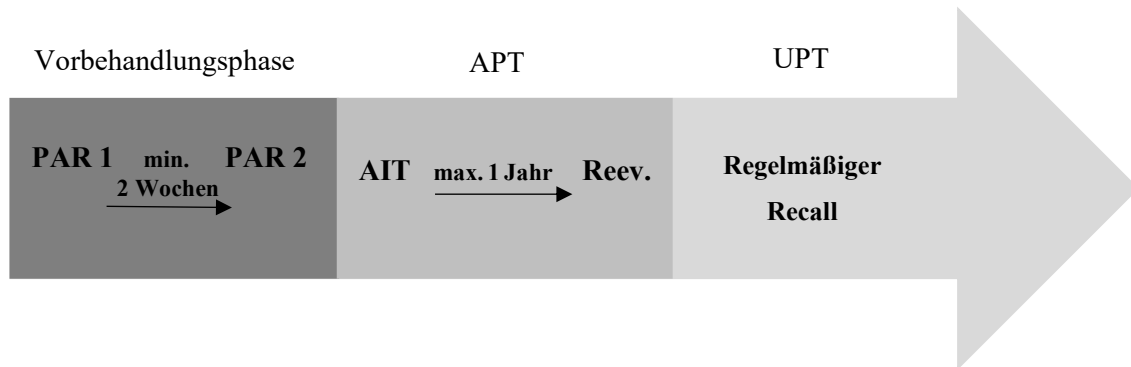
In der PAR 2 fand nach Anfärben der Plaque und Dokumentation der Indizes erneut eine PMPR sowie das zusätzliche Erheben eines Parodontalstatus statt. Der Parodontalstatus beinhaltete das Erheben der Sulkussondierungstiefen, des CAL, der Rezessionen, des BOP, der Lockerungsgrade und des Furkationsbefalls. Die Messung der Sondierungstiefen an den Molaren erfolgte an acht Stellen, der restlichen Zähne an je sechs Stellen. Zum Zeitpunkt PAR 2 sollten keine Zähne mehr vorhanden sein, die zusätzliche restaurative oder endodontische Vorbehandlungen benötigten. Zur PAR 2 musste zudem ein Orthopantomogramm oder ein Zahnfilmstatus vorliegen, die nicht älter als sechs Monate sein durften.

Nach erfolgter PAR 2 fand an einem weiteren Termin, der sogenannten subgingivalen Reinigung (= deep scaling) bzw. antiinfektiösen Therapie (= AIT), die Reinigung der Wurzeloberflächen mit Hilfe von Handküretten sowie durch Schall- oder Ultraschallscaler und anschließend die Applikation von 1% CHX-Gel in die gereinigten Taschen statt.

Inhalte der Reevaluation, die mindestens drei Monate nach Abschluss der subgingivalen Therapie stattfand, waren das Erfassen des Mundhygienestatus, eine PMPR, ein erneuter Parodontalstatus sowie die Reinstrumentierung noch vertiefter parodontaler Taschen (4 mm + BOP oder > 4 mm).

In allen Behandlungen fand eine OSFMD nach Quirynen binnen 24 Stunden statt. Die Risikoabschätzung wurde anhand des PRA nach Lang und Tonetti vorgenommen und damit das Intervall der UPT festgelegt.

Die UPT rekapitulierte die Inhalte der Reevaluation sowie die erneute subgingivale Reinigung der Zähne mit einer Sondierungstiefe von 4 mm und zusätzlichem BOP oder von Zähnen mit einer Sondierungstiefe > 4 mm.



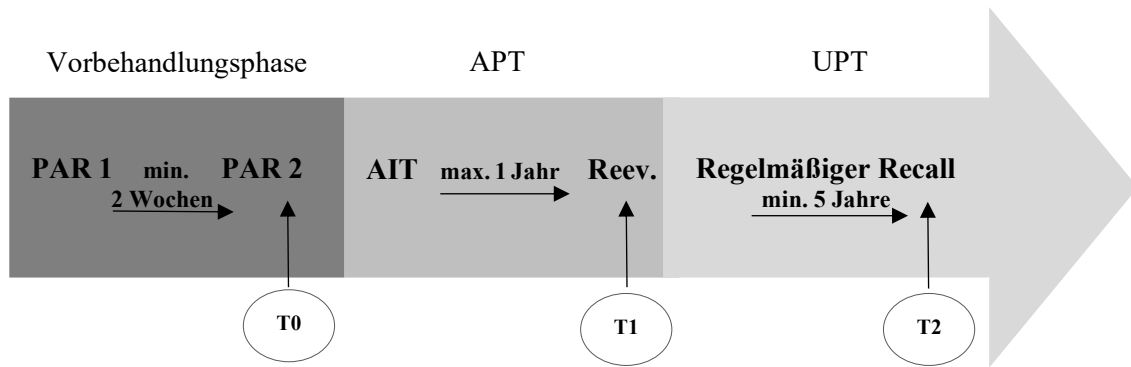
**Abbildung 9: PA-Behandlungsstrecke**

*Darstellung der drei Behandlungsabschnitte einer Parodontitistherapie (Vorbehandlungsphase, APT und UPT).*

*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie; PAR = Parodontalbehandlung; AIT = antiinfektiöse Therapie / deep scaling, Reev. = Reevaluation*

### 2.3 Datendokumentation

Aus den 145 ausgewählten Akten wurden die Daten zu jeweils drei Zeitpunkten (T0, T1 und T2) in eine Excel-Tabelle (Microsoft Office Version 365, Microsoft Corporation; Redmond Washington; Vereinigte Staaten) übertragen. Zeitpunkt T0 ist vor Beginn der APT (PAR 2). Zeitpunkt T1 ist die Reevaluation und somit am Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT, welche nicht länger als maximal ein Jahr nach Beginn der Parodontitistherapie stattgefunden haben musste. Beim Zeitpunkt T2 handelt es sich um die letzte ausgewertete UPT, wobei die UPT-Dauer mindestens fünf Jahre betragen musste (Abb. 10).



**Abbildung 10: Zeitpunkte der Datenerhebung**

Darstellung der drei Behandlungsabschnitte einer Parodontitistherapie (Vorbehandlungsphase, APT und UPT) mit zusätzlicher Markierung der drei Untersuchungszeitpunkte (T0, T1, T2);

APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie; PAR = Parodontalbehandlung; AIT = antiinfektiöse Therapie / deep scaling; Reev. = Reevaluation; T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT

Es wurden folgenden Befunde dokumentiert:

- Parodontalstatus mit:
  - Sondierungstiefen (mm)
  - Blutungsstellen
  - Rezessionen (mm)
  - CAL (mm)
  - Furkationsgrad
  - Lockerungsgrad
- Mundhygieneindizes:
  - BOP
  - PCR
  - PBI
- Knochenverlust anhand des Zahns mit dem höchstem Knochenabbau (%)
- Art der prothetischen Versorgung:
  - Festsitzend
  - Herausnehmbar
- Klassifikation der Parodontitis:
  - Staging
  - Grading

- Erkrankungen:
  - Herz- / Kreislauferkrankungen
  - Schwere allgemeine Erkrankungen
  - Diabetes mellitus, ggf. HbA1c-Wert
- Patienten- und Behandlungsangaben:
  - Compliance
  - Raucher
    - Ehemalige Raucher
    - Anzahl Zigaretten / Tag
    - Jahre des Rauchens
  - Risikoabschätzung
- Behandlungsmethode, ggf. Adjuvantia wie CHX, Iod oder Antibiotika
- Behandlungsablauf
- Bemerkungen

Die Dokumentation der Sondierungstiefen, des Furkationbefalls und der Lockerungen wurden aus dem jeweils vorhandenen Parodontalstatus entnommen und in eine Tabelle übertragen. Abbildung 11 und 12 zeigen beispielhaft die tabellarische Dokumentation jeder einzelnen Messstelle eines Zahns. Analog wurden das BOP, die Rezessionen und der CAL eingetragen.

18db	18b	18mb	18appm	17db	17b	17mb	17appm	....
------	-----	------	--------	------	-----	------	--------	------

**Abbildung 11: Dokumentation der bukkalen Messstellen**

am Beispiel der Zähne 17 und 18

*db= distobukkal; b = bukkal; mb = mesiobukkal; appm =approximal-mesial*

....	17mp	17p	17dp	17appd	18mp	18p	18dp	18appd
------	------	-----	------	--------	------	-----	------	--------

**Abbildung 12: Dokumentation der palatinalen Messstellen**

am Beispiel der Zähne 17 und 18

*mp= mesiopalatinal; p = palatinal; dp = distopalatinal; appd =approximal-distal*

Zur Dokumentation der Regelmäßigkeit der Behandlungen (pro Jahr) wurde die Summe aller Therapiesitzungen eines Kalenderjahres dokumentiert (Abb. 13). Zum ersten Behandlungsjahr wurde der erste Behandlungstag mitgezählt.

Für eine regelmäßige UPT-Teilnahme wurde definiert, dass der Patient während des gesamten Beobachtungszeitraums mindestens eine Behandlung pro Jahr erhielt.

Wurde diese Bedingung nicht erfüllt galt die Compliance als unregelmäßig.

1. Jahr	2. Jahr	3. Jahr	4. Jahr	5. Jahr	6. Jahr	7. Jahr	8. Jahr	9. Jahr	10. Jahr
1	2	1	1	2	2	1	3	2	1

**Abbildung 13: Dokumentation der Behandlungsanzahl pro Jahr an einem Patientenbeispiel**

Fehlende BOP-Werte sowie der CAL wurden anhand der vorhandenen Dokumentationen in den Akten berechnet.

Mit Hilfe der Röntgenbilder wurde der Fortschritt des Knochenrückgangs eingeschätzt, wobei das Röntgenbild maximal ein Jahr vor oder nach dem ersten Behandlungstag angefertigt sein musste.

Um einen Überblick über den allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten zu erhalten, wurde die Allgemeinanamnese auf mögliche Herz-Kreislauf-Erkrankungen und schwere Allgemeinerkrankungen überprüft. Bestand bereits eine Erkrankung in einer der beiden aufgeführten Kategorien, galt diese Erkrankungsart als vorhanden.

Falls vorhanden, wurde der HbA1c-Wert bei Patienten mit Diabetes mellitus dokumentiert.

Für die Risikoabschätzung nach Lang und Tonetti spielte nicht nur Diabetes mellitus, sondern auch der Zigarettenkonsum eine Rolle. Daher wurden neben aktiven Rauchern auch ehemalige Raucher in der Datenerhebung erfasst. Bei ehemaligen Rauchern wurde, sofern angegeben, die frühere Konsummenge dokumentiert und die Jahre des Rauchens in Erfahrung gebracht.

Die dokumentierten Behandlungsabläufe in den Akten enthielten ergänzende Informationen wie beispielsweise eine gute oder schlechte Mundhygiene, Parodontitiserkrankungen in der Familie und möglicherweise adjuvant genutzte Antiseptika wie CHX oder Povidon-Iod-Lösung sowie Antibiotika.

Mittels der dentalen Befunde und der vorhandenen Röntgenbilder wurde die prothetische Versorgung der Patienten analysiert. Unterschieden wurden dabei gesunde Zähne ohne

prothetische Versorgung, Zähne mit festsitzenden Restaurationen oder Brückenpfeilern sowie Zähne mit herausnehmbaren Teleskop- oder Modellguss-Prothesen.

Die Gründe für den individuellen Zahnverlust wurden ebenfalls sowohl mit Hilfe der dentalen und radiologischen Befunde als auch anhand der vorgefundenen Dokumentationen analysiert. Eine tiefe nicht restaurierbare kariöse Läsion, Längs- oder Querfraktur der Wurzel, endodontische Komplikationen oder Traumata galten als Ursachen für nicht-parodontalen Zahnverlust. Ging ein Zahn durch eine Kombination aus fortgeschrittenem CAL, Furkationsgrad und / oder Lockerungsgrad verloren, wurde dies als Zahnverlust aus parodontalem Grund definiert.

Auf Basis der vorliegenden Befunde wurde ein Staging und Grading für jeden Patienten nach der EFP / AAP-Klassifikation der Parodontalerkrankungen des World Workshop von 2017 durchgeführt (Tonetti *et al.*, 2018).

Insgesamt umfasste die Dokumentation durchschnittlich 2863 Daten pro Patient.

#### 2.4 Statistische Auswertung

Die Daten der 145 Patientenakten wurden zur statistischen Analyse in einen separaten Datensatz exportiert und auf Eingabefehler geprüft. Lagen Unstimmigkeiten vor, wurde die ursprüngliche Akte erneut herangezogen und die Fehler überprüft und korrigiert.

Bei 14 Patientenakten lag eine unvollständige Dokumentation zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten vor. Aufgrund einer zu geringen adjuvanten Anwendung von Iod ( $n = 12$ ) und Antibiotika ( $n = 4$ ) wurden weitere 16 Patientenakten ebenfalls von der Studie ausgeschlossen. Folglich konnten insgesamt 30 Patientenakten nicht statistisch ausgewertet werden.

Von den 145 Patientenakten wurden somit 115 Patienten mit insgesamt 2647 Zähnen statistisch analysiert. Die dritten Molaren wurden dabei ausgeschlossen.

Üblicherweise, etwa bei der Beantragung zur Kostenübernahme einer Parodontitisbehandlung bei der gesetzlichen Krankenversicherung, werden bei der Kontrolle der Sondierungstiefen eines Zahnes vier Werte herangezogen: mesial, distal, vestibulär und oral. Für diese Studie wurden zu jedem Zeitpunkt auf die Auswertung von insgesamt sechs Messstellen pro Zahn zurückgegriffen: zwei distale, zwei mesiale, eine vestibuläre / bukkale und eine orale / linguale.

Die gesamte statistische Analyse wurde mit dem Statistikprogramm SPSS (IBM SPSS Statistik Version 29, IBM, Armonk, New York, USA) durchgeführt. Das Signifikanzniveau (= p-Wert) wurde auf  $< 0,05$  festgelegt. Mittelwerte und Häufigkeiten wurden für patientenbezogene Variablen unter Verwendung des Chi<sup>2</sup>-Tests oder des Pearson-Korrelationskoeffizienten und zahnbezogene Daten durch Varianzanalysen (Analysis of Variance (= ANOVA)) mit wiederholten Messungen verglichen.

Die Zielgrößen „Zahnverlust“ und „Compliance“ wurden jeweils in Abhängigkeit zu den Einflussfaktoren „Furkationsgrad“, „Lockerungsgrad“ und „prothetischer Versorgungsstatus“ betrachtet. Für die „Sondierungstiefen“ und den „CAL“ wurden die prozentualen Messstellen für die Werte  $\leq 3$  mm, 4-5 mm und  $\geq 6$  mm dargestellt. Das durchschnittliche BOP wurde zu den drei Auswertungszeitpunkten ermittelt.

Zusätzlich wurde für die Zuverlässigkeit der Mittelwerte die Standardabweichung (= SD) berechnet.

Mit Hilfe bivariater Korrelationsanalysen wurden Faktoren identifiziert, die über den gesamten Beobachtungszeitraum eine statistische Signifikanz für einen Zahnverlust aufwiesen. Dabei wurde sowohl zwischen dem Zahnverlust insgesamt, als auch dem Zahnverlust aus rein parodontalem Grund unterschieden.

Hierbei wurden in der Auswertung neben zahnbezogenen Variablen wie „Zahnanzahl“, „Sondierungstiefen“, „CAL“, „Versorgungsstatus“, „Furkations- und Lockerungsbefall“ auch patientenbezogene Variablen wie „Geschlecht“, „Alter“, „Raucherstatus“, „Erkrankung an Diabetes mellitus“, „Klassifikation der Parodontitis“, „Knochenverlust“, „BOP“ sowie die „Anzahl der UPT Sitzungen“ und „Compliance“ betrachtet.

Variablen, welche die Zielgröße „Zahnverlust“ signifikant beeinflussten, wurden eruiert und wiederum in eine Multilevelregressionsanalyse aufgenommen.

In der Multilevelregressionsanalyse befanden sich die Variablen „Patient“ auf Ebene 1 und „Zahn“ auf Ebene 2. Der Einfluss dieser unabhängigen Variablen auf die abhängige Variable „Zahnverlust“ wurde dann für den Zeitpunkt T0 und T1 ausgewertet. Die Auswertung erfolgte jeweils für den gesamten Zahnverlust als auch für den Verlust von Zähnen aus rein parodontalen Gründen.

Neben dem p-Wert wurde der Regressionskoeffizient, der Standardfehler und das Quotenverhältnis (engl.: Odd Ratio (= OR)) mit dem dazugehörigen Konfidenzintervall (95 %) aufgeführt.

### 3 Ergebnisse

Aus dieser Studie wurden bereits vereinzelt Daten im *Dentistry Journal* unter dem Titel „Treating periodontitis strictly non-surgically - a retrospective long-term analysis of tooth loss during supportive periodontal care“ publiziert (Herz *et al.*, 2025).

#### 3.1 Patientenbezogene Parameter

In der Studie wurden insgesamt 115 Patienten ausgewertet, wovon 51 weiblich und 64 männlich waren. Zum Zeitpunkt T1 gaben 25 Patienten an, aktive Raucher zu sein, während 90 Patienten ehemalige Raucher oder Nichtraucher waren. 12 Patienten litten an einem Diabetes mellitus (Abb. 14).

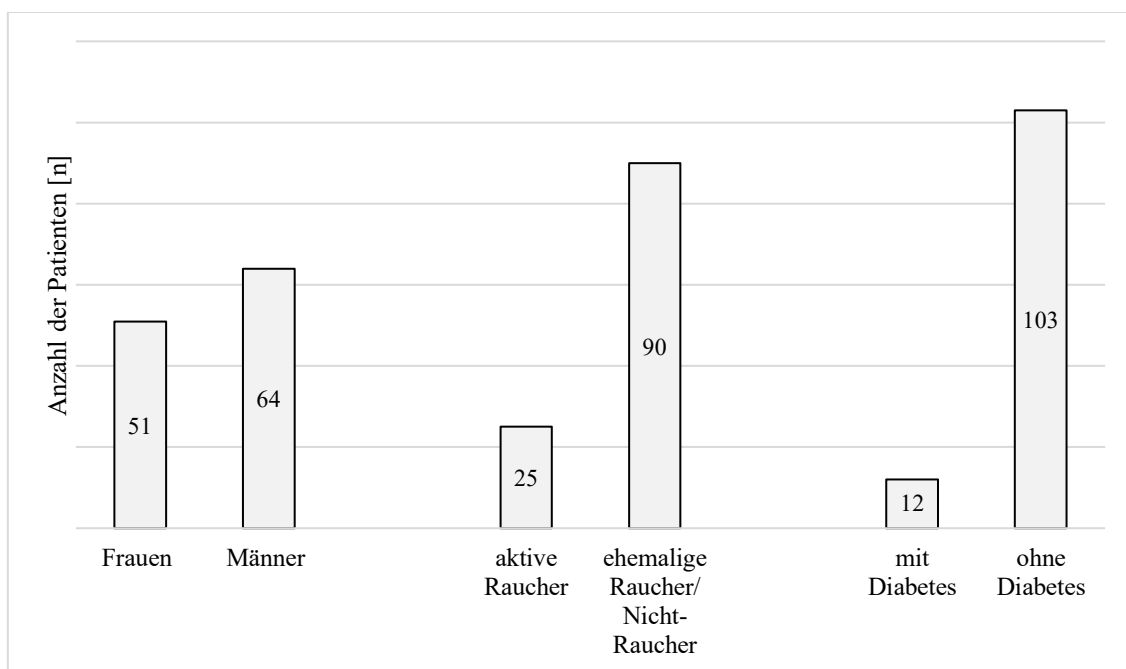


Abbildung 14: Patientencharakteristika (Herz *et al.*, 2025)

### 3.1.1 Behandlungsdauer und -häufigkeit

Für eine regelmäßige UPT wurde ein Zeitraum von 5 bis 16 Jahren ermittelt, was einer mittleren Behandlungsdauer von  $8,9 \pm 2,6$  Jahre entspricht. Im Schnitt lag in diesem Zeitraum die gesamte Behandlungsanzahl bei  $11,0 \pm 4,0$ .

Für Patienten, die unregelmäßig zur UPT erschienen, wurde ein Untersuchungszeitraum von 6 bis 13 Jahren analysiert. Die gesamte Behandlungsanzahl lag durchschnittlich bei  $10,0 \pm 3,3$ .

Statistisch signifikant war die durchschnittliche Anzahl der UPT Sitzungen pro Jahr. Diese lag bei regelmäßiger Behandlung bei  $1,3 \pm 0,6$  und bei unregelmäßiger UPT bei  $1,2 \pm 0,4$  Sitzungen pro Jahr. Alle anderen Ergebnisse zeigten keine statistische Signifikanz. Die APT erstreckte sich durchschnittlich über  $4,2 \pm 3,0$  Monate, wobei für Patienten mit regelmäßiger UPT-Teilnahme die mittlere Dauer bei  $4,2 \pm 2,8$  Monaten und für Patienten mit unregelmäßiger Teilnahme bei  $4,3 \pm 3,6$  Monaten lag (Tab. 1).

**Tabelle 1: Therapiemerkmale bei allen Patienten** (Herz et al., 2025)  
Überblick über Patienten mit regelmäßiger und unregelmäßiger Teilnahme

	<b>Gesamt</b>	<b>regelmäßige Teilnahme</b>	<b>unregelmäßige Teilnahme</b>
Ø APT-Dauer [Monate]	<b>4,2 ± 3,0</b>	4,2 ± 2,8	4,3 ± 3,6
Gesamter UPT-Umfang [Jahre]	<b>5-16</b>	5-16	6-13
Ø UPT-Dauer [Jahre]	<b>9,0 ± 2,4</b>	8,9 ± 2,6	9,0 ± 1,8
Ø [n] UPT-Anzahl	<b>10,6 ± 3,8</b>	11,0 ± 4,0	10,0 ± 3,3
Ø [n] UPT-Anzahl /Jahr	<b>1,3 ± 0,5</b>	1,3 ± 0,6 *	1,2 ± 0,4 *

*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie;*

*\* = statistisch signifikant*

Tabelle 2 zeigt die Behandlungsdauer und -häufigkeit der Patienten sowohl mit als auch ohne einen Zahnverlust. Die Behandlungsdauer aller Patienten, unabhängig davon ob diese Zähne während der UPT verloren hatten oder nicht, reichte jeweils von 5 bis 16 Jahren. Die mittlere Untersuchungszeit lag für Patienten ohne Zahnverlust bei  $9,0 \pm 2,3$  Jahren, für Patienten mit Zahnverlust bei  $9,0 \pm 2,5$  Jahren.

Die mittlere Anzahl der UPT-Behandlungen sowie deren Anzahl pro Jahr weichen zwischen beiden Vergleichsgruppen nur geringfügig ab. Für Patienten mit Zahnverlust lag die mittlere UPT-Anzahl bei  $10,4 \pm 4,0$ , was durchschnittlich  $1,2 \pm 0,6$  Behandlungen

pro Jahr entspricht. Bei Patienten ohne Zahnverlust lag diese bei durchschnittlich  $10,8 \pm 3,6$  und somit pro Jahr durchschnittlich  $1,3 \pm 0,5$  Behandlungen.

Der Unterschied in der APT-Dauer zwischen Patienten mit und ohne Zahnverlust ist statistisch signifikant. Die APT-Dauer betrug bei Patienten ohne Zahnverlust durchschnittlich  $4,9 \pm 3,5$  Monate, bei Patienten mit Zahnverlust  $3,5 \pm 2,3$  Monate (Tab. 2).

**Tabelle 2: Therapiemerkmale bei Patienten mit und ohne Zahnverlust (Herz et al., 2025)**

	<b>Gesamt</b>	<b>Patienten ohne Zahnverlust</b>	<b>Patienten mit Zahnverlust</b>
Ø APT-Dauer [Monate]	<b>4,2 ± 3,0</b>	4,9 ± 3,5 *	3,5 ± 2,3 *
Gesamter UPT-Umfang [Jahre]	<b>5-16</b>	5-16	5-16
Ø UPT-Dauer [Jahre]	<b>9,0 ± 2,4</b>	9,0 ± 2,3	9,0 ± 2,5
Ø [n] Anzahl der UPT	<b>10,6 ± 3,8</b>	10,8 ± 3,6	10,4 ± 4,0
Ø [n] UPT-Anzahl /Jahr	<b>1,3 ± 0,5</b>	1,3 ± 0,5	1,2 ± 0,6

*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie;*

*\* = statistisch signifikant*

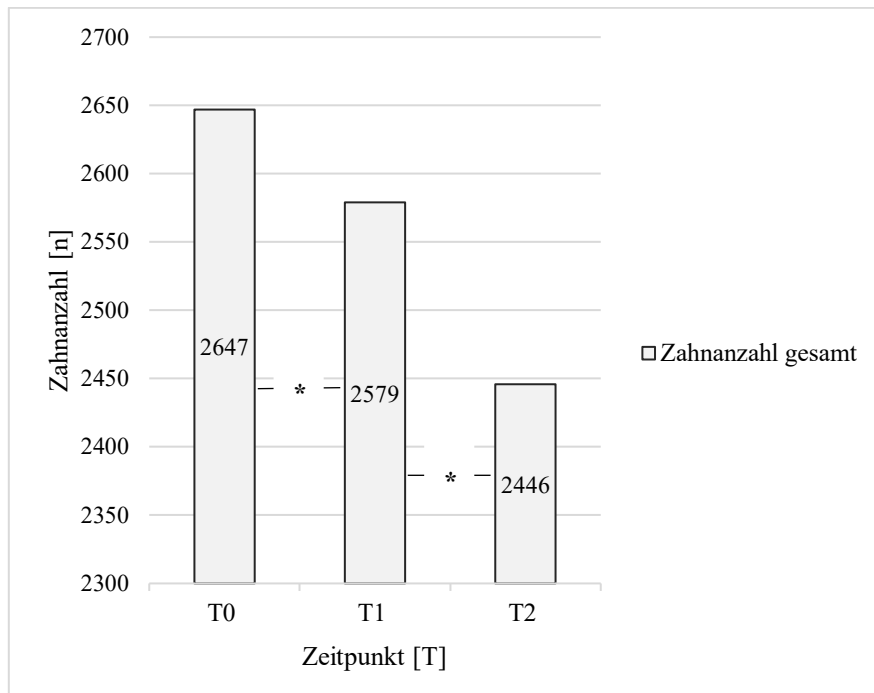
## 3.2 Zahnbezogene Parameter

### 3.2.1 Veränderung der Zahnanzahl im Verlauf der Therapie

Zwischen T0 und T1 (APT) gingen insgesamt 68 Zähne, zwischen T1 und T2 (UPT) 133 Zähne verloren. Von den 68 Zähnen gingen während der APT 63 aufgrund parodontaler Ursachen, 3 als Folge von Karies und 2 durch eine Zahnfraktur verloren.

Von den 133 Zähnen gingen während der UPT 118 wegen parodontaler Gründe, 3 wegen endodontisch-parodontaler Probleme, 2 als Folge einer Karies und 10 wegen Wurzelfrakturen verloren.

Während der APT wurde pro Patient ein mittlerer Verlust von  $0,58 \pm 1,61$  Zähnen ermittelt. Während der UPT verlor ein Patient durchschnittlich  $1,16 \pm 1,93$  Zähne. Dies entspricht pro Patient einem mittleren Verlust von  $0,14 \pm 0,26$  Zähnen pro Jahr. Die Abnahme der Zahnanzahl war über den gesamten Zeitraum statistisch signifikant (Abb. 15).



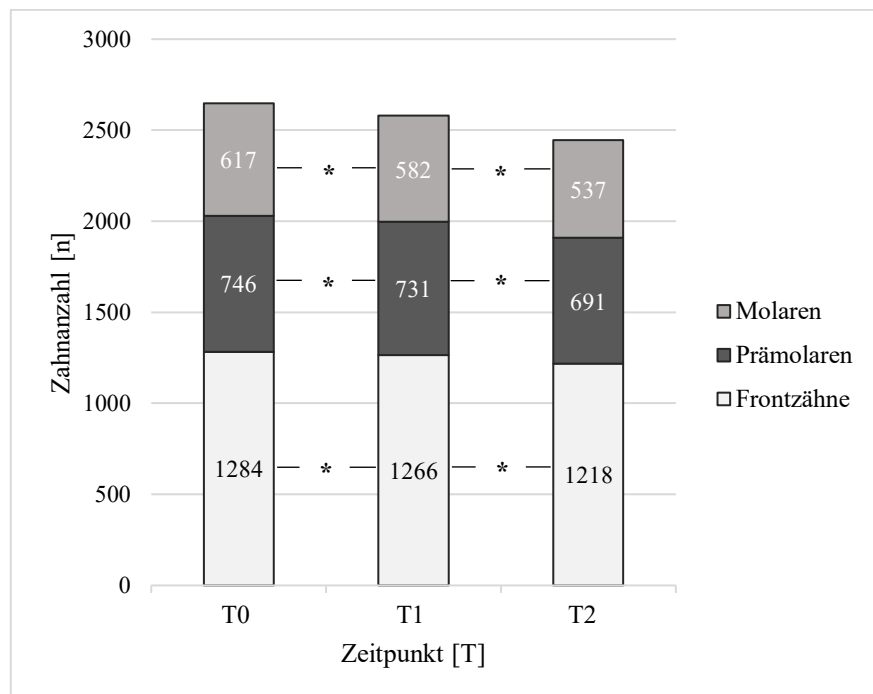
**Abbildung 15: gesamte Zahnanzahl zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2 (Herz et al., 2025)**

T0 = vor Beginn der APT; T1 = Rev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT; APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie;

\* = statistisch signifikant

### 3.2.2 Verteilung der Zahntypen

Die Anzahl der Frontzähne, Prämolaren und Molaren nahm zwischen T0 und T2 statistisch signifikant ab. Dabei reduzierte sich die Anzahl der Frontzähne um 5,14 %, die der Prämolaren um 7,37 % und die der Molaren um 12,96 % (Abb. 16).



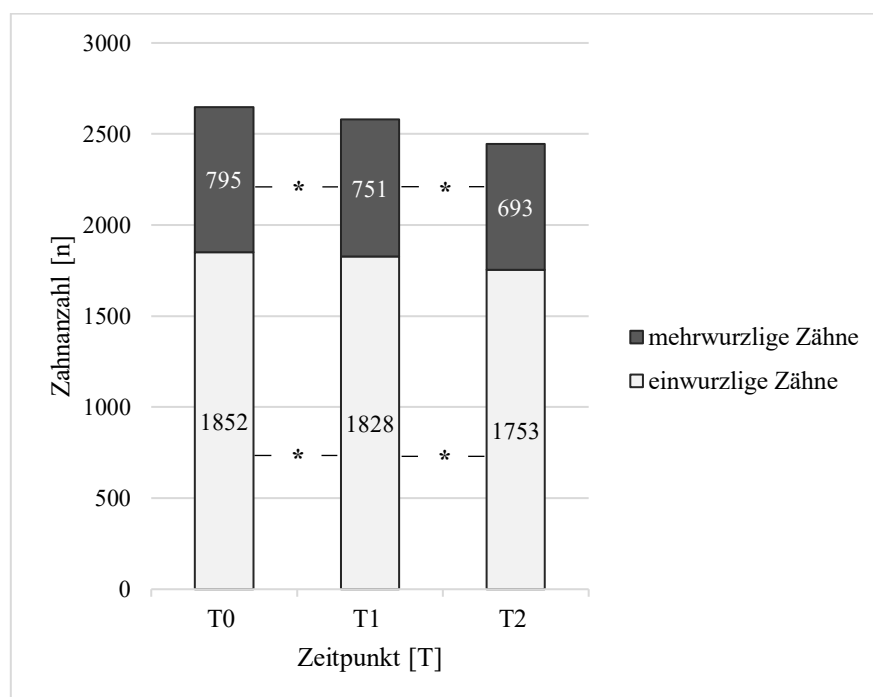
**Abbildung 16: Verteilung der Zahntypen zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2** (Herz et al., 2025)  
 T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT; APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie;  
 \* = statistisch signifikant

### 3.2.3 Verteilung der ein- und mehrwurzligen Zähne

Über den gesamten Beobachtungszeitraum nahm die Anzahl der ein- und mehrwurzligen Zähne statistisch signifikant ab.

Die Anzahl der einwurzligen Zähne verringerte sich zwischen T0 und T2 um insgesamt 99. Dies entspricht einer Reduktion von 5,35 %.

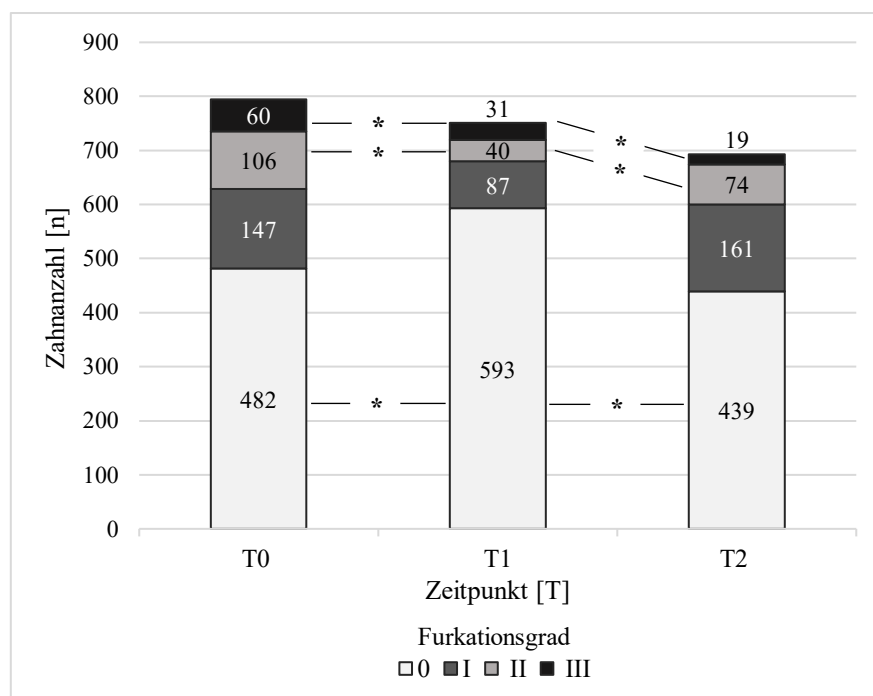
Die Anzahl der mehrwurzligen Zähne reduzierte sich um 102, was einer Abnahme von 12,83 % entspricht. Abbildung 17 zeigt die Verteilung der ein- und mehrwurzligen Zähne zu den drei Untersuchungszeitpunkten.



**Abbildung 17: Ein- und mehrwurzlige Zähne zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2** (Herz et al., 2025)  
 T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT; APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie;  
 \* = statistisch signifikant

Wird die gesamte Anzahl der Zähne mit und ohne Furkationsbefall betrachtet, veränderte sich diese über den gesamten Untersuchungszeitraum statistisch signifikant. Zu Beginn der Studie zeigten 482 (60,63 %) der 795 mehrwurzligen Zähne keine Furkationsbeteiligung, wohingegen 313 Zähne (39,37 %) eine Furkationsbeteiligung aufwiesen. Zum Zeitpunkt T2 fanden sich noch 439 Zähne ohne Furkationsbeteiligung vor und damit 43 weniger als zu T0. Bezüglich der gesamten Anzahl mehrwurzlicher Zähne entspricht dies einer Reduktion von 5,41 %. Für Zähne mit Furkationsbeteiligung lag die Differenz zwischen T0 und T2 bei 59, was wiederum einer Abnahme von 7,42 % entspricht.

Die Anzahl der Zähne mit Furkationsgrad I und II reduzierte sich zwischen den Zeitpunkten T0 und T1, erhöhte sich aber zwischen T1 und T2 wieder. Diese Veränderung war für Zähne mit Furkationsgrad II statistisch signifikant. Dagegen nahm die Zahl der Zähne mit Furkationsgrad III dauerhaft ab. Während der APT lag eine Reduktion von 48,33 % und während der UPT von 38,71 % vor. Diese Veränderungen waren statistisch signifikant (Abb. 18).



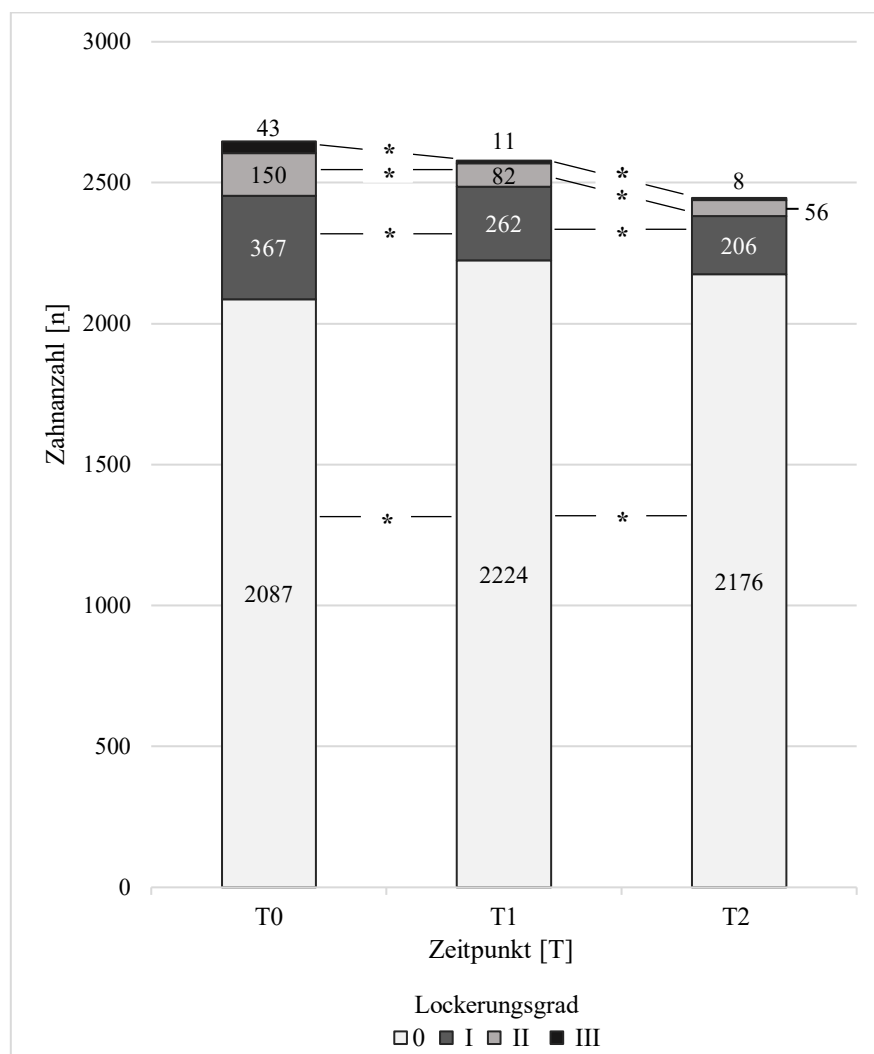
**Abbildung 18: Furkationsbeteiligung bei mehrwurzligen Zähnen zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2** (Herz et al., 2025)

T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT; APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie;

\* = statistisch signifikant

### 3.2.4 Zähne mit und ohne Lockerungsgrad

Über den gesamten Untersuchungszeitraum konnte für alle Lockerungsgrade eine kontinuierliche und statistisch signifikante Reduzierung der Zahnanzahl beobachtet werden. Die Menge an Zähnen mit Lockerungsgrad III verringerte sich zwischen den Zeitpunkten T0 und T2 um 81,40 %, während die Reduktion bei Zähnen mit Lockerungsgrad II bei 62,67 % und bei Zähnen mit Lockerungsgrad I bei 43,87 % lag (Abb. 19).



**Abbildung 19: Anzahl der Zähne mit und ohne Lockerungsgrad über den Zeitraum T0 bis T2**

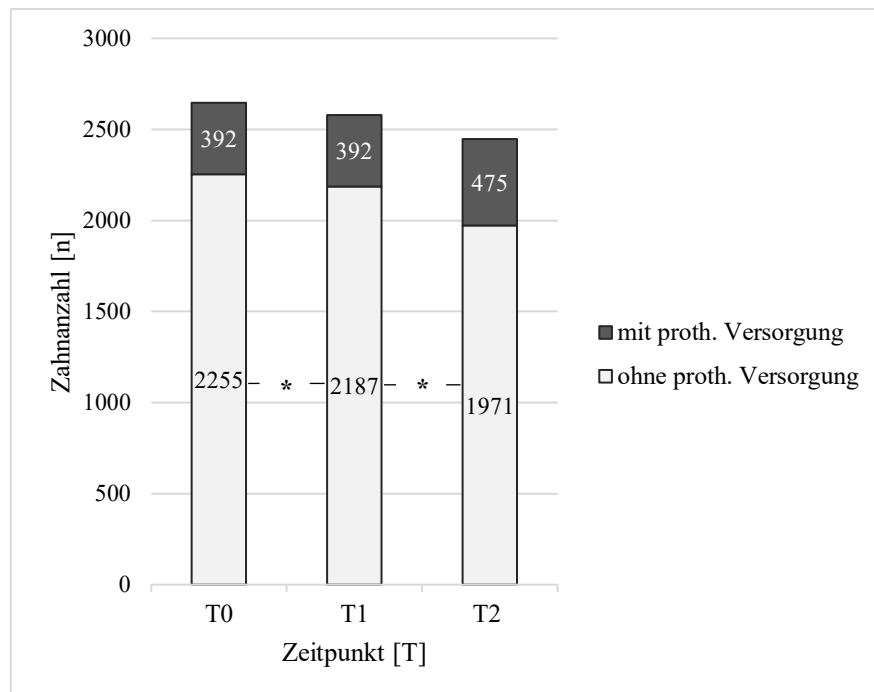
(Herz et al., 2025)

T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT; APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie;

\* = statistisch signifikant

### 3.2.5 Status der prothetischen Versorgung

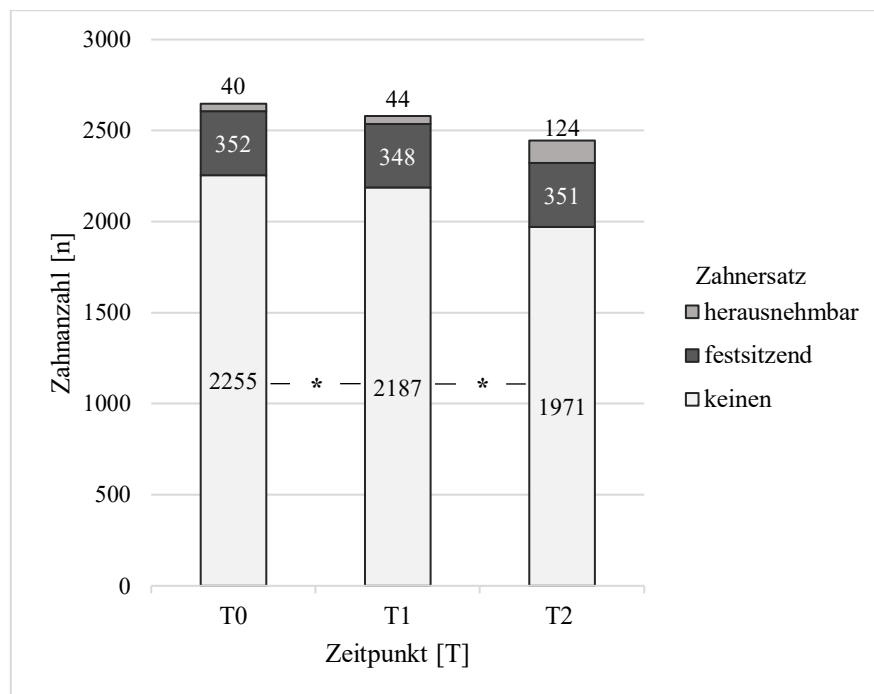
Die Zahl prothetisch nicht versorgter Zähne verringerte sich bis zum Zeitpunkt T2 statistisch signifikant um 284 Zähne. Die prothetisch versorgten Zähne zeigten zwischen den Untersuchungszeitpunkten keine signifikante Mengenänderung. Deren Anzahl stieg zwischen T0 und T2 um 83 Zähne an (Abb. 20).



**Abbildung 20: Verteilung der Zahnanzahl bezüglich der proth. Versorgung** (Herz et al., 2025)  
 Veränderung der Zahnanzahl bezüglich der proth. Versorgung zu den unterschiedlichen Zeitpunkten;  
 T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT; APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie;  
 \* = statistisch signifikant

Zum Zeitpunkt T0 und T2 war die Anzahl an Zähnen mit festsitzendem Zahnersatz annähernd gleich groß.

Die Anzahl der Zähne mit herausnehmbarem Zahnersatz erhöhte sich von T0 bis T2, während Zähne ohne Zahnersatz weniger wurden. Sowohl die Veränderung des festsitzenden als auch des herausnehmbaren Zahnersatzes waren statistisch nicht signifikant (Abb. 21)



**Abbildung 21: Kennzahlen der Zahnersatzart von T0 bis T2** (Herz et al., 2025)

T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT; APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie

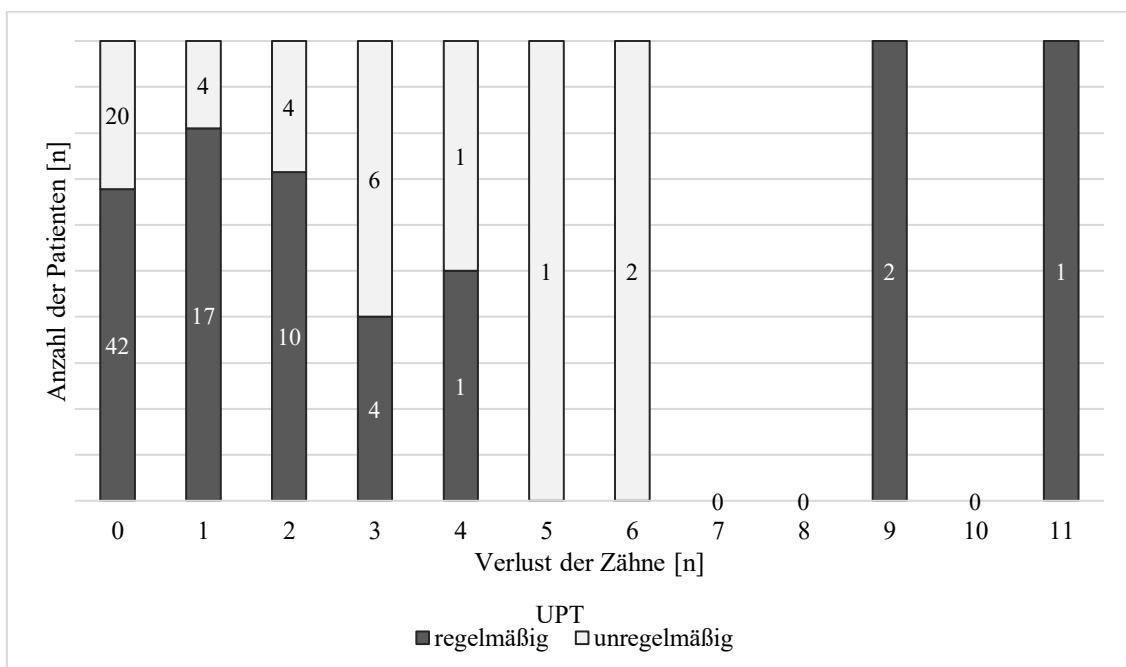
\* = statistisch signifikant

### 3.3 Zahnverlust und Compliance

#### 3.3.1 Zahnverlust während der UPT

Bei 53 der insgesamt 115 Patienten gingen im Laufe der Therapie Zähne verloren, während 62 Patienten keinen Zahnverlust aufwiesen. Von diesen kamen 42 Patienten regelmäßig und 20 Patienten unregelmäßig zur UPT. Von den 53 Patienten mit Zahnverlust kamen 35 Patienten mindestens einmal im Jahr und 18 Patienten weniger als einmal im Jahr zur UPT. Diese Ergebnisse waren statistisch nicht signifikant.

Während der UPT gingen insgesamt 133 Zähne verloren. Dabei reichte der Verlust von minimal einem Zahn bis zu maximal 11 Zähnen pro Patient. Der maximale Verlust von 11 Zähnen konnte bei einem Patienten nachgewiesen werden, welcher regelmäßig zur UPT erschien. 21 der insgesamt 115 Patienten verloren während des gesamten Beobachtungszeitraums einen Zahn. Von diesen 21 Patienten kamen 17 Patienten regelmäßig und 4 Patienten unregelmäßig zur UPT (Abb. 22).



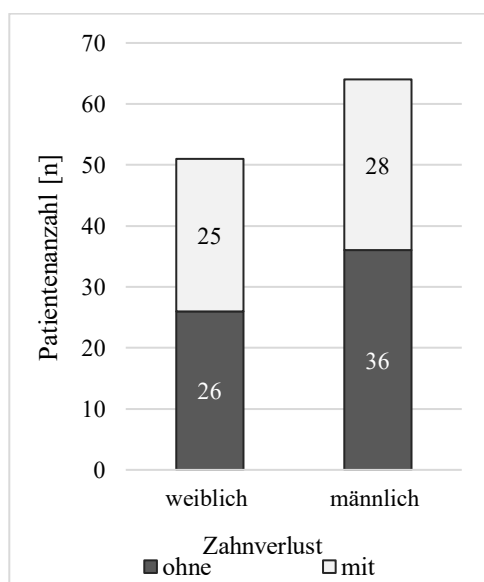
**Abbildung 22: Zahnverlust je Patient in Abhängigkeit von der Compliance während der UPT**  
 UPT = unterstützende Parodontitistherapie

### 3.3.2 Patientenbezogene Einflussfaktoren

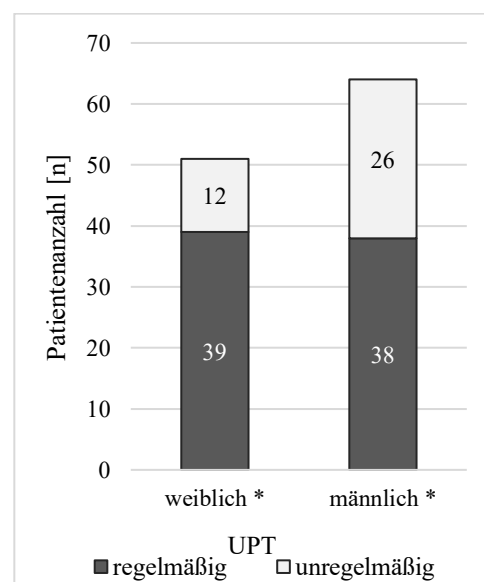
#### Geschlecht

Von den 51 Frauen verloren 25 mindestens einen Zahn, von den 64 Männern traf dies bei 28 zu (Abb. 23).

Die Gesamtzahl der Patienten mit regelmäßiger UPT-Teilnahme war größer als die der Patienten, welche unregelmäßig zu den Terminen erschienen. Dieses Ergebnis war statistisch signifikant. Insgesamt kamen 77 Patienten mindestens einmal pro Jahr zur UPT, davon waren 39 Frauen und 38 Männer (Abb. 24).



**Abbildung 23: Geschlechterverteilung der Patienten mit und ohne Zahnverlust**  
(Herz et al., 2025)

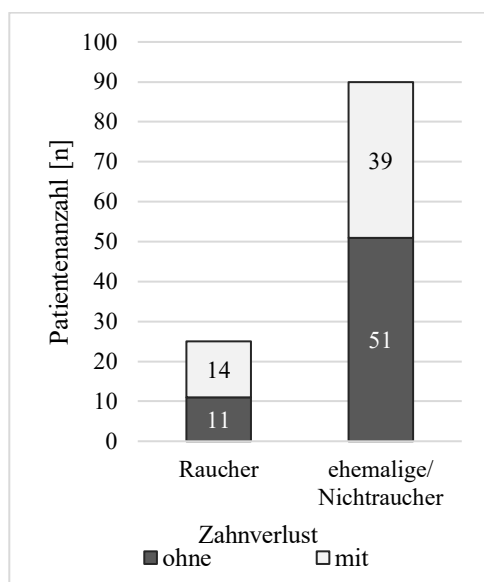


**Abbildung 24: Geschlechterverteilung der Patientencompliance**  
(Herz et al., 2025)  
UPT = unterstützende Parodontistherapie;  
\* = statistisch signifikant

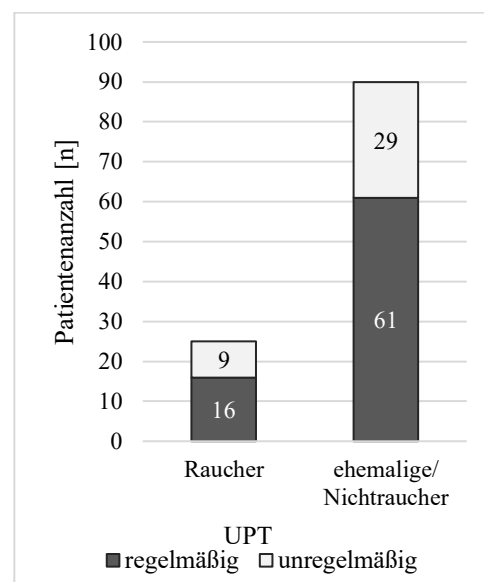
### Raucher

Von den insgesamt 25 aktiven Rauchern verloren 11 Patienten keine Zähne, während bei 14 Patienten ein Zahnverlust vermerkt wurde. Bei den 90 ehemaligen Rauchern oder Nichtrauchern wurde bei 51 kein Zahnverlust und bei 39 ein Zahnverlust festgestellt (Abb. 25). Diese Ergebnisse waren statistisch nicht signifikant.

Von den aktiven Rauchern erschienen 16 mindestens einmal pro Jahr zur UPT, bei den ehemaligen Rauchern oder Nichtrauchern lag eine regelmäßige UPT bei 61 Patienten vor. Diese Verteilung war ebenfalls statistisch nicht signifikant (Abb. 26).



**Abbildung 25: Raucherstatus der Patienten mit und ohne Zahnverlust**  
(Herz et al., 2025)

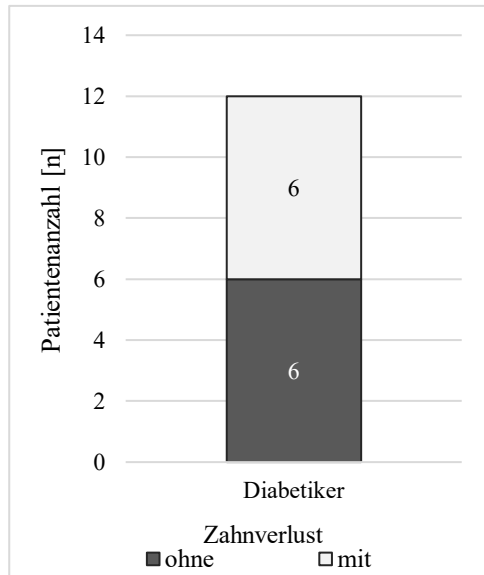


**Abbildung 26: Patientencompliance in Abhängigkeit des Raucherstatus**  
(Herz et al., 2025)  
UPT = unterstützende Parodontistherapie

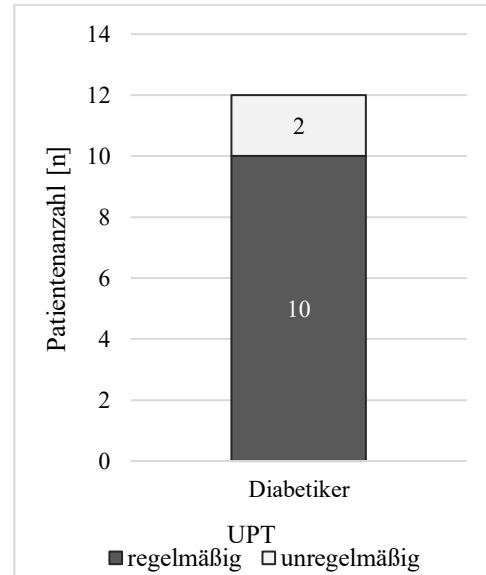
### Diabetiker

Die Hälfte (n = 6) der 12 Diabetiker wies einen Zahnverlust auf (Abb. 27).

Von den insgesamt 12 Diabetikern erschienen 10 regelmäßig zur UPT (Abb. 28). Beide Ergebnisse waren statistisch nicht signifikant.



**Abbildung 27: Diabetiker mit und ohne Zahnverlust**  
(Herz et al., 2025)



**Abbildung 28: Compliance bei Diabetikern**  
(Herz et al., 2025)  
UPT = unterstützende Parodontistherapie

### Knochenabbau und Patientenalter

Im Mittel waren die untersuchten Patienten zum Zeitpunkt der Reevaluation (T1)  $55,4 \pm 10,3$  Jahre alt. Der durchschnittliche maximale Knochenabbau lag zum Zeitpunkt T0 bei  $45,4 \pm 21,0$  %.

Der maximale Knochenabbau und das Alter wurden jeweils für Patienten mit und ohne Zahnverlust sowie regelmäßiger und unregelmäßiger UPT-Teilnahme ermittelt.

Zum Zeitpunkt T0 lag der maximale Knochenabbau bei Patienten mit Zahnverlust durchschnittlich bei  $50,6 \pm 21,0$  % und bei Patienten ohne Zahnverlust bei  $41,0 \pm 20,1$  %.

Diese Ergebnisse war statistisch signifikant (Tab. 3).

**Table 3: Maximaler Knochenabbau bei Patienten mit und ohne Zahnverlust zum Zeitpunkt T0**  
(Herz et al., 2025)

	<b>Patienten ohne Zahnverlust</b>	<b>Patienten mit Zahnverlust</b>
max. Knochenabbau [%]	$41,0 \pm 20,1$ *	$50,6 \pm 21,0$ *

*T0 = vor Beginn der APT; \* = statistisch signifikant*

Das Alter der Patienten ohne Zahnverlust betrug durchschnittlich  $54,5 \pm 11,0$  Jahre. Patienten mit Zahnverlust waren zum Zeitpunkt T1 durchschnittlich  $56,4 \pm 9,5$  Jahre alt (Tab. 4).

**Table 4: Alter der Patienten mit und ohne Zahnverlust zum Zeitpunkt T1** (Herz et al., 2025)

	<b>Patienten ohne Zahnverlust</b>	<b>Patienten mit Zahnverlust</b>
Alter [Jahre]	$54,5 \pm 11,0$	$56,4 \pm 9,5$

*T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT*

Unter Berücksichtigung der Compliance lag der durchschnittliche Knochenabbau zum Zeitpunkt T0 bei regelmäßig Teilnehmenden bei  $44,7 \pm 20,9$  % und bei unregelmäßig Teilnehmenden bei  $46,8 \pm 21,4$  % (Tab. 5).

**Tabelle 5: Knochenabbau in Abhängigkeit von der Compliance zum Zeitpunkt T0 (Herz et al., 2025)**

	<b>Patienten mit regelmäßiger UPT</b>	<b>Patienten mit unregelmäßiger UPT</b>
max. Knochenabbau [%]	44,7 ± 20,9	46,8 ± 21,4

*UPT = unterstützende Parodontitistherapie; T0 = vor Beginn der APT*

Patienten, welche mindestens einmal pro Jahr zur UPT erschienen, waren zum Zeitpunkt T1 im Mittel  $54,8 \pm 10,1$  Jahre alt. Im Vergleich dazu waren Patienten, die weniger als einmal pro Jahr im Rahmen einer UPT behandelt wurden, mit durchschnittlich  $56,6 \pm 10,8$  Jahren geringfügig älter (Tab.6).

**Tabelle 6: Patientenalter in Abhängigkeit von der Compliance zum Zeitpunkt T1 (Herz et al., 2025)**

	<b>Patienten mit regelmäßiger UPT</b>	<b>Patienten mit unregelmäßiger UPT</b>
Alter [Jahre]	54,8 ± 10,1	56,6 ± 10,8

*UPT = unterstützende Parodontitistherapie; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT*

### Initiale Diagnose

Die Abbildungen 29 und 30 zeigen die Verteilung der Patienten mit unterschiedlicher Parodontitistherapie bezüglich des Zahnverlustes und der Compliance.

Von den 87 Patienten mit initial diagnostiziertem Stadium III nahmen 63 Patienten an einer jährlichen UPT teil und 32 Patienten verloren einen oder mehrere Zähne.

Ein Stadium IV wurde bei 28 Patienten diagnostiziert. Davon besuchten 14 Patienten einmal jährlich die UPT und 21 Patienten wiesen einen Zahnverlust auf. Beide Stadien waren sowohl in Bezug auf die UPT-Regelmäßigkeit als auch auf den Zahnverlust statistisch signifikant.

Grad A konnte bei 3 Patienten festgestellt werden, die alle regelmäßig zur UPT kamen. Bei zwei dieser Patienten wurde ein Zahnverlust dokumentiert.

Ein Grad B lag bei 66 Patienten vor, von denen 44 regelmäßig die UPT aufsuchten. Von diesen 66 Patienten verloren 28 mindestens einen Zahn.

Ein Grad C wurde bei 46 Patienten diagnostiziert. Davon kamen 30 regelmäßig und 16 unregelmäßig zur UPT. Insgesamt zeigten 23 Patienten über die gesamte Behandlungsdauer keinen Zahnverlust, während bei 23 Patienten ein Zahnverlust vorlag.

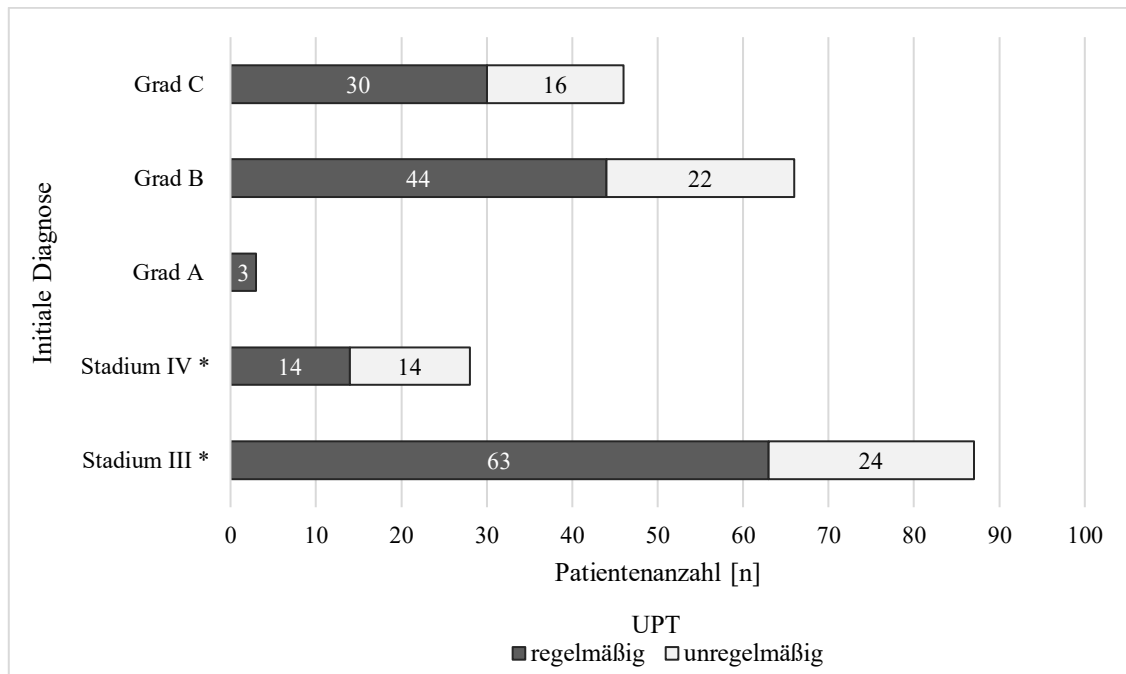


Abbildung 29: Compliance in Abhängigkeit von der initialen Diagnose (Herz et al., 2025)

UPT = unterstützende Parodontitistherapie

\* = statistisch signifikant

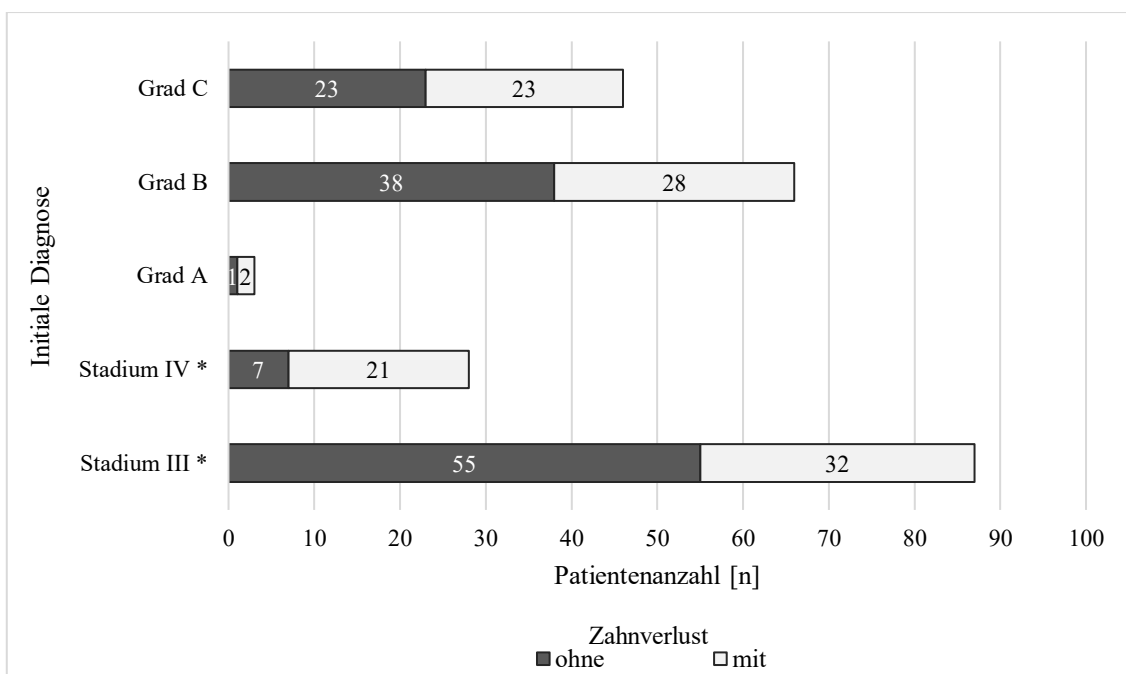


Abbildung 30: Zahnverlust in Abhängigkeit von der initialen Diagnose (Herz et al., 2025)

\* = statistisch signifikant

### 3.3.3 Ein- und mehrwurzlige Zähne

Während der APT gingen von den insgesamt 1852 einwurzligen Zähnen 24 verloren. Dies entspricht einem Verlust von 1,30 %. Dagegen lag der Verlust bei den 795 mehrwurzligen Zähnen bei 44, was 5,54 % entspricht. 16 dieser 44 Zähne hatten keine Furkationsbeteiligung, 28 Zähne wiesen dagegen eine solche auf. Folglich gingen 3,32 % der Zähne ohne und 8,95 % der Zähne mit Furkationsbeteiligung verloren.

Während der UPT gingen von den 1828 einwurzligen Zähnen 75 Zähne verloren. Dies entspricht einem Zahnverlust von 4,10 %. Im Vergleich dazu gingen von den 751 mehrwurzligen Zähnen insgesamt 58 (7,72 %) verloren, wovon 40 ohne und 18 mit Furkationsbeteiligung vorlagen. Prozentual gesehen entspricht dies einem Verlust von 6,75 % der Zähne ohne und 11,39 % der Zähne mit Furkationsbeteiligung.

In Tabelle 7 wird die Compliance zwischen den Vergleichsgruppen mit einwurzligen und mehrwurzligen Zähnen sowohl mit als auch ohne Furkationsbeteiligung veranschaulicht. Weiterhin zeigt die Tabelle 7 den prozentualen Zahnverlust in Abhängigkeit der Compliance.

Zwischen T1 und T2 fand von den insgesamt 1828 einwurzligen Zähnen bei 1253 (68,54 %) eine regelmäßige Therapie und bei 575 (31,46 %) eine unregelmäßige Therapie statt. Insgesamt gingen von den 75 Zähnen 45 bei regelmäßiger und 30 bei einer unregelmäßigen UPT-Teilnahme verloren. Von den 1253 regelmäßig behandelten Zähnen entspricht dies einem Verlust von 3,59 % und von den 575 unregelmäßig behandelten Zähnen einem Verlust von 5,21 %.

Von den 593 Zähnen ohne Furkationsbefall wurden 453 Zähne (76,39 %) regelmäßig und 140 Zähne (23,61 %) unregelmäßig behandelt. Lag eine unregelmäßige UPT vor, konnte ein Verlust von 13 Zähnen (9,29 %) festgestellt werden. Bei Zähnen mit regelmäßig stattgefundenener UPT lag der Zahnverlust bei 27 (5,96 %).

Von den 158 Zähnen mit Furkationsbefall fand bei 88 Zähnen (55,69 %) eine regelmäßige und bei 70 Zähnen (44,31 %) eine unregelmäßige UPT statt. Von den unregelmäßig behandelten Zähnen gingen 8 Zähne (11,43 %) verloren, während bei den regelmäßig behandelten Zähnen ein Verlust von 10 Zähnen (11,36 %) ermittelt wurde.

**Tabelle 7: UPT-Teilnahme und Verlust ein- und mehrwurzliger Zähne** (Herz et al., 2025)  
 Verteilung von ein- und mehrwurzligen Zähnen und deren prozentualen Zahnverlust zwischen T1 und T2 unter Berücksichtigung der UPT-Teilnahme;  
 T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT

	einwurzlige Zähne	mehrwurzlige Zähne		
		gesamt	ohne Furkations- grad	mit Furkations- grad
Gesamte Zahnanzahl [n]	<b>1828</b>	<b>751</b>	<b>593</b>	<b>158</b>
Gesamter Zahnverlust [n]	<b>75</b>	<b>58</b>	<b>40</b>	<b>18</b>
[%]	4,1	7,7	6,8	11,4
<b>regelmäßige UPT</b>				
gesamte Anzahl	1253	541	453	88
Zahnverlust [n]	45	37	27	10
Zahnverlust [%]	3,6	6,8	6,0	11,4
<b>unregelmäßige UPT</b>				
gesamte Anzahl	575	210	140	70
Zahnverlust [n]	30	21	13	8
Zahnverlust [%]	5,2	10,0	9,3	11,4

*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie*

### 3.3.4 Zähne mit und ohne Lockerungsgrad

Zum Zeitpunkt T1 lagen insgesamt 2224 Zähne ohne Lockerungsgrad und 355 mit Lockerungsgrad vor. Für bereits gelockerte Zähne lag der Verlust bei 50 Zähnen (14,08 %) und bei Zähnen ohne Lockerung bei 83 (3,73 %).

Von den 2224 Zähnen ohne Lockerungsgrad wurden zwischen T1 und T2 1567 Zähne (70,46 %) regelmäßig und 657 Zähne (29,54 %) unregelmäßig behandelt. Bei 233 (65,63 %) der 355 gelockerten Zähnen fand eine regelmäßige und bei 122 Zähnen (34,37 %) eine unregelmäßige Behandlung statt.

Von den regelmäßig behandelten Zähnen ohne Lockerungsgrad gingen 50 Zähne verloren, was anteilig 3,19 % entspricht. Im Vergleich dazu war bei unregelmäßig behandelten Zähnen der prozentuale Verlust mit 5,02 % (33 Zähnen) größer.

Im Vergleich dazu gingen von den gelockerten Zähnen bei regelmäßiger Behandlung 33 (14,16 %) und bei unregelmäßiger Behandlung 17 (13,93 %) verloren. Folglich ist der prozentuale Verlust der Zähne mit Lockerung sowohl bei regelmäßiger als auch bei

unregelmäßiger UPT-Teilnahme vergleichbar. Die genannten prozentualen Verteilungen werden in Tabelle 8 veranschaulicht.

**Tabelle 8: Verteilung der Zähne mit und ohne Lockerungsgrad (Herz et al., 2025)**

*Verteilung von Zähnen mit und ohne Lockerung und deren prozentualen Verlust zwischen T1 und T2 unter Berücksichtigung der UPT-Teilnahme;  
T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT*

	<b>Zähne ohne Lockerungsgrad</b>	<b>Zähne mit Lockerungsgrad</b>
Gesamte Zahnanzahl [n]	<b>2224</b>	<b>355</b>
Gesamter Zahnverlust [n]	<b>83</b>	<b>50</b>
[%]	3,7	14,1
<b>regelmäßige UPT</b>		
gesamte Anzahl	1567	233
Zahnverlust [n]	50	33
Zahnverlust [%]	3,2	14,2
<b>unregelmäßige UPT</b>		
gesamte Anzahl	657	122
Zahnverlust [n]	33	17
Zahnverlust [%]	5,0	13,9

*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie*

### 3.3.5 Zähne mit und ohne prothetische Versorgung

Während der UPT gingen 94 Zähne ohne eine prothetische Versorgung verloren. Dies entspricht einem Verlust von 4,29 %. Dagegen lag der Verlust der Zähne mit einer prothetischen Versorgung bei 39, was 9,95 % entspricht.

Wird der Versorgungsstatus genauer betrachtet, gingen von den insgesamt 392 prothetisch versorgten Zähnen 32 (8,16 %) mit feststehendem Zahnersatz und 7 (1,79 %) mit herausnehmbarem Zahnersatz verloren.

Zwischen T1 und T2 fand bei 1595 Zähnen (72,93 %) der insgesamt 2187 nicht prothetisch versorgten Zähnen eine regelmäßige und bei 592 Zähnen (27,07 %) eine unregelmäßige UPT statt. Fand mindestens eine UPT im Jahr statt, konnte ein Verlust von 50 Zähnen festgestellt werden. Bei weniger als einer UPT pro Jahr lag der Verlust bei 44 Zähnen. Von den 1595 regelmäßig behandelten Zähnen entspricht dies einem

Verlust von 3,13 %. Der Verlust der 592 Zähne mit unregelmäßiger Behandlung ergab einen Anteil von 7,43 % (Tab. 9).

Tabelle 9 zeigt die prozentuale Verteilung der 348 Zähne mit festsitzendem Ersatz, wobei 203 Zähne (58,33 %) regelmäßig und 145 Zähne (41,67 %) unregelmäßig nachgesorgt wurden. Während der UPT gingen 13 (8,96 %) Zähne mit festsitzender Versorgung bei unregelmäßiger Behandlung und 19 Zähne (9,36 %) bei regelmäßiger Behandlung verloren.

Eine regelmäßige Behandlung fand von den 44 Zähnen mit herausnehmbarem Zahnersatz bei 21 Zähnen (47,73 %) statt, wovon 4 (19,05 %) verloren gingen. Im Vergleich dazu gingen von den 23 (52,27 %) unregelmäßig behandelten Zähnen 3 verloren, was einem Verlust von 13,04 % entspricht (Tab. 9).

**Tabelle 9: Verteilung der Zähne in Abhängigkeit von der proth. Versorgung (Herz et al., 2025)**  
 Verteilung von Zähnen mit unterschiedlicher proth. Versorgung und deren prozentualen Zahnverlust zwischen T1 und T2 unter Berücksichtigung der UPT-Teilnahme;  
 T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT

	Zähne ohne proth. Versorgung	proth. versorgte Zähne		
		gesamt	festsitzend	heraus- nehmbar
Gesamte Zahnanzahl [n]	2187	392	348	44
Gesamter Zahnverlust [n]	94	39	32	7
[%]	4,3	10,0	9,2	15,9
<b>regelmäßige UPT</b>				
gesamte Anzahl	1595	224	203	21
Zahnverlust [n]	50	23	19	4
Zahnverlust [%]	3,1	10,2	9,4	19,0
<b>unregelmäßige UPT</b>				
gesamte Anzahl	592	168	145	23
Zahnverlust [n]	44	16	13	3
Zahnverlust [%]	7,4	9,5	9,0	13,0

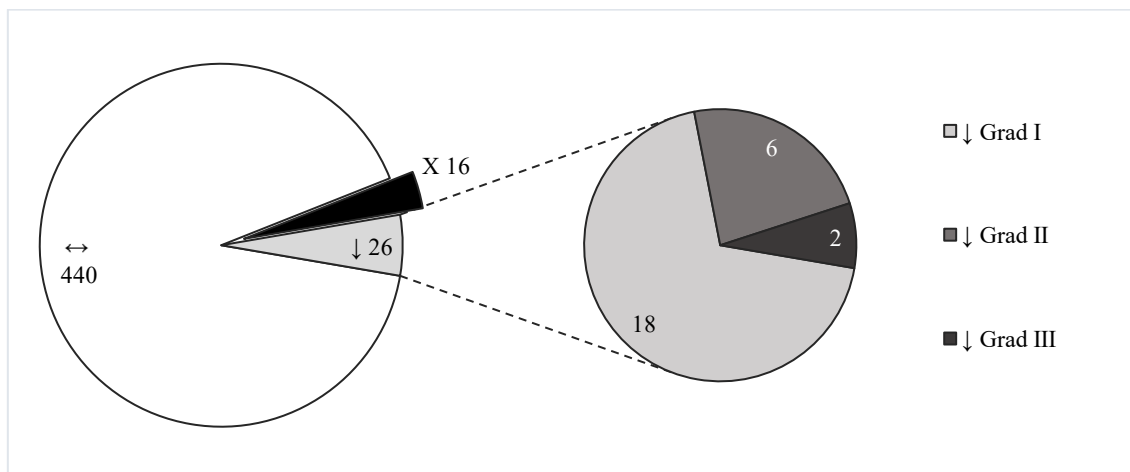
*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie; proth. = prothetisch*

### 3.4 Therapieergebnis der Furkationsbeteiligung

#### 3.4.1 Ergebnis während der APT

Von anfänglich 482 Zähnen ohne Furkationsbeteiligung gingen während der APT 16 verloren, bei 26 war eine Furkationsbeteiligung diagnostizierbar und 440 blieben unverändert.

Von den 26 Zähnen mit neu diagnostizierter Furkationsbeteiligung konnte nach der APT bei 18 Zähnen ein Furkationsgrad I, bei 6 ein Furkationsgrad II und bei 2 ein Furkationsgrad III ermittelt werden (Abb. 31).



**Abbildung 31: Verteilung der Zähne ohne Furkationsbeteiligung nach der APT**

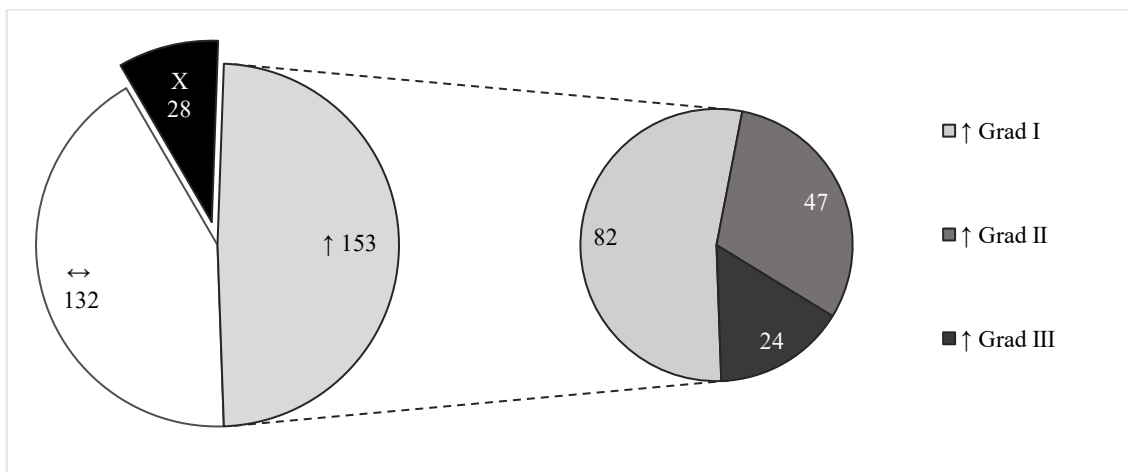
↔ = unverändert, d.h. Zähne ohne Furkationsbeteiligung lassen nach durchgeführter APT weiterhin keine Furkationsbeteiligung nachweisen

↓ = verschlechtert, d.h. für Zähne ohne Furkationsbeteiligung kann nach durchgeführter APT eine Furkationsbeteiligung gemessen werden

X = Verlust, d.h. Zähne, die verloren gingen; APT = aktive Parodontitistherapie

Zum Zeitpunkt T0 wurde bei 313 Zähnen eine Furkationsbeteiligung diagnostiziert. Nach durchgeführter APT blieb bei 132 Zähnen die Furkationsbeteiligung weiterhin bestehen, 28 Zähne gingen verloren und bei 153 Zähnen konnte keine Furkationsbeteiligung mehr gemessen werden.

Bei Betrachtung der einzelnen Furkationsgrade verbesserten sich von den 153 Zähnen 82 (53,59 %) mit einem Furkationsgrad I, 47 (30,72 %) mit einem Furkationsgrad II und 24 (15,69 %) mit einem Furkationsgrad III zu einem Grad 0 (Abb. 32).



**Abbildung 32: Verteilung der Zähne mit Furkationsbeteiligung nach der APT**

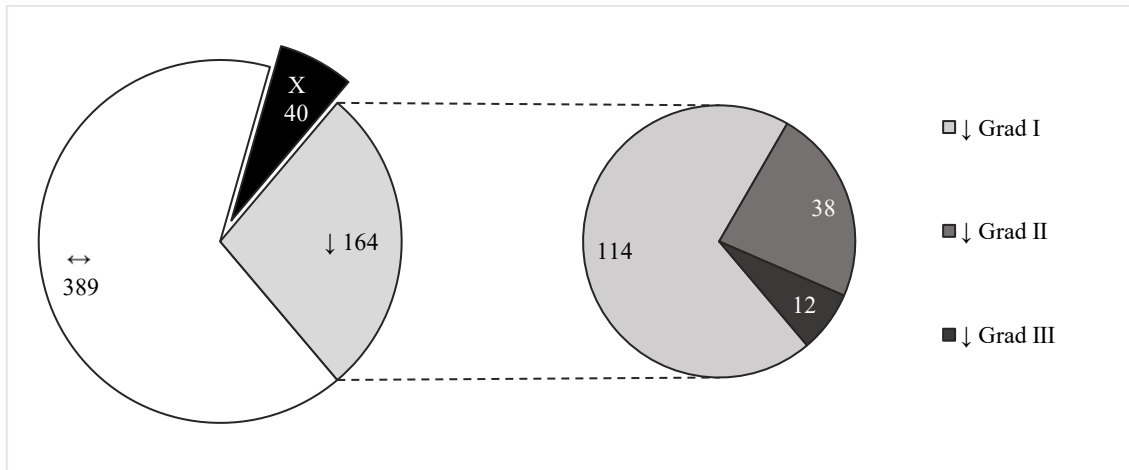
↔ = unverändert, d.h. Zähne mit Furkationsbeteiligung haben nach durchgeführter APT weiterhin eine Furkationsbeteiligung

↑ = verbessert, d.h. für Zähne mit Furkationsbeteiligung kann nach durchgeführter APT keine Furkationsbeteiligung gemessen werden

X = Verlust, d.h. Zähne, die verloren gingen; APT = aktive Parodontitistherapie

### 3.4.2 Ergebnis während der UPT

Während der UPT gingen von den 593 mehrwurzligen Zähnen ohne Furkationsbeteiligung 40 Zähne verloren, 389 Zähne blieben unverändert und 164 Zähne zeigten einen neu hinzugekommenen Furkationsbefall und damit eine Verschlechterung. Dabei wiesen 114 Zähne (69,51 %) einen Furkationsgrad I, 38 Zähne (23,17 %) einen Furkationsgrad II und 12 Zähne (7,32 %) einen Furkationsgrad III auf (Abb. 33).



**Abbildung 33: Verteilung der Zähne ohne Furkationsbeteiligung nach der UPT**

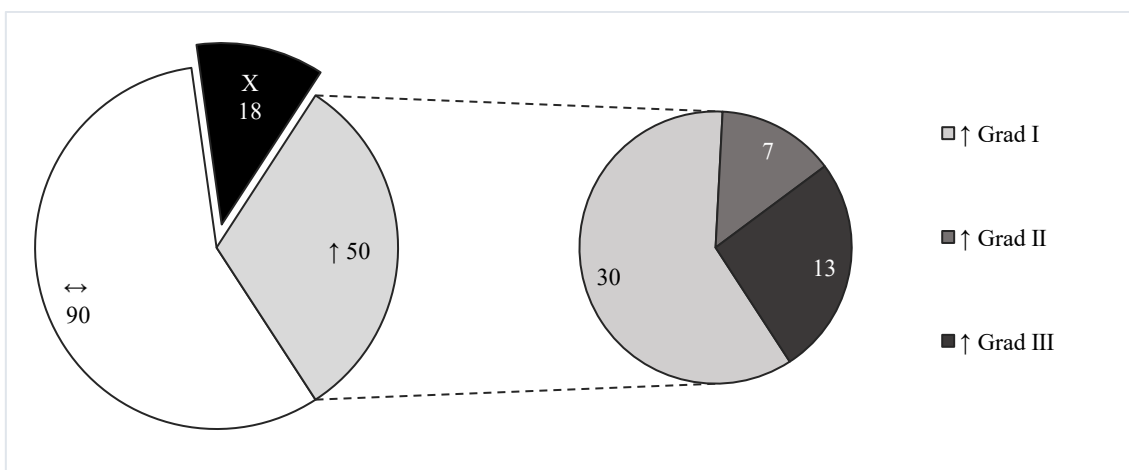
↔ = unverändert, d.h. Zähne ohne Furkationsbeteiligung haben nach durchgeführter UPT weiterhin keine Furkationsbeteiligung

↓ = verschlechtert, d.h. für Zähne ohne Furkationsgrad kann nach durchgeführter UPT eine Furkationsbeteiligung gemessen werden

X = Verlust, d.h. Zähne, die verloren gingen; UPT = unterstützende Parodontitistherapie

Von den insgesamt 158 Zähnen mit Furkationsbefall blieben 90 unverändert, bei 50 ließ sich keine Furkationsbeteiligung mehr und damit eine Verbesserung feststellen und 18 gingen verloren.

Eine solche Verbesserung lag bei 30 Zähnen mit Furkationsgrad I, bei 7 mit Furkationsgrad II und bei 13 mit Furkationsgrad III vor (Abb. 34).



**Abbildung 34: Verteilung der Zähne mit Furkationsbeteiligung nach der UPT**

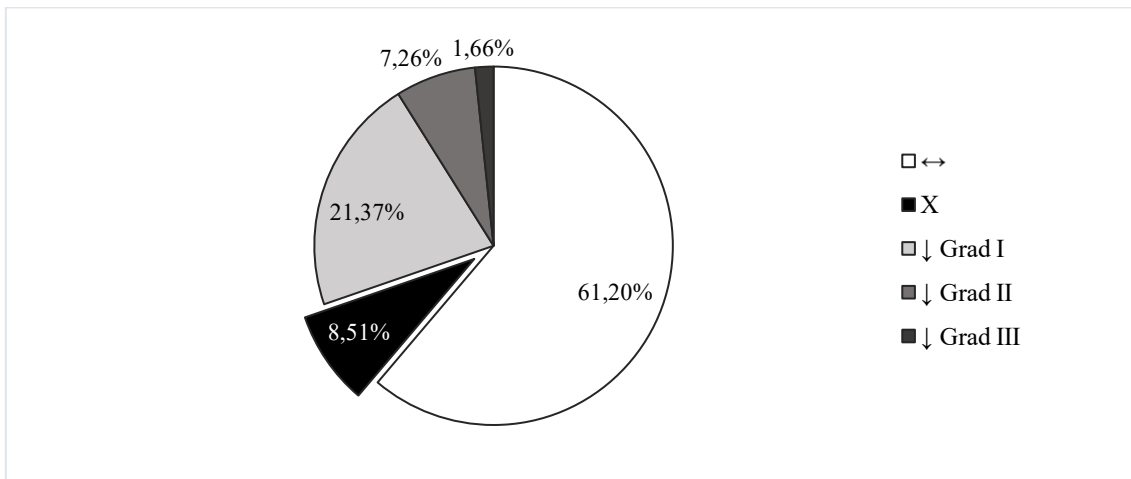
↔ = unverändert, d.h. Zähne mit Furkationsbeteiligung haben nach durchgeführter UPT weiterhin eine Furkationsbeteiligung

↑ = verbessert, für Zähne mit Furkationsbeteiligung kann nach durchgeführter UPT keine Furkationsbeteiligung gemessen werden

X = Verlust, d.h. Zähne, die verloren gingen; UPT = unterstützende Parodontitistherapie

### 3.4.3 Ergebnis zwischen T0 und T2

Von den 482 Zähnen ohne Furkationsbeteiligung gingen insgesamt 41 Zähne (8,51 %) über den gesamten Zeitraum T0 bis T2 verloren, 295 Zähne (61,20 %) blieben unverändert und bei insgesamt 146 Zähnen (30,29 %) lag eine Verschlechterung im Sinne einer nun messbaren Furkationsbeteiligung vor. Hierbei verschlechterten sich 103 (21,37 %) zu einem Furkationsgrad I, 35 (7,26 %) zu einem Furkationsgrad II und 8 (1,66 %) zu einem Furkationsgrad III (Abb. 35).



**Abbildung 35: Entwicklung der Zähne ohne Furkationsbeteiligung zw. T0 und T2**

↔ = unverändert, d.h. Zähne mit Furkationsbeteiligung haben nach durchgeführter Therapie weiterhin eine Furkationsbeteiligung

↓ = verschlechtert, für Zähne ohne Furkationsbeteiligung kann nach durchgeführter Therapie eine Furkationsbeteiligung gemessen werden

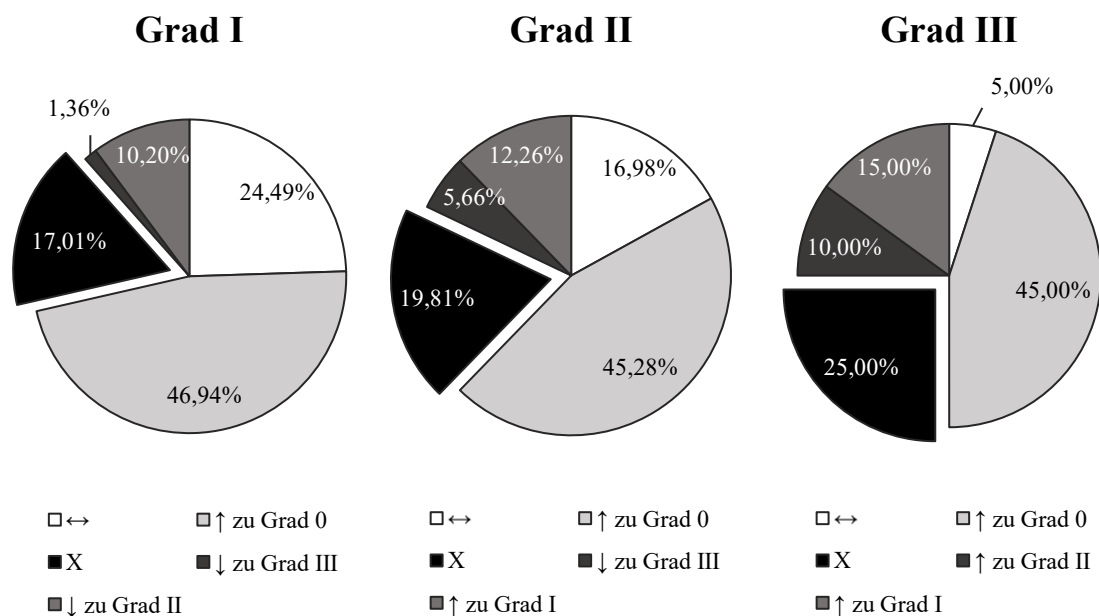
X = Verlust, d.h. Zähne, die verloren gingen;

T0 = vor Beginn der APT; T2 = letzte ausgewertete UPT

Von den anfänglich 147 Zähnen mit Furkationsgrad I konnte zum Zeitpunkt T2 bei 36 Zähnen (24,49 %) weiterhin ein Grad I gemessen werden. Bei 17 Zähnen (11,56 %) verschlechterte sich der Befund indem sich der Furkationsgrad erhöhte. 15 Zähne (10,20 %) verschlechterten sich zu einem Grad II und bei 2 Zähnen (1,36 %) wurde ein Furkationsgrad III diagnostiziert. Eine Verbesserung zu keiner messbaren Furkationsbeteiligung konnte bei 69 Zähnen (46,94 %) nachgewiesen werden und 25 Zähne (17,01 %) gingen verloren (Abb. 36).

Zum Zeitpunkt T2 blieb von den anfänglich 106 Zähnen mit Furkationsgrad II bei 18 (16,98 %) weiterhin ein Grad II bestehen, 21 (19,81 %) gingen verloren und 6 (5,66 %) verschlechterten sich zum Furkationsgrad III. Eine Verbesserung zu einem geringeren Furkationsgrad zeigte sich bei insgesamt 61 Zähnen (57,54 %), wobei 13 Zähne (12,26 %) sich zum Grad I verbesserten und bei 48 Zähnen (45,28 %) kein Furkationsgrad mehr gemessen werden konnte (Abb. 36).

Von den 60 Zähnen mit Furkationsgrad III blieben 3 Zähne (5,00 %) mit messbarem Grad III unverändert. Dagegen gingen 15 Zähne (25,00 %) verloren und 42 Zähne (70,00 %) verbesserten sich zu einem geringeren Furkationsgrad. Denn zum Zeitpunkt T2 lagen 27 Zähne (45,00 %) mit keinem Furkationsgrad, 9 Zähne (15,00 %) mit Furkationsgrad I und 6 Zähne (10,00 %) mit Furkationsgrad II vor (Abb.36).



**Abbildung 36: Entwicklung der Zähne mit Furkationsbeteiligung zw. T0 und T2**

↔ =unverändert, d.h. Zähne mit Furkationsbeteiligung haben nach durchgeführter Therapie weiterhin eine Furkationsbeteiligung

↓ = Zähne haben sich um einen Furkationsgrad verschlechtert

↑ = Zähne haben sich um einen Furkationsgrad verbessert

X = Verlust, d.h. Zähne, die verloren gingen

T0 = vor Beginn der APT; T2 = letzte ausgewertete UPT

### 3.5 Entwicklung der Sondierungstiefen, des CAL und BOP

#### Sondierungstiefen

Insgesamt nahm der prozentuale Anteil an Messstellen mit einer Sondierungstiefe von  $\leq 3$  mm über den gesamten Beobachtungszeitraum von 66,9 % auf 80,0 % zu.

Die durchschnittliche Sondierungstiefe reduzierte sich während der APT von  $3,39 \pm 1,19$  mm auf  $2,78 \pm 0,81$  mm und stieg während der UPT von  $2,78 \pm 0,81$  mm auf  $2,98 \pm 0,80$  mm wieder an. Diese Ergebnisse waren statistisch signifikant.

**Table 10: Sondierungstiefen in Abhängigkeit von der Compliance**

*Vergleich der prozentualen Sondierungstiefen zwischen den Zeitpunkten T0, T1 und T2 bei regelmäßig und unregelmäßig stattgefundener UPT;*

*T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT*

	Sondierungstiefe [%] $\leq 3$ mm			Sondierungstiefe [%] 4-5 mm			Sondierungstiefe [%] $\geq 6$ mm		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2	T0	T1	T2
gesamt	66,9	83,4	80,0	22,1	13,5	16,7	10,9	3,1	3,3
regelmäßige UPT	66,4	83,1	82,8	21,1	13,6	14,6	12,5	3,3	2,6
unregelmäßige UPT	68,1	83,1	74,1	24,1	13,6	21,2	7,7	3,3	4,7

*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie*

Bei einer regelmäßigen Behandlung nahm die prozentuale Sondierungstiefe von  $\leq 3$  mm während der APT von 66,4 % auf 83,1 % zu und verringerte sich während der UPT auf 82,8 %, wobei dieser Wert über dem Wert zum Zeitpunkt T0 lag. Gleichzeitig nahm der relative Anteil an Messstellen mit Sondierungstiefen  $\geq 6$  mm zwischen den drei Zeitpunkten ab. Sondierungstiefen von 4-5 mm zeigten zunächst eine Abnahme um 7,5 % mit einer anschließenden Zunahme um 1 %. Bei einer unregelmäßigen UPT verhielt sich die prozentuale Entwicklung der Sondierungstiefen  $\leq 3$  mm wie bei einer regelmäßigen UPT, wobei zum Zeitpunkt T2 der Anteil an Messstellen bei regelmäßig behandelten Patienten mit 82,8 % größer war im Vergleich zu einer unregelmäßigen Behandlung (74,1 %). Die Sondierungstiefen mit  $\geq 6$  mm dagegen zeigten bei unregelmäßig behandelten Patienten zwischen T0 und T1 eine Abnahme um 4,4 % und zwischen T1 und T2 eine Zunahme um 1,4 %. Dasselbe galt für die Sondierungstiefen von 4-5 mm, diese nahmen zunächst von 24,1 % auf 13,6 % ab und dann wieder auf 21,2 % zu (Tab. 10).

Bei Patienten ohne Zahnverlust hatten zum Zeitpunkt T0 69,7 % der Messstellen eine Sondierungstiefe von  $\leq 3$  mm. Dieser Anteil nahm bis zum Zeitpunkt T1 zu und bis zum Zeitpunkt T2 wieder ab, wobei der Wert zum Zeitpunkt T2 über dem Wert zum Zeitpunkt T0 lag. Die entsprechenden Werte lassen sich aus Tabelle 11 entnehmen. Die Zunahme der Stellen mit Sondierungstiefen  $\leq 3$  mm während der aktiven Parodontitistherapie lag mit einer gleichzeitigen relativen Abnahme der Stellen mit einer Sondierungstiefe von 4-5 mm um 6,6 % und von  $\geq 6$  mm um 7,1 % vor. Dagegen nahm zum Zeitpunkt T2 die prozentuale Anzahl der gemessenen Stellen der Patienten ohne Zahnverlust mit einer Sondierungstiefe von 4-5 mm um 2,1 % wieder zu. Der Anteil an Messstellen mit einer Sondierungstiefe  $\geq 6$  mm nach der unterstützenden Therapie verringerte sich geringfügig um 0,2%.

Zum Zeitpunkt T2 lag ein größerer Anteil an Messstellen mit einer Sondierungstiefe von  $\leq 3$  mm bei Patienten ohne Zahnverlust im Vergleich zu Patienten mit Zahnverlust vor. Die prozentuale Entwicklung der Sondierungstiefen  $\leq 3$  mm und 4-5 mm verhielt sich über den gesamten Beobachtungszeitraum von Patienten mit Zahnverlust entsprechend der ohne Zahnverlust. Bei einer Sondierungstiefe von  $\geq 6$  mm nahm bei Patienten ohne Zahnverlust der prozentuale Anteil dauerhaft ab. Dagegen nahm bei Patienten mit Zahnverlust die Anzahl der Messstellen  $\geq 6$  mm zwischen T0 und T1 zunächst ab und zwischen T1 und T2 wieder zu. Alle Werte werden in Tabelle 11 dargestellt.

**Tabelle 11: Sondierungstiefen und Zahnverlust**

*Vergleich der prozentualen Sondierungstiefen zu den jeweiligen Zeitpunkten T0, T1 und T2 bei Patienten ohne und mit Zahnverlust;  
T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT*

	Sondierungstiefe [%] $\leq 3$ mm			Sondierungstiefe [%] 4-5 mm			Sondierungstiefe [%] $\geq 6$ mm		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2	T0	T1	T2
gesamt	66,9	83,4	80,0	22,1	13,5	16,7	10,9	3,1	3,3
ohne Zahnverlust	69,7	83,4	81,5	20,0	13,4	15,5	10,3	3,2	3,0
mit Zahnverlust	63,9	83,4	78,1	24,5	13,7	18,3	11,6	2,9	3,6

*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie*

## CAL

Eine signifikante Veränderung des CAL konnte zwischen den Zeitpunkten T0 bis T2 nachgewiesen werden. Der durchschnittliche Attachmentverlust reduzierte sich während der APT von  $3,73 \pm 1,87$  mm auf  $3,03 \pm 1,37$  mm und stieg während der UPT wieder auf  $3,31 \pm 1,39$  mm an. Hierbei lagen die Werte zu den Zeitpunkten T1 und T2 unter dem Wert zum Zeitpunkt T0.

Die Tabelle 12 veranschaulicht die prozentuale Häufigkeitsverteilung des CAL zu den drei Untersuchungszeitpunkten in Abhängigkeit der Compliance (Tab. 12) und des Zahnverlusts (Tab. 13).

**Tabelle 12: CAL in Abhängigkeit von der Compliance**

Vergleich des CAL zwischen den Zeitpunkten T0, T1 und T2 bei regelmäßig und unregelmäßig stattgefundenener UPT;

T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT

	CAL [%] $\leq$ 3 mm			CAL [%] 4-5 mm			CAL [%] $\geq$ 6 mm		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2	T0	T1	T2
gesamt	56,9	74,0	69,2	25,3	18,3	22,1	17,8	7,7	8,6
regelmäßige UPT	57,0	75,2	73,2	24,3	17,5	19,6	18,7	7,3	7,2
unregelmäßige UPT	56,7	71,6	61,2	27,2	19,9	27,3	16,1	8,5	11,5

*APT = aktive Parodontitistherapie; CAL = clinical attachment loss; UPT = unterstützende Parodontitistherapie*

Die Entwicklung des prozentual gemessenen CAL von  $\leq$  3 mm und 4-5 mm ist bei Patienten mit regelmäßiger und unregelmäßiger Behandlung vergleichbar. Beide Untersuchungsgruppen zeigten für einen CAL von  $\leq$  3 mm zwischen T0 und T1 eine prozentuale Zunahme und zwischen T1 und T2 eine prozentuale Abnahme. Bei einem CAL von 4-5 mm verringerte sich zunächst der prozentuale Anteil und erhöhte sich anschließend wieder. Für Messstellen mit einem CAL von  $\geq$  6 mm konnte zwischen T1 und T2 bei unregelmäßiger UPT ein Anstieg von 8,5 % auf 11,5 % festgestellt werden, während bei regelmäßiger UPT dieser nahezu unverändert blieb. Zum Zeitpunkt T2 lagen anteilig mehr Messstellen mit einem CAL von  $\leq$  3 mm bei regelmäßiger Behandlung (73,2 %) als bei unregelmäßiger Behandlung (61,2 %) vor. Im Gegensatz dazu lagen anteilig mehr gemessenen Stellen mit einem CAL von 4-5 mm und  $\geq$  6 mm zum Zeitpunkt T2 bei unregelmäßiger UPT (4-5 mm: 27,3 % /  $\geq$  6 mm: 11,5 %) im Vergleich zur regelmäßigen UPT (4-5 mm: 19,6 % /  $\geq$  6 mm: 7,2 %) vor (Tab. 12).

**Tabelle 13: CAL und Zahnverlust**

Vergleich des CAL zu den jeweiligen Zeitpunkten T0, T1 und T2 bei Patienten ohne und mit Zahnverlust;

T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT

	CAL [%] ≤ 3mm			CAL [%] 4-5mm			CAL [%] ≥ 6mm		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2	T0	T1	T2
gesamt	56,9	74,0	69,2	25,3	18,3	22,1	17,8	7,7	8,6
ohne Zahnverlust	61,0	77,2	70,4	24,0	17,1	20,6	15,0	5,8	9,0
mit Zahnverlust	52,2	70,4	67,9	26,8	19,7	23,9	21,0	9,9	8,2

*APT = aktive Parodontitistherapie; CAL = clinical attachment loss; UPT = unterstützende Parodontitistherapie*

Die prozentuale Veränderung der Messstellen bei den Untersuchungsgruppen mit und ohne Zahnverlust ist für den CAL von  $\leq 3$  mm sowie 4-5 mm mit den Ergebnissen bei regelmäßiger und unregelmäßiger Behandlung vergleichbar. Für einen CAL  $\geq 6$  mm reduzierte sich die relative Verteilung der gemessenen Stellen bei Patienten ohne Zahnverlust zwischen T0 und T1 um 9,2 % und nahm bis zum Zeitpunkt T2 um 3,2 % wieder zu. Dagegen nahm der Anteil an Messstellen mit einem CAL von  $\geq 6$  mm mit Zahnverlust über den gesamten Beobachtungszeitraum von 21 % auf 8,2 % ab.

Zum Ende der unterstützenden Parodontitistherapie ist der Anteil an gemessenen Stellen bei Patienten mit Zahnverlust und einem CAL von  $\leq 3$  mm mit 67,9 % geringer als bei Patienten, die keinen Verlust zeigten. Dagegen lagen bei einem erhöhten CAL von 4-5 mm anteilig mehr gemessenen Stellen bei Patienten mit einem Zahnverlust vor als ohne.

### BOP

Das durchschnittlich gemessene BOP kann aus der Tabelle 14 entnommen werden. Das mittlere BOP nahm über den gesamten Beobachtungszeitraum sowohl bei Patienten mit und ohne Zahnverlust als auch bei regelmäßig und unregelmäßig stattgefundenener UPT ab. Dabei nahm das BOP bei allen untersuchten Gruppen zunächst zwischen T0 und T1 ab und stieg dann zwischen dem Zeitpunkt T1 und T2 wieder an. Alle Werte lagen zum Zeitpunkt T2 jedoch unter dem Ausgangswert.

Zum Zeitpunkt T2 wurde bei regelmäßiger UPT der geringste mittlere BOP ( $13,3 \pm 14,8$  %) gemessen. Im Vergleich dazu lag bei unregelmäßig stattgefundenener UPT das BOP anteilig mit  $24,0 \pm 15,8$  % deutlich höher. Die Veränderung des durchschnittlichen BOP zu den Beobachtungszeitpunkten T0 und T1 ist unter Betrachtung des Zahnverlustes

nahezu vergleichbar. Zum Zeitpunkt T2 lag der Anteil bei Patienten mit Zahnverlust mit  $18,9 \pm 16,5$  % im Vergleich zu Patienten ohne Zahnverlust höher. Die größte Zunahme des durchschnittlichen BOP lag zwischen den Zeitpunkten T1 und T2 bei unregelmäßiger UPT mit 7,1 % vor. Am Ende der unterstützenden Parodontitistherapie konnte die geringste Veränderung des BOP mit einer mittleren Zunahme um 0,1 % bei regelmäßiger UPT festgestellt werden.

**Tabelle 14: Durchschnittliches BOP**

*Vergleich des durchschnittlich gemessenen BOP zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2  
T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT; T2 = letzte ausgewertete UPT*

	Ø BOP [%]		
	T0	T1	T2
<b>Gesamt</b>	<b>31,7 ± 26,0</b>	<b>14,4 ± 17,3</b>	<b>16,8 ± 15,9</b>
ohne Zahnverlust	30,9 ± 24,6	14,3 ± 17,0	15,1 ± 15,3
mit Zahnverlust	32,7 ± 27,7	14,7 ± 17,7	18,9 ± 16,5
regelmäßige UPT	32,7 ± 27,0	13,2 ± 16,2	13,3 ± 14,8
unregelmäßige UPT	29,7 ± 24,0	16,9 ± 19,2	24,0 ± 15,8

*APT = aktive Parodontitistherapie; BOP = Bleeding on probing; UPT = unterstützende Parodontitistherapie*

### 3.6 Risikofaktoren für den Zahnverlust

#### 3.6.1 Bivariate Korrelationsanalyse

Auf zahnbezogener Ebene zeigten alle untersuchten Variablen der bivariaten Analyse sowohl in Bezug auf den insgesamten Zahnverlust als auch auf den parodontalen Zahnverlust (= PTL) einen signifikanten Einfluss.

Auf patientenbezogener Ebene hatten vor allem auf den insgesamten Zahnverlust das Alter zum Zeitpunkt T1 ( $p < 0,001$ ), eine jährlich stattgefundene UPT ( $p = 0,034$ ), die Gesamtanzahl wahrgenommener UPT Sitzungen ( $p = 0,017$ ), das diagnostizierte Stadium ( $p < 0,001$ ) und der maximale Knochenverlust zum Zeitpunkt T0 ( $p < 0,001$ ) sowie das durchschnittliche BOP zu dem Zeitpunkt T0 ( $p < 0,006$ ) einen signifikanten Einfluss. Für das Geschlecht der Patienten ( $p = 0,267$ ), den Raucherstatus ( $p = 0,051$ ), die Erkrankung an einem Diabetes mellitus ( $p = 0,992$ ) sowie das durchschnittlich gemessene BOP zum Zeitpunkt T1 ( $p = 0,060$ ) und der diagnostizierte Parodontitisgrad ( $p = 0,153$ ) konnten keine statistisch signifikanten Zusammenhänge gefunden werden.

Für die Zähne, welche aufgrund der parodontalen Erkrankung verloren gingen, konnten auf Patientenebene das Alter zum Zeitpunkt T1 ( $p < 0,001$ ), eine jährlich stattgefundene UPT ( $p = 0,006$ ), die Gesamtanzahl wahrgenommener UPT Sitzungen ( $p = 0,008$ ), das diagnostizierte Stadium ( $p < 0,001$ ) und der maximale Knochenverlust zum Zeitpunkt T0 ( $p < 0,001$ ) sowie das durchschnittliche BOP zu dem Zeitpunkt T0 ( $p < 0,001$ ) als statistisch signifikante Einflussfaktoren bestimmt werden. Dagegen ergaben sich für das Geschlecht der Patienten ( $p = 0,189$ ), den Raucherstatus ( $p = 0,177$ ), die Erkrankung an einem Diabetes mellitus ( $p = 0,898$ ) sowie das durchschnittlich gemessene BOP zum Zeitpunkt T1 ( $p = 0,142$ ) und der diagnostizierte Parodontitisgrad ( $p = 0,126$ ) keine signifikanten Zusammenhänge (Tab. 15).

**Tabelle 15: Bivariate Korrelationsanalyse der zahn- und patientenbezogenen Variablen bezüglich des Zahnverlustes über die gesamte Beobachtungszeit;**  
*T0 = vor Beginn der APT; T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT*

	gesamter Zahnverlust (p-Wert)	parodontaler Zahnverlust (p-Wert)
<b>Zahnbezogene Variablen</b>		
Zahnanzahl (T0)	< 0,001 *	< 0,001 *
Zahnanzahl (T1)	< 0,001 *	< 0,001 *
Ø Sondierungstiefen (T0)	< 0,001 *	0,001 *
Ø Sondierungstiefen (T1)	< 0,001 *	< 0,001 *
Ø CAL (T0)	< 0,001 *	< 0,001 *
Ø CAL (T1)	0,037 *	0,013 *
Versorgung des Zahnes (T0)	0,005 *	< 0,001 *
Versorgung des Zahnes (T1)	< 0,001 *	< 0,001 *
Furkationsbeteiligung (T0)	< 0,001 *	< 0,001 *
Furkationsbeteiligung (T1)	0,003 *	0,008 *
Zahnlockerung (T0)	< 0,001 *	< 0,001 *
Zahnlockerung (T1)	< 0,001 *	< 0,001 *
<b>Patientenbezogene Variablen</b>		
Geschlecht	0,267	0,189
Alter (T1)	< 0,001 *	< 0,001 *
Raucherstatus (T1)	0,051	0,177
Diabetes (T0)	0,992	0,898
jährliche UPT	0,034 *	0,006 *
Stadium	< 0,001 *	< 0,001 *
Grad	0,153	0,126
maximaler Knochenverlust (T0)	< 0,001 *	< 0,001 *
Ø BOP (T0)	< 0,006 *	< 0,001 *
Ø BOP (T1)	0,060	0,142
Gesamtanzahl der UPT	0,017 *	0,008 *

*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie, CAL = clinical attachment loss; BOP = Bleeding on probing; Signifikanzniveau  $\leq 0,05$ ;*

*\* = statistisch signifikant*

### 3.6.2 Multilevelanalyse insgesamt Zahnverlust

Die Multilevelanalyse zeigte eine positive Korrelation zwischen einem zum Zeitpunkt T0 bestehenden Furkationsbefall und einem Zahnverlust, wobei sich mit zunehmendem Furkationsgrad die Wahrscheinlichkeit eines Zahnverlustes deutlich erhöht. Die Wahrscheinlichkeit einen Zahn mit einem Furkationsgrad I ( $p = 0,001$ ) zu verlieren, ist im Vergleich zu keinem vorliegenden Furkationsgrad um den Faktor 3,632 erhöht. Bei einem Furkationsgrad II ( $p = 0,001$ ) lag das OR bei 4,721 und bei einem Furkationsgrad III ( $p < 0,001$ ) bei 8,069.

Der Zahnlockerungsgrad korrelierte zum Zeitpunkt T0 statistisch signifikant mit einem Zahnverlust. Hierbei konnte ebenfalls eine zunehmende Wahrscheinlichkeit eines Zahnverlustes in Abhängigkeit des Lockerungsgrades festgestellt werden. Im Vergleich zu Zähnen ohne Lockerungsgrad zeigten Zähne mit dem Lockerungsgrad I ( $p = 0,008$ ) eine um den Faktor 2,316 erhöhte Wahrscheinlichkeit verloren zu gehen. Bei Zähnen mit Lockerungsgrad II ( $p < 0,001$ ) lag das Quotenverhältnis bei 6,044 und mit Lockerungsgrad III ( $p < 0,001$ ) bei 21,736.

Ein weiterer statistisch signifikanter Zusammenhang konnte zwischen einem Zahnverlust und einem festsitzenden Zahnersatz ( $p = 0,020$ ) festgestellt werden. Das OR lag bei 1,942, was für eine eher schwache Korrelation spricht. Eine herausnehmbare prothetische Versorgung stand dagegen in keinem statistisch signifikanten Zusammenhang mit einem Zahnverlust ( $p = 0,179$ ). Die durchschnittliche Sondierungstiefe zeigte mit einem p-Wert von 0,039 eine statistische Signifikanz. Der durchschnittliche CAL dagegen war statistisch nicht signifikant ( $p = 0,094$ ).

Auf Patientenebene zeigte sich, dass das vorliegende Parodontitisstadium IV ( $p = 0,018$ ) als ein statistisch signifikanter Risikofaktor für den Zahnverlust zählt. Alle anderen Variablen zeigten keinen statistisch signifikanten Einfluss. Tabelle 16 beinhaltet alle Ergebnisse der Multilevelanalyse für Risikofaktoren zum Zeitpunkt T0, welche im Zusammenhang mit dem insgesamten Zahnverlust bis zum Zeitpunkt T2 stehen (Tab. 16).

**Tabelle 16: 1. Multilevel-Regressionsanalyse des insgesamten Zahnverlusts bis zum Zeitpunkt T2 in Bezug auf verschiedene Risikofaktoren zum Zeitpunkt T0 (1. Ebene = Patient; 2. Ebene = Zahn T0); T0 = vor Beginn der APT; T2 = letzte ausgewertete UPT**

Variable	Regressionskoeffizient	Standardfehler	p-Wert	OR	Konfidenzintervall	
					min.	max.
Konstante	-6,605	1,426	<0,001	0,001	8,266E-5	0,022
<b>Zahnebene</b>						
Versorgungsstatus:						
herausnehmbar	0,854	0,636	0,179	2,349	0,676	8,168
feststehend	0,664	0,285	<b>0,020 *</b>	1,942	1,110	3,399
keine Versorgung			Referenz			
Furkationsbefall:						
Grad III	2,088	0,535	<b>&lt;0,001 *</b>	8,069	2,825	23,043
Grad II	1,552	0,473	<b>0,001 *</b>	4,721	1,866	11,947
Grad I	1,290	0,404	<b>0,001 *</b>	3,632	1,643	8,028
Grad 0			Referenz			
Zahnlockerung:						
Grad III	3,079	0,763	<b>&lt;0,001 *</b>	21,736	4,862	97,177
Grad II	1,799	0,364	<b>&lt;0,001 *</b>	6,044	2,962	12,331
Grad I	0,840	0,316	<b>0,008 *</b>	2,316	1,246	4,306
Grad 0			Referenz			
Ø Sondierungstiefe	0,440	0,214	<b>0,039 *</b>	1,553	1,021	2,360
Ø CAL	-0,299	0,178	0,094	0,742	0,523	1,052
<b>Patientenebene</b>						
Alter	0,029	0,020	0,150	1,030	0,990	1,071
Compliance:						
1 UPT/Jahr	-0,405	0,381	0,288	0,667	0,316	1,409
< 1 UPT/Jahr			Referenz			
Anzahl UPT	-0,023	0,048	0,633	0,977	0,889	1,074
max.						
Knochenabbau	0,014	0,009	0,113	1,014	0,997	1,031
Stadium:						
IV	1,003	0,426	<b>0,018 *</b>	2,727	1,184	6,281
III			Referenz			
Ø BOP	0,001	0,007	0,858	1,001	0,988	1,015

*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie, CAL = clinical attachment loss; BOP = Bleeding on probing; OR = odd ratio; Signifikanzniveau  $\leq 0,05$ ;*

*\* = statistisch signifikant*

Zum Zeitpunkt T1 lag eine positive statistisch signifikante Korrelation zwischen einer Furkationsbeteiligung und einem Zahnverlust während der UPT vor. Ein vorliegender Furkationsgrad I zeigte einen p-Wert von 0,004, ein Furkationsgrad II einen p-Wert von 0,041 und ein Furkationsgrad III einen p-Wert von 0,033. Dabei nahm die Wahrscheinlichkeit eines Zahnverlustes mit zunehmendem Furkationsgrad zu.

Eine Zahnlockerung konnte ebenfalls positiv statistisch signifikant mit einem Zahnverlust während der UPT in Zusammenhang gebracht werden. Dabei zeigten sowohl Zähne mit einem Lockerungsgrad I ( $p = 0,016$ ) als auch Zähne mit einem Lockerungsgrad II ( $p < 0,001$ ) oder III ( $p < 0,001$ ) positiv statistisch signifikante Ergebnisse, wobei die Lockerungsgrade II (OR = 7,631) und III (OR = 17,888) zum Zeitpunkt T1 als die größten Risikofaktoren identifiziert wurden.

Zum Zeitpunkt T1 zeigten ebenfalls die beiden Parameter durchschnittliche Sondierungstiefe ( $p = 0,019$ ) und ein festsitzender Zahnersatz ( $p = 0,032$ ) einen statistisch signifikanten Zusammenhang mit Zahnverlust.

Auf der Patientenebene zeigte sich, dass eine regelmäßige UPT-Teilnahme ( $p = 0,207$ ), im Vergleich zur unregelmäßigen Teilnahme (Referenz), keinen statistisch signifikanten Einfluss auf den Zahnverlust hatte. Das Parodontitisstadium IV korrelierte im Vergleich zu Stadium III statistisch signifikant ( $p = 0,004$ ) mit einem Zahnverlust. Dagegen war der maximale parodontale Knochenverlust ( $p = 0,059$ ) statistisch nicht signifikant. Alle entsprechenden Werte können aus der Tabelle 17 entnommen werden.

**Tabelle 17: 2. Multilevel-Regressionsanalyse des insgesamten Zahnverlusts während der UPT in Bezug auf verschiedenen Risikofaktoren zum Zeitpunkt T1 (1. Ebene = Patient; 2. Ebene = Zahn T1); T1 = Reev. / Ende der APT bzw. vor Beginn der UPT**

Variable	Regressions- koeffizient	Standard- fehler	p-Wert	OR	Konfidenzintervall	
					min.	max.
Konstante	-7,058	1,282	<0,001	0,001	6,973E-5	0,011
<b>Zahnebene</b>						
Versorgungsstatus:						
herausnehmbar	0,478	0,600	0,426	1,612	0,497	5,228
feststehend	0,581	0,271	<b>0,032 *</b>	1,788	1,051	3,044
keine Versorgung			Referenz			
Furkationsbefall:						
Grad III	1,689	0,790	<b>0,033 *</b>	5,413	1,148	25,528
Grad II	1,406	0,687	<b>0,041 *</b>	4,079	1,061	15,682
Grad I	1,300	0,456	<b>0,004 *</b>	3,670	1,500	8,980
Grad 0			Referenz			
Zahnlockerung:						
Grad III	2,884	0,846	<b>&lt;0,001 *</b>	17,888	3,406	93,954
Grad II	2,032	0,404	<b>&lt;0,001 *</b>	7,631	3,454	16,863
Grad I	0,782	0,323	<b>0,016 *</b>	2,186	1,160	4,117
Grad 0			Referenz			
Ø Sondierungstiefe	0,516	0,219	<b>0,019 *</b>	1,674	1,089	2,574
Ø CAL	-0,032	0,162	0,841	0,968	0,705	1,330
<b>Patientenebene</b>						
Alter	0,029	0,018	0,109	1,029	0,994	1,066
Compliance:						
1 UPT/Jahr	-0,446	0,353	0,207	0,640	0,321	1,280
< 1 UPT/Jahr			Referenz			
Anzahl UPT	-0,025	0,045	0,582	0,975	0,892	1,066
max.						
Knochenabbau	0,015	0,008	0,059	1,015	0,999	1,031
Stadium:						
IV	1,087	0,382	<b>0,004 *</b>	2,964	1,403	6,262
III			Referenz			

*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie, CAL = clinical attachment loss; OR = odd ratio; Signifikanzniveau  $\leq 0,05$ ;*

*\* = statistisch signifikant*

### 3.6.3 Multilevelanalyse parodontaler Zahnverlust

Wurden Parameter für den Zahnverlust durch parodontale Ursache zum Zeitpunkt T0 analysiert, konnte für Zähne mit festsitzendem Zahnersatz ( $p = 0,018$ ), mit einem Furkationsgrad I-III (Grad I:  $p = 0,033$  / Grad II:  $p < 0,001$  / Grad III:  $p < 0,001$ ) sowie mit einer Zahnlockerung Grad I-III (Grad I:  $p < 0,001$  / Grad II:  $p < 0,001$  / Grad III:  $p < 0,001$ ) ein statistisch signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. Dabei stellte sich heraus, dass sich sowohl mit zunehmendem Furkationsgrad als auch mit steigender Zahnlockerung die Wahrscheinlichkeit eines Zahnverlustes erhöhte.

Ebenfalls konnte für ein diagnostiziertes Parodontitisstadium IV ( $p = 0,018$ ) eine statisch signifikante Korrelation nachgewiesen werden. Alle anderen untersuchten Variablen ergaben für den parodontalen Zahnverlust keine statistisch signifikanten Resultate. Die Tabelle 18 beinhaltet die Ergebnisse der Multilevelanalyse für Risikofaktoren zum Zeitpunkt T0, welche in Korrelation mit einem parodontalen Zahnverlust bis zum Zeitpunkt T2 stehen (Tab. 18).

**Tabelle 18: 1. Multilevel-Regressionsanalyse des parodontalen Zahnverlusts bis zum Zeitpunkt T2 in Bezug auf verschiedene Risikofaktoren zum Zeitpunkt T0 (1. Ebene = Patient; 2. Ebene = Zahn T0); T0 = vor Beginn der APT; T2 = letzte ausgewertete UPT**

Variable	Regressions- koeffizient	Standard- fehler	p-Wert	OR	Konfidenzintervall	
					min.	max.
Konstante	-7,351	1,631	<0,001	0,001	2,621E-5	0,016
<b>Zahnebene</b>						
Versorgungsstatus:						
herausnehmbar	0,900	0,699	0,198	2,460	0,625	9,684
festsitzend	0,726	0,306	<b>0,018 *</b>	2,066	1,134	3,762
keine Versorgung			Referenz			
Furkationsbefall:						
Grad III	2,369	0,560	< <b>0,001 *</b>	10,682	3,556	32,085
Grad II	1,774	0,495	< <b>0,001 *</b>	5,894	2,232	15,564
Grad I	0,983	0,462	<b>0,033 *</b>	2,672	1,080	6,611
Grad 0			Referenz			
Zahnlockerung:						
Grad III	3,358	0,802	< <b>0,001 *</b>	28,728	5,962	138,427
Grad II	2,087	0,394	< <b>0,001 *</b>	8,059	3,721	17,453
Grad I	1,134	0,336	< <b>0,001 *</b>	3,110	1,608	6,015
Grad 0			Referenz			
Ø Sondierungstiefe	0,412	0,233	0,076	1,510	0,957	2,383
Ø CAL	-0,275	0,197	0,162	0,760	0,517	1,117
<b>Patientenebene</b>						
Alter	0,034	0,024	0,148	1,035	0,988	1,084
Compliance:						
1 UPT/Jahr	-0,405	0,427	0,342	0,667	0,289	1,539
< 1 UPT/Jahr			Referenz			
Anzahl UPT	-0,007	0,054	0,891	0,993	0,893	1,104
max.						
Knochenabbau	0,015	0,010	0,138	1,015	0,995	1,035
Stadium:						
IV	1,117	0,473	<b>0,018 *</b>	3,057	1,210	7,722
III			Referenz			
Ø BOP	-0,003	0,008	0,663	0,997	0,981	1,012

*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie, CAL = clinical attachment loss; BOP = Bleeding on probing; OR = odd ratio; Signifikanzniveau  $\leq 0,05$ ;*

*\* = statistisch signifikant*

Tabelle 19 veranschaulicht den Zusammenhang der untersuchten Variablen zum Zeitpunkt T1 mit einem parodontalem Zahnverlust während der UPT. Dabei ergab sich eine signifikante Korrelation für die Variablen Furkationsgrad II und III, wobei Zähne mit Grad III ein höheres Quotenverhältnis zeigten (Grad II: OR = 4,871 / Grad III: OR = 7,076) und daher mit einer höheren Wahrscheinlichkeit verloren gingen als Zähne mit Grad II. Zähne mit Furkationsgrad I hatten keinen statistisch signifikanten Einfluss auf einen parodontalen Zahnverlust ( $p = 0,146$ ).

Weiterhin konnte eine statistisch signifikante Korrelation zwischen der Zahnlockerung und einem parodontal verursachten Zahnverlust während der UPT festgestellt werden, wobei sich die Wahrscheinlichkeit eines Zahnverlustes mit zunehmendem Lockerungsgrad erhöhte. Parodontal geschädigte Zähne mit Lockerungsgrad III hatten dabei mit einem OR von 23,534 die höchste Wahrscheinlichkeit verloren zu gehen.

Ebenfalls zeigte die durchschnittliche Sondierungstiefe mit einem p-Wert von 0,002 einen statistisch signifikanten Zusammenhang.

Auf Patientenebene konnte nur das diagnostizierte Parodontitisstadium IV ( $p = 0,011$ ) in einen statistisch signifikanten Zusammenhang mit einem parodontalen Zahnverlust gebracht werden (Tabelle 19).

**Tabelle 19: 2. Multilevel-Regressionsanalyse des parodontalen Zahnverlusts während der UPT in Bezug auf verschiedenen Risikofaktoren zum Zeitpunkt T1 (1. Ebene = Patient; 2. Ebene = Zahn T1); T1 = Reev. / Ender der APT bzw. vor Beginn der UPT, (Herz et al., 2025)**

Variable	Regressions- koeffizient	Standard- fehler	p-Wert	OR	Konfidenzintervall	
					min.	max.
Konstante	-8,466	1,471	<0,001	<0,001	1,176E-5	0,004
<b>Zahnebene</b>						
Versorgungsstatus:						
herausnehmbar	0,590	0,665	0,375	1,803	0,489	6,645
feststehend	0,533	0,292	0,068	1,704	0,962	3,018
keine Versorgung			Referenz			
Furkationsbefall:						
Grad III	1,957	0,837	<b>0,019 *</b>	7,076	1,371	36,529
Grad II	1,583	0,709	<b>0,026 *</b>	4,871	1,212	19,579
Grad I	0,801	0,551	0,146	2,229	0,756	6,569
Grad 0			Referenz			
Zahnlockerung:						
Grad III	3,158	0,865	<b>&lt;0,001 *</b>	23,534	4,309	128,547
Grad II	2,283	0,426	<b>&lt;0,001 *</b>	9,810	4,259	22,597
Grad I	0,994	0,342	<b>0,004 *</b>	2,703	1,382	5,288
Grad 0			Referenz			
Ø Sondierungstiefe	0,794	0,257	<b>0,002 *</b>	2,211	1,336	3,660
Ø CAL	-0,183	0,202	0,367	0,833	0,560	1,239
<b>Patientenebene</b>						
Alter	0,038	0,021	0,065	1,039	0,988	1,083
Compliance:						
1 UPT/Jahr	-0,511	0,394	0,194	0,600	0,278	1,297
< 1 UPT/Jahr			Referenz			
Anzahl UPT	-0,014	0,050	0,784	0,986	0,894	1,088
max.						
Knochenabbau	0,017	0,009	0,054	1,018	1,000	1,036
Stadium:						
IV	1,078	0,423	<b>0,011 *</b>	2,940	1,282	6,740
III			Referenz			

*APT = aktive Parodontitistherapie; UPT = unterstützende Parodontitistherapie, CAL = clinical attachment loss; OR = odd ratio; Signifikanzniveau  $\leq 0,05$ ;*

*\* = statistisch signifikant*

### 3.7 Zusammenfassung der Ergebnisse

Insgesamt gingen 201 Zähne verloren. Dies entspricht einem mittleren Verlust von  $0,58 \pm 1,61$  Zähnen pro Patient während der APT und  $1,16 \pm 1,93$  Zähnen pro Patient während der UPT. Von den insgesamt 201 Zähnen gingen während der UPT 118 aus parodontalen Gründen verloren, was pro Patient einem mittleren Verlust von  $1,03 \pm 1,21$  Zähnen entspricht.

In der bivariaten Analyse korrelierten die zahnbezogenen Parameter Zahnanzahl, Zahnlockerung, Furkationsbeteiligung, Zahnersatz sowie die durchschnittliche Sondierungstiefe und der mittlere CAL mit einem Zahnverlust.

Wurden die patientenbezogenen Parameter betrachtet, führten das Alter der Patienten, das Parodontitisstadium sowie der maximale Knochenverlust zum Zeitpunkt T0 und das mittlere BOP zum Zeitpunkt T0 zu einem Zahnverlust. Patienten, die mindestens einmal pro Jahr zur UPT erschienen, verloren weniger Zähne als Patienten mit unregelmäßiger UPT. Die Anzahl der Behandlungen pro Jahr zeigten in der bivariaten Analyse einen statistisch signifikanten Einfluss auf den Erfolg der Therapie. Dies galt sowohl für den gesamten Zahnverlust als auch für den Verlust aus parodontalen Gründen.

Regelmäßig zu einer Parodontitisbehandlung erschienen mehr Frauen als Männer, ehemalige Raucher oder Nichtraucher und Diabetiker. Diese Patientengruppen standen in keinem statistisch signifikanten Zusammenhang mit einem erhöhten Zahnverlust. Patienten mit einem diagnostizierten Parodontitisstadium IV oder einem Parodontisgrad C kamen, im Vergleich zu Patienten mit einem Stadium III oder Grad A, unregelmäßig zur UPT.

Außerdem zeigte sich, dass prothetisch unversorgte Zähne, Zähne ohne Lockerungsgrad oder Furkationsbeteiligung prozentual häufiger bei einer unregelmäßigen UPT verloren gingen.

Der Behandlungserfolg von Zähnen mit Furkationsbeteiligung, Lockerungsgrad oder festsitzendem Zahnersatz war unabhängig von der Compliance. Bei Zähnen mit herausnehmbarem Zahnersatz war dagegen die prozentuale Anzahl des Zahnverlusts bei einer regelmäßigen UPT höher.

Wird die prozentuale Entwicklung der Furkationsgrade betrachtet, gingen während des gesamten Zeitraums Zähne mit Grad III am häufigsten verloren. Dagegen verbesserten

sich mehr Zähne mit Furkationsgrad II zum Grad I, als sich zum Grad III verschlechterten. Ein Furkationsgrad I zeigte den größten Anteil, welcher unverändert blieb.

In der Multilevelanalyse korrelierte sowohl zum Zeitpunkt T0 als auch T1 die mittlere Sondierungstiefe mit einem Zahnverlust. Dasselbe galt für einen Lockerungsgrad I-III, ein Furkationsgrad I-III, einen festsitzenden Zahnersatz sowie das Parodontitisstadium IV.

Das Alter der Patienten, die Patientencompliance, die Gesamtanzahl der UPT Sitzungen, der maximale Knochenverlust, das durchschnittliche BOP, der durchschnittliche CAL sowie der herausnehmbare Zahnersatz standen in keinem Zusammenhang mit einem erhöhten Zahnverlust.

Wurde der Verlust von Zähnen aus parodontalen Gründen betrachtet, korrelierten zum Zeitpunkt T0 ein Lockerungsgrad I-III, ein Furkationsgrad I-III, ein Parodontitisstadium IV sowie ein festsitzender Zahnersatz mit einem Zahnverlust. Dagegen standen während der UPT ein zum Zeitpunkt T1 bestehender Furkationsgrad II oder III, ein Lockerungsgrad I-III sowie eine durchschnittliche Sondierungstiefe und ein Parodontitisstadium IV im Zusammenhang mit einem parodontalen Zahnverlust.

## 4 Diskussion

Diese Studie untersuchte retrospektiv bei 115 Parodontitispatienten 2647 parodontal betroffene Zähne über einen Beobachtungszeitraum von durchschnittlich  $9,0 \pm 2,4$  Jahren. Dabei gingen während der gesamten Beobachtungszeit insgesamt 201 Zähne verloren, wovon während der UPT 118 Zähne aus parodontalen Gründen verloren gingen. Der durchschnittliche Zahnverlust pro Patient lag während der APT bei  $0,59 \pm 1,61$  Zähnen und während der UPT bei  $1,27 \pm 2,26$  Zähnen. Dies entspricht während der UPT einem jährlichen Zahnverlust von  $0,15 \pm 0,29$  Zähnen pro Patient. Wurde der Zahnverlust aus parodontalem Grund betrachtet, verlor ein Patient während der UPT im Durchschnitt  $1,03 \pm 1,21$  Zähne, was einem jährlichen Verlust von  $0,13 \pm 0,26$  Zähnen entspricht.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch Bäumer *et al.* in ihrer Studie und verzeichneten während der APT 0,63 Zähne und während der UPT 1,34 Zähne, die pro Patient verloren gingen (Bäumer *et al.*, 2011).

Die Studie von Siow *et al.* wies während der UPT einen jährlichen Verlust von durchschnittlich 0,14 Zähnen pro Patient nach (Siow *et al.*, 2023). Weitere Studien kamen zu ähnlichen Ergebnissen und bestärken ebenfalls das Resultat der vorliegenden Studie (Pretzl *et al.*, 2018; Graetz *et al.*, 2017).

Auf Zahnebene korrelierten zum Zeitpunkt T0 und T1 die Risikofaktoren Zahnlockerungsgrad I-III, Furkationsgrad I-III, eine festsitzende prothetische Versorgung sowie die durchschnittliche Sondierungstiefe statistisch signifikant mit dem gesamten Zahnverlust.

Wurde der Zahnverlust aus parodontalen Gründen betrachtet, korrelierten zum Zeitpunkt T0 die Parameter Lockerungsgrad I-III, Furkationsgrad I-III sowie festsitzender Zahnersatz mit einem Zahnverlust. Dagegen hatten zum Zeitpunkt T1 lediglich ein Furkationsgrad II und III, ein Lockerungsgrad I-III und die durchschnittliche Sondierungstiefe einen Einfluss auf den parodontal begründeten Verlust von Zähnen.

Auf Patientenebene zeigte zum Zeitpunkt T0 und T1, sowohl zwischen dem insgesamten als auch dem parodontalen Zahnverlust, nur das Parodontitisstadium IV einen statistisch signifikanten Zusammenhang.

## 4.1 Lockerung und Furkation

### Lockerung

Die Zahnmobilität konnte bereits durch einige Studien als Risikofaktor für den Zahnverlust identifiziert werden (McGuire und Nunn, 1996; König *et al.*, 2002; Faggion *et al.*, 2007), wobei in diesen Studien eine Untersuchung von Patienten mit einer Kombination aus nicht-chirurgischer und chirurgischer Therapie durchgeführt wurde. Im Gegensatz dazu untersuchte die vorliegende Studie Patienten, die unter einer rein nicht-chirurgischen Therapie behandelt wurden. Trotz unterschiedlicher Therapiemethode kam die vorliegende Studie zu ähnlichen Resultaten und die Lockerung scheint das Zahnverlustrisiko entscheidend beeinflussen zu können.

Ein zu Beginn der aktiven oder unterstützenden Therapie diagnostizierter Lockerungsgrad korrelierte statistisch signifikant mit einem Zahnverlustrisiko, dessen Wahrscheinlichkeit sich mit zunehmendem Lockerungsgrad erhöhte. Zähne mit Lockerungsgrad III zeigten zu jedem Untersuchungszeitpunkt die größte Verlustwahrscheinlichkeit. Dabei war der Risikofaktor zum Zeitpunkt T0 (OR gesamter Zahnverlust = 21,736 / OR PTL = 28,728) sogar höher als zum Zeitpunkt T1 (OR gesamter Zahnverlust = 17,888 / OR PTL = 23,534). Dies könnte durch eine fragliche Erhaltungswürdigkeit aufgrund eines ausgeprägten Knochenverlustes (Pretzl *et al.*, 2008; Faggion *et al.*, 2007) und der daraus folgenden erhöhten Extraktionsrate zu Beginn der Therapie begründet sein. Denn eine Zahnbeweglichkeit wird laut Agudio *et al.* besonders häufig durch eine ausgeprägte Knochenzerstörung verursacht (Agudio *et al.*, 2023).

Eine geringere, aber dennoch nachweisbare Verlustwahrscheinlichkeit konnte zum Zeitpunkt T0 für Zähne mit Lockerungsgrad II (OR gesamter Zahnverlust = 6,044 / OR PTL = 8,059) und Lockerungsgrad I (OR gesamter Zahnverlust = 2,316 / OR PTL = 3,110) bestimmt werden. Es liegen bereits Studien vor, die ebenfalls ein erhöhtes Zahnverlustrisiko mit zunehmendem Lockerungsgrad begründen und somit im Einklang mit der vorliegenden Studie stehen (Agudio *et al.*, 2023; König *et al.*, 2002). Selbstverständlich ist die Feststellung einer geringgradigen Lockerung sehr sensitiv und bedarf einer gewissen Behandlungserfahrung sowie nach Möglichkeit einer einheitlich definierten Klassifikation. Bereits Aminoshariae *et al.* weisen auf die Problematik der inkonsistenten und teilweise ungenauen Klassifikationen der Lockerungsgrade hin und

sind der Meinung, dass nur ein einziges Klassifikationssystem angewandt werden sollte (Aminoshariae *et al.*, 2020).

Studienergebnisse, die unter einer nicht-chirurgischen Therapie den Zahnverlust im Zusammenhang mit Lockerungsgraden präsentieren, liegen kaum vor. Eine reine Reparatur des zerstörten parodontalen Attachments durch subgingivales Reinigen scheint allerdings nicht vollständig auszureichen, um eine ausgeprägte Zahnlockerung zu stabilisieren. Folglich kann unter einer nicht-chirurgischen Therapie, vor allem bei erhöhten Lockerungsgraden aufgrund des vorhandenen Knochenabbaus, tendenziell ein Zahnverlust erwartet werden. Dies deutet auf eine offensichtliche Limitation einer nicht-chirurgischen Therapie hin, weshalb auch von der EFP-Behandlungsleitlinie S3 eine chirurgische Intervention zur Regeneration von komplexen und schwer zugänglichen Defekten empfohlen wird (Sanz *et al.*, 2020).

Durch die zuvor genannte lückenhafte Studienlage der reinen nicht-chirurgischen Therapie scheinen die Ergebnisse der vorliegenden Studie interessant zu sein. Weitere Studien sollten aus diesem Grund folgen. Hierbei sollte insbesondere eine Parodontitistherapie durch erfahrene Behandler erfolgen, um mögliche Messfehler zu vermeiden.

### Furkation

Viele Studien stellten bereits fest, dass mehrwurzlige Zähne häufiger verloren gehen als einwurzlige (Muzzi *et al.*, 2006; Pretzl *et al.*, 2008; König *et al.*, 2002; Dannewitz *et al.*, 2006; Faggion *et al.*, 2007; McFall, 1982; Checchi *et al.*, 2002). Außerdem zeigte sich, dass für die Prognose eines Zahnes, neben der Anzahl der Wurzeln, auch eine bestehende Furkationsbeteiligung eine wesentliche Rolle spielt (König *et al.*, 2002; Pretzl *et al.*, 2008; Dannewitz *et al.*, 2016; Checchi *et al.*, 2002).

Die vorliegende Studie konnte ebenfalls eine Furkationsbeteiligung als Risikofaktor für einen Zahnverlust identifizieren. Weiterhin stellte sich heraus, dass mit zunehmendem Furkationsgrad auch das Risiko eines Zahnverlustes steigt. Auch dieses Ergebnis können andere Studien bestätigen (Nibali *et al.*, 2017; Nibali *et al.*, 2016; Dannewitz *et al.*, 2016; Graetz *et al.*, 2015; König *et al.*, 2002).

Besonders Zähne mit Furkationsgrad III zeigten sowohl zum Zeitpunkt T0 als auch T1 ein hohes Quotenverhältnis (T0: 8,069 / T1: 5,413). Neben einem Furkationsgrad III

konnte eine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem gesamten Zahnverlust und einem gemessenen Grad I und II festgestellt werden. Hierbei lag das Verlustrisiko von Zähnen mit Furkationsgrad II zu jedem Untersuchungszeitpunkt (T0 und T1) höher als für Zähne mit Furkationsgrad I (Grad I: T0: OR = 3,632 / T1: OR = 3,670; Grad II: T0: OR = 4,721 / T1: OR = 4,079).

Für Zähne mit einem Furkationsgrad I stellte sich zudem heraus, dass diese während der UPT nicht mit einem parodontalen Zahnverlust im Zusammenhang stehen (Grad I: PTL T1:  $p = 0,146$ ). Demnach scheint die Behandlung solcher Zähne unter nicht-chirurgischen Maßnahmen auszureichen, weshalb ein Furkationsgrad I nicht als Hauptursache für einen Zahnverlust aus parodontalem Grund gezählt werden kann. Auch Hamp *et al.* konnte für Zähne mit Furkationsgrad I mittels einer nicht-chirurgischen Therapie eine adäquate Reinigung erreichen und folglich ein Therapieerfolg erwartet werden (Hamp *et al.*, 1975). Vielmehr ist anzunehmen, dass andere Gründe wie bspw. ein tiefer Kariesbefall oder eine Zahnfraktur zum Verlust dieser Zähne führen. Um allerdings die Langzeitstabilität von Zähnen mit Furkationsgrad II oder III zu verbessern, scheint eine nicht-chirurgische Behandlung nicht auszureichen.

Trotz Anwendung einer Kombination aus chirurgischer und nicht-chirurgischer Therapie konnten die Studien von Dannewitz *et al.* ebenfalls ein erhöhtes Verlustrisiko bei Zähnen mit Furkationsgrad III nachweisen. Diese Ergebnisse untermauern das Resultat der vorliegenden Studie (Dannewitz *et al.*, 2006; Dannewitz *et al.*, 2016). Ein Grund für das erhöhte Verlustrisiko kann, neben einer fraglichen Erhaltungswürdigkeit dieser Zähne und einer daraus resultierenden erhöhten Extraktionsrate, auch die komplexe Wurzelanatomie sein. Denn die anatomisch begrenzte Zugangsmöglichkeit führt in der Folge zu einer inadäquaten Reinigung (Lang und Tonetti, 1996; Cattabriga *et al.*, 2000). Auffallend ist, dass zwischen dem Zeitpunkt T0 und T1 153 der vormals furkationsbeteiligten Zähnen keinen Furkationsgrad mehr feststellen ließen. Diese Beobachtung kann aufgrund einer Verzerrung in Folge der statistischen Auswertung erklärt werden. Da nicht immer eine eindeutige Dokumentation der Befunde vorlag, wurden zur Vereinfachung der statistischen Auswertung alle nicht eingetragenen Furkationsbefunde als Grad 0 angenommen. Demzufolge kann insbesondere die Anzahl der Zähne ohne Furkationsbeteiligung verzerrt sein.

Außerdem können Verzerrungen durch Fehler beim Messen und der Differenzierung einzelner Furkationsgrade durch unerfahrene Studenten nicht immer ausgeschlossen werden. Die kürzlich veröffentlichte Studie von Nibali *et al.* veranschaulichte die verbreitete Problematik furkationsbefallener Zähne und zählt zur Schwierigkeit im Management dieser Zähne die mangelnde Erfahrung bei der Erkennung und Klassifizierung auf (Nibali *et al.*, 2021).

#### 4.2 Versorgungsstatus

Insgesamt ließ sich während des gesamten Beobachtungszeitraums eine Reduktion von 284 Zähnen ohne Zahnersatz nachweisen, was einer Abnahme von 12,59 % entspricht. Die Menge der Zähne mit prothetischer Versorgung erhöhte sich dagegen um 83. Dies entspricht einer Zunahme von 21,17 %. Wird allerdings die Verlustrate betrachtet konnte festgestellt werden, dass während der UPT anteilig mehr Zähne mit prothetischer Versorgung (10,0 %, 39 Zähne) verloren gingen als Zähne ohne prothetische Versorgung (4,3 %, 94 Zähne). Mehrere Studien stimmen dem zu und berichten ebenfalls, dass parodontal geschädigte Zähne mit prothetischer Versorgung häufiger verloren gehen als unversorgte Zähne (Pretzl *et al.*, 2008; Müller *et al.*, 2013; Dannewitz *et al.*, 2016). Ein möglicher Grund für die generell schlechte Prognose eines prothetisch versorgten Zahns kann eine unzureichende Reinigungsmöglichkeit aufgrund des Kronenrandes sein. Durch die neu geschaffene Plaqueretentionsstelle kann bei ungenügender Mundhygiene ein Fortschreiten der Krankheit auslöset werden und den daraus folgenden Zahnverlust erleichtern (Pretzl *et al.*, 2008; Axelsson *et al.*, 2004). In diesem Zusammenhang ist die Lage des Kronenrandes der prothetischen Konstruktion für die Reinigung und Plaqueanlagerung entscheidend. Eine supragingivale Lage des Kronenrandes ist für eine interdentale Reinigung günstiger als eine subgingivale Lage (Reichen-Graden und Lang, 1989; Silness, 1970; Al-Sinai und Preethanath, 2014).

Besonders Zähne mit einem festsitzenden Zahnersatz waren in der Multilevelanalyse zu jedem Zeitpunkt statistisch signifikant mit einem insgesamten Zahnverlust assoziiert. Der Verlust der Zähne mit festsitzender Versorgung lag bei 8,16 % (32 von 392 Zähne). Im Vergleich dazu gingen 7 Zähne mit einem herausnehmbaren Zahnersatz verloren. Dies entspricht einem Zahnverlust von 1,79 % (7 von 392 Zähne), was zu keinem signifikanten

Ergebnis führte. Ein möglicher Grund für eine schlechte Prognose festsitzender Versorgung wird bei Müller *et al.* aufgeführt. Sie ziehen eine nachweisliche Überbelastung, insbesondere von kurzen Brücken, als Erklärung heran (Müller *et al.*, 2013).

Wurde ein Verlust aus parodontaler Ursache bei einem Zahn mit festsitzender prothetischer Versorgung analysiert, ergab sich in der Multilevelanalyse dafür nur zum Zeitpunkt T0 ein statistisch signifikanter Zusammenhang.

Unter Beachtung der Verteilung der Pfeiler und der Lage des Kronenrandes konnten Studien nachweisen, dass durch eine festsitzende Konstruktion bei einem parodontal reduzierten, aber gesunden Gebiss, eine zufriedenstellende Stabilität erreicht werden konnte. Zudem minimierte sich bei einer festsitzenden Konstruktion der Zahnverlust durch eine gute Mundhygiene (Lulic *et al.*, 2007; Lundgren *et al.*, 1975). Dies würde das nicht signifikante Ergebnis zum Zeitpunkt T1 erklären.

Die Fachliteratur zeigt bislang uneinheitliche Ergebnisse bezüglich der prothetischen Versorgung von parodontal geschädigten Zähnen. Einige Studien untersuchten bereits Zusammenhänge zwischen einem herausnehmbaren Zahnersatz und der Progression einer Parodontitis (Preshaw *et al.*, 2011; Zlatarić *et al.*, 2002; Dula *et al.*, 2015). Preshaw *et al.* sind der Meinung, dass keine eindeutigen Hinweise für einen Zusammenhang zwischen einer herausnehmbaren Prothese und dem Fortschreiten einer Parodontitis vorliegen (Preshaw *et al.*, 2011). Im Widerspruch dazu stehen die Ergebnisse der Studie von Pretzl *et al.*. Diese zeigen, dass eine herausnehmbare Konstruktion in einem parodontal geschädigtem Gebiss mit einem höheren Zahnverlust korreliert als eine festsitzende Versorgung (Pretzl *et al.*, 2008). Rissin *et al.* stellten dagegen keinen Unterschied zwischen der Progression der Parodontitis und der Versorgungsart fest, egal ob es sich um eine festsitzende oder herausnehmbare Versorgung handelte (Rissin *et al.*, 1985).

Trotz hoher Verlustrate blieb die absolute Anzahl der Zähne mit einer festsitzenden Versorgung über den gesamten Beobachtungszeitraum annähernd gleich. Zum Zeitpunkt T0 lagen 352 Zähne mit einem festsitzenden Zahnersatz und zum Zeitpunkt T2 351 Zähne vor. Zähne mit einer herausnehmbaren Versorgung stiegen dagegen von 40 Zähnen auf 124 an.

Dies lässt sich aufgrund einer neuen Lückensituation und des daraus folgenden erhöhten Bedarfs einer prothetischen Versorgung von Zähnen ohne bisherigen Zahnersatz

begründen. Da in etwa gleich viele Zähne während der UPT einen festsitzenden Zahnersatz erhielten (35 Zähne) wie verloren gingen (32 Zähne), blieb die gesamte Anzahl nahezu gleich. Zähne mit herausnehmbarer Versorgung gingen dagegen weniger häufig verloren (7 Zähne) als Zähne, die eine neue herausnehmbare Versorgung erhielten (87 Zähne). Somit kam es über den gesamten Zeitraum zu einem Anstieg der Gesamtanzahl der Zähne mit einer herausnehmbaren Versorgung. Müller *et al.* sind der Meinung, dass der Verlust eines Pfeilerzahns eine größere Bedeutung für die Folge einer prothetischen Versorgung hat als ein einzelner Zahn ohne Versorgung (Müller *et al.*, 2013). Aufgrund des Verlustes eines festsitzend versorgten Pfeilerzahns könnte eine neue herausnehmbare Konstruktion benötigt werden und würde in der Folge ebenfalls die Gesamtanzahl der Zähne mit herausnehmbarer Versorgung ansteigen lassen.

Wie bereits erwähnt, stimmen die Ergebnisse bezüglich des Versorgungsstatus bisheriger Studien nicht mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie überein. Diese Unstimmigkeit kann auf das retrospektive Studiendesign zurückgeführt werden. Der Versorgungsstatus konnte lediglich durch vorliegende Karteneinträge, Befunde sowie Röntgenbilder ermittelt werden. Dies stellte sich besonders bei einer herausnehmbaren Versorgung in Form einer Klammerprothese als schwierig heraus. Ein weiterer Grund für die Diskrepanz zu anderen Studien könnte die kleine Untersuchungsgruppe sein, da 89,80 % der untersuchten Zähne eine festsitzende Versorgung und nur 10,20 % eine herausnehmbare Versorgung besaßen. Aus diesem Grund sollte das vorliegende Ergebnis kritisch betrachtet werden.

#### 4.3 Parodontitisklassifikation

Die neue Parodontitisklassifikation in Stadium und Grad fasst die einzelnen Parameter in dentale (Stadium) und äußere Einflussfaktoren (Grad) zusammen, sodass anhand dieser Einteilung eine grobe Einschätzung der parodontalen Situation erfolgen kann (Sanz *et al.*, 2020).

Jüngste Studien untersuchten bereits die Prognose der Zähne in Abhängigkeit der neuen Klassifikation. Es konnte nachgewiesen werden, dass ein erhöhtes Stadium oder ein erhöhter Grad mit zunehmendem Zahnverlust im Zusammenhang steht (Ravidà *et al.*, 2020a; Ravidà *et al.*, 2020b).

Mittels der Multilevelanalyse konnte in der vorliegenden Studie ebenfalls nachgewiesen werden, dass ein diagnostiziertes Stadium IV im Vergleich zum Stadium III als Risikofaktor für einen Zahnverlust zu werten ist. Insgesamt gingen bei 21 Patienten (von 28 Patienten) mit Stadium IV Zähne verloren, was 75,00 % entspricht. Bei Patienten mit diagnostiziertem Stadium III verloren anteilig 36,78 % der Patienten (32 von 87 Patienten) Zähne.

Ein Parodontitisstadium IV unterscheidet sich zu einem Stadium III unter anderem in der Anzahl der bereits durch eine frühere Parodontitis verloren gegangener Zähne sowie einer messbaren Lockerung von mindestens Grad II (Caton *et al.*, 2018; Tonetti *et al.*, 2018). Da eine Zahnlockerung als Risikofaktor für einen Zahnverlust bereits nachgewiesen werden konnte, kann dies auch bei der vorliegende Studie einen relevanten Einfluss auf das Ergebnis haben (Agudio *et al.*, 2023; König *et al.*, 2002; Faggion *et al.*, 2007; Pretzl *et al.*, 2008).

Der Zahnverlust bei Patienten mit Grad A lag bei 66,67 % (2 von 3 Patienten), mit Grad B bei 42,42 % (28 von 66 Patienten) und mit Grad C bei 50,00 % (23 von 46 Patienten). Die Gradeinteilung korrelierte jedoch nicht statistisch signifikant mit dem Zahnverlust. Agudio *et al.* konnten ebenfalls keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen einem Zahnverlust und dem Grad der Parodontitis feststellen (Agudio *et al.*, 2023). Die Autoren begründeten dieses Ergebnis mit einer kleinen Fallgruppe sowie einem zusätzlichen Ausschluss von starken Rauchern und Diabetikern. Da die Anzahl der untersuchten Patienten in der vorliegenden Studie gering war, kann die kleine Kohorte als Grund für das statistisch nicht signifikante Ergebnis vermutet werden. Dies gilt vor allem für das Ergebnis der drei Patienten mit Grad A. Für dieses Ergebnis kann keine statistische Aussage getroffen werden.

Es wird angenommen, dass sich mit zunehmendem Stadium der Parodontitis die Prognose der Zähne verschlechtert. Um die Wichtigkeit des Grades der Parodontitis noch genauer zu analysieren, sollten weitere Studien durchgeführt werden.

#### 4.4 Compliance

Einige Studien können belegen, dass eine regelmäßige UPT-Teilnahme weniger häufig mit Zahnverlust korreliert als eine unregelmäßige (Pretzl *et al.*, 2008; Checchi *et al.*, 2002; Fardal *et al.*, 2004; Helal *et al.*, 2019).

Allerdings konnte in der vorliegenden Studie keine statistisch signifikante Korrelation zwischen der Compliance eines Patienten und dessen Zahnverlust festgestellt werden. Daher scheint im Rahmen einer nicht-chirurgischen Therapie eine außergewöhnlich gute Compliance das Zahnverlustrisiko nicht positiv zu beeinflussen. Auch die Ergebnisse von Bäumer *et al.* und Dannewitz *et al.* konnten die Compliance nicht als Risikofaktor für einen Zahnverlust ermitteln (Bäumer *et al.*, 2011; Dannewitz *et al.*, 2016). Bäumer *et al.* begründen dieses Ergebnis mit der kleinen Fallgruppe regelmäßig teilnehmender Patienten (n= 24) (Bäumer *et al.*, 2011).

Eine unregelmäßige UPT-Teilnahme wird von Studie zu Studie unterschiedlich definiert. Sowohl in der vorliegenden Studie, als auch in der Studie von Dannewitz *et al.*, galt ein Patient als unregelmäßiger Teilnehmer, sobald er innerhalb eines Jahres nicht zur Behandlung erschien (Dannewitz *et al.*, 2016). Laut der Studie von Ravidà *et al.* hat ein Lückenjahr keinen signifikanten Einfluss auf den Zahnverlust. Erst bei mehreren Lückenjahren spiegelte sich dies im Zahnverlustrisiko wieder (Ravidà *et al.*, 2021a). Diese Diskrepanz erschwert den Vergleich der Studien.

#### 4.5 SST, CAL und BOP

##### SST und CAL

Die Studien von Siow *et al.* und Matuliene *et al.* fanden während der UPT Zusammenhänge zwischen erhöhten Sondierungstiefen und erhöhtem CAL mit Zahnverlust (Siow *et al.*, 2023; Matuliene *et al.*, 2008).

Die Ergebnisse der Multilevelanalyse zeigten im Falle eines parodontal verursachten Zahnverlust ebenfalls einen statistisch signifikanten Zusammenhang zum Zeitpunkt T1. Vor allem Zähne, die nicht adäquat auf die aktive Therapie reagiert haben, verbleiben in Form von messbaren Resttaschen (Sanz *et al.*, 2020; Matuliene *et al.*, 2008). Resttaschen stellen laut Matuliene *et al.* ein erhöhtes Risiko für einen Zahnverlust dar, was folglich das vorliegende Ergebnis begründen lässt (Matuliene *et al.*, 2008).

Der CAL hatte wiederum zu keinem Zeitpunkt eine signifikante Korrelation mit Zahnverlust. Da ein erhöhter CAL nicht nur bei einem entzündeten Parodont vorliegt, sondern auch ein Merkmal einer erfolgreich behandelten Parodontitis darstellt, muss demzufolge dieser Parameter nicht immer mit Zahnverlust korrelieren, wodurch das Ergebnis begründet werden kann (Chapple *et al.*, 2018).

Als weitere Gründe für die vorliegenden Ergebnisse können, neben nicht immer ausschließbaren Messfehlern, auch mangelnde Erfahrungen vor allem der Studierenden herangezogen werden.

Auffallend ist, dass die Untersuchungsgruppe mit Zahnverlust zwischen T0 und T2 eine große prozentuale Zunahme (14,2 %) der Messstellen mit physiologischen Sondierungstiefen zeigte. König *et al.* weisen darauf hin, dass vor allem zu extrahierende Zähne sehr wahrscheinlich erhöhte Sondierungstiefen hatten (König *et al.*, 2002). Es ist anzumerken, dass möglicherweise zwischen T0 und T2 gehäuft Extraktionen nicht erhaltungswürdiger Zähne mit hohen Sondierungstiefen stattgefunden haben. Durch den Verlust der Zähne mit erhöhten Sondierungstiefen würde sich der prozentuale Anteil der Messstellen mit physiologischen Sondierungstiefen vergrößern und folglich den Mittelwert verzerren.

### BOP

Bei Betrachtung des durchschnittlichen BOP konnte festgestellt werden, dass sich die Anzahl der Messstellen mit einer Blutung zwischen T0 und T2 deutlich reduzierte. Zu diesem Ergebnis kamen auch die Studien von Matuliene *et al.* und Wet *et al.* (Matuliene *et al.*, 2008; Wet *et al.*, 2018).

Die Multilevelanalyse konnte jedoch keine signifikante Korrelation zwischen Zähnen mit dem indirekten Entzündungszeichen „Blutung“ und Zahnverlust nachweisen. Matuliene *et al.* stellten in ihrer Studie einen Zusammenhang zwischen BOP > 30 % und Zahnverlust fest (Matuliene *et al.*, 2008). In der vorliegenden Studie wurde für alle Untersuchungsgruppen ein durchschnittliches BOP von < 30 % zum Zeitpunkt T2 festgestellt. Mit Ausnahme der Patienten mit unregelmäßigen UPT Behandlungen, lag sogar für alle Untersuchungsgruppen das mittlere BOP bei < 20 %. Die Studie von Wet *et al.* ermittelte nach der UPT ebenfalls ein durchschnittliches BOP von < 20 % (Wet *et al.*, 2018). Das Fehlen eines BOP kann als guter Vorhersagewert gewertet werden (Lang

und Tonetti, 2003). Es wird vermutet, dass die geringe Anzahl an Blutungsstellen für das nicht signifikante Ergebnis der vorliegenden Studie verantwortlich ist. Denn laut Ramseier *et al.* kann bereits ein BOP von < 20 % auf eine stabile parodontale Situation hindeuten (Ramseier *et al.*, 2019).

#### 4.6 Knochenabbau und Alter

##### Knochenabbau

In der Multilevelanalyse lag zu keinem Untersuchungszeitpunkt eine signifikante Korrelation zwischen einem Knochenabbau und Zahnverlust vor. Andere Studien identifizierten jedoch einen bereits vorliegenden Knochenabbau als Prädiktor für einen möglichen Zahnverlust, sowohl unter nicht-chirurgischer Therapie als auch kombiniert mit resektiven Maßnahmen (Pretzl *et al.*, 2008; Muzzi *et al.*, 2006; Faggion *et al.*, 2007). Wiederum konnte die Studie von Cortellini *et al.* und Persson *et al.* belegen, dass eine Therapie mit regenerativen Maßnahmen für intraossäre Defekte erfolgreich ist und dadurch eine Verbesserung der parodontalen Situation erreicht werden kann (Cortellini *et al.*, 1993; Persson *et al.*, 1998).

Das nicht signifikante Ergebnis der vorliegenden Studie könnte dadurch begründet werden, dass die Erhaltungswürdigkeit der Zähne mit bereits fortgeschrittenem Knochenabbau als fraglich gewertet und diese folglich vor Beginn der Therapie extrahiert wurden (Pretzl *et al.*, 2008; Faggion *et al.*, 2007). Da es sich bei der vorliegenden Studie um eine retrospektive Arbeit handelt, lag im weiteren Therapieverlauf nicht bei allen Patienten ein Röntgenbild für die Bestimmung eines möglicherweise fortgeschrittenen Knochenabbaus vor. Außerdem muss angemerkt werden, dass nicht nur das mögliche Fehlen dieser Röntgenbilder, sondern auch die Detailqualität des jeweiligen Bildes für die Abschätzung des Knochenabbaus wichtig ist.

##### Alter

Viele Autoren identifizierten das Patientenalter zu Therapiebeginn als Risikofaktor für einen parodontal bedingten Zahnverlust. Demnach sollen ältere Patienten ein höheres Zahnverlustrisiko haben als jüngere. Das Durchschnittsalter der untersuchten Patienten dieser Studien lag bei 56,4 Jahren (Ravidà *et al.* (Ø 47,5 Jahre); Helal *et al.* (Ø 44,5 Jahre);

Müller *et al.* (Ø 48,1 Jahre); Pretzl *et al.* (Ø 46,5 Jahre); Fardal *et al.* (Ø 46 Jahre)) (Ravidà *et al.*, 2020a; Helal *et al.*, 2019; Müller *et al.*, 2013; Pretzl *et al.*, 2008; Fardal *et al.*, 2004). In dieser Arbeit stand dagegen das Patientenalter in keinem statistisch signifikanten Zusammenhang mit Zahnverlust.

Interessanterweise konnte auch in der Studie von Muzzi *et al.* das Alter (Ø 46,7) nicht als Risikofaktor für einen Zahnverlust identifiziert werden (Muzzi *et al.*, 2006). Muzzi *et al.* begründen dieses Ergebnis mit dem Ausschluss von Rauchern und Diabetikern (Muzzi *et al.*, 2006). Da in der vorliegenden Studie ebenfalls nur wenige Diabetiker (n = 12 Patienten) und Raucher (n = 25 Patienten) erfasst wurden, könnte dies zu einem vergleichbaren Resultat geführt haben.

#### 4.7 Raucher und Diabetiker

##### Raucher

In vielen Studien konnte ein Zusammenhang zwischen Rauchen und Zahnverlust während der Erhaltungstherapie festgestellt werden (König *et al.*, 2002; Fardal *et al.*, 2004; Tsami *et al.*, 2009; Chambrone und Chambrone, 2006). Dieses Ergebnis konnte die vorliegende Studie nicht bestätigen. Das kann auf die Dokumentation zurückgeführt werden, da aufgrund des retrospektiven Studiendesigns nicht immer ausgeschlossen werden kann, dass der Raucherstatus zu jeder Zeit zuverlässig von allen Patienten dokumentiert worden ist. Außerdem wird in dieser Studie nicht der Zigarettenkonsum pro Tag berücksichtigt. In der Studie von Fardal *et al.* hingegen wurden Raucher mit einem Zigarettenkonsum von mehr als 10 Zigaretten pro Tag definiert (Fardal *et al.*, 2004).

Weiterhin unterscheidet sich die Studie von Bäumer *et al.* zur vorliegenden Studie in der Differenzierung von Nichtrauchern zu ehemaligen Rauchern, wobei Bäumer *et al.* diese getrennt voneinander untersuchten (Bäumer *et al.*, 2011; Müller *et al.*, 2013). Die vorliegende Studie machte keine Unterscheidung zwischen Nichtrauchern und ehemaligen Rauchern. Obwohl einige Studien belegen können, dass erst nach einer sogenannte Entwöhnungszeit von ca. 12-15 Jahren ein Nichtraucher und ein ehemaliger Raucher ein vergleichbares Zahnverlustrisiko aufweisen (Krall *et al.*, 1997; Ravidà *et al.*, 2020c), wurde in der vorliegenden Studie ein ehemaliger Raucher als Nichtraucher

gewertet, wenn dieser fünf Jahre rauchfrei war. Außerdem wurde keine Veränderung des Raucherstatus während der Beobachtungszeit T1 bis T2 berücksichtigt.

Allerdings behaupten andere Studien wiederum, dass Rauchen kein Prädiktor für Zahnverlust ist (Müller *et al.*, 2013; Bäumer *et al.*, 2011; Graetz *et al.*, 2015). In der Studie von Bäumer *et al.* konnte zwar ein erhöhter Zahnverlust bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern und ehemaligen Rauchern festgestellt werden, jedoch war dieses Ergebnis mit einem p-Wert von 0,062 nicht signifikant (Bäumer *et al.*, 2011).

Zwischen der Studie von Müller *et al.* und der vorliegenden Studie konnte eine Ähnlichkeit in der Patientencompliance festgestellt werden. So nahmen in der Studie von Müller *et al.* die Mehrzahl der Patienten regelmäßig an der UPT teil (Müller *et al.*, 2013). In der vorliegenden Studie konnte ebenfalls eine hohe regelmäßige UPT-Teilnahme bei Rauchern festgestellt werden. Von 25 Rauchern kamen 16 regelmäßig zur UPT, dies entspricht 64,00 %.

Aguido *et al.* identifizierte das Rauchen ebenfalls nicht als Risikofaktor. Ein Grund dafür wird in einer zu geringen Fallgruppe der Raucher (7,9 %) gesehen (Agudio *et al.*, 2023). Da in der vorliegenden Studie die Anzahl der untersuchten Raucher nur bei 21,74 % lag, kann auch hierbei die kleine Fallgruppe als weitere Begründung für das nicht signifikante Resultat vermutet werden.

### Diabetiker

Das Vorliegen eines Diabetes mellitus konnte in vielen Studien mit einem schweren Verlauf der Parodontitis und vermehrtem Zahnverlust in Zusammenhang gebracht werden (Müller *et al.*, 2013; Costa *et al.*, 2013; Mealey und Rose, 2008). Es wurde sogar berichtet, dass Diabetiker ein doppelt so hohes Risiko haben an einer Parodontitis zu erkranken wie Nicht-Diabetiker (Costa *et al.*, 2011; Tsai *et al.*, 2002).

Die Ursache für die abweichenden Ergebnisse in der vorliegenden Studie könnte in der kleinen Kohortengröße von 12 Patienten (10,43 %) zu finden sein. Außerdem ließ der oftmals nicht dokumentierte HbA1c-Wert keine validen Angaben zur Schwere der Diabetes-Erkrankung zu. Dies scheint laut der Studie von Costa *et al.* nicht unbedeutend zu sein. Denn die Stabilität einer Parodontitis und insbesondere der Zahnverlust sind auf die glykämische Kontrolle zurückzuführen (Costa *et al.*, 2013). Eine Senkung des mittleren HbA1c-Wertes von 7,3 % auf 6,5 % konnte bereits bei Patienten mit Typ 2

Diabetes durch eine nicht-chirurgische Therapie nachgewiesen werden (Kiran *et al.*, 2005). Christgau *et al.* berichten, dass gut eingestellte Diabetiker vergleichbar auf eine nicht-chirurgische Therapie reagieren wie Patienten ohne Diabetes, wobei der HbA1c-Wert der Diabetiker im Laufe der Therapie nahezu gleich blieb (T1: 6,5 %; T3: 6,7 %) (Christgau *et al.*, 1998).

Auffallend war wiederum die Compliance der Diabetiker. Denn 10 von 12 Patienten (83,33 %) erschienen regelmäßig zur UPT. Vermutlich hatten die hier betrachteten Diabetiker eine andere (positivere) Einstellung zur Gesundheit, da diese bereits an einer chronischen Krankheit leiden. Costa *et al.* konnten in ihrer Studie zeigen, dass bei Diabetikern mit regelmäßiger UPT ein deutlich geringeres Fortschreiten der Parodontitis vorhanden war als bei denen mit unregelmäßiger UPT (Costa *et al.*, 2011).

Basierend auf den Studien von Costa *et al.* und Müller *et al.* kann vermutet werden, dass der Raucherstatus oder die Erkrankung an Diabetes als Risikofaktor zu vernachlässigen ist, wenn eine regelmäßige Behandlung der Parodontitis erfolgt (Müller *et al.*, 2013; Costa *et al.*, 2011). Da die Compliance in der Multilevelanalyse der vorliegenden Studie als nicht signifikant galt, sind zur Verifizierung der genannten Hypothese weitere Studien notwendig. Ein besonderer Fokus sollte auf die Therapieart sowie bei Diabetikern auf den HbA1c-Wert und bei Rauchern auf deren täglichen Zigarettenkonsum gelegt werden.

#### 4.8 Stärken und Limitationen

In der Studie wurden möglichst viele bereits bekannte Einflüsse auf eine parodontale Erkrankung aufgenommen und in patienten- und zahnbezogene Faktoren unterteilt. Mit Hilfe einer Multilevelanalyse wurden unter Berücksichtigung aller vorhandenen Faktoren mögliche beeinflussende Risikofaktoren identifiziert. Dabei wurde mit Hilfe einer Differenzierung des Furkationsbefalls und der Lockerung in die einzelnen Grade I-III eine Präzisierung des Einflusses auf den Zahnverlust erreicht. Das Gleiche galt für die Unterscheidung in festsitzenden und herausnehmbaren Zahnersatz. Auch wurde in der Auswertung einzelner Untersuchungsgruppen ein Bezug zwischen der Compliance und dem Zahnverlust hergestellt. Weiterhin kann durch den genannten Beobachtungszeitraum

von durchschnittlich neun Jahren von einer Stabilität der Ergebnisse ausgegangen werden.

Eine Besonderheit dieser Studie ist, dass nur Patienten in die Studie aufgenommen wurden, die ausschließlich nicht-chirurgisch parodontal therapiert wurden. Zudem wurde eine zusätzliche Auswertung, welche den Verlustgrund einbezieht, durchgeführt. Demnach können die Ergebnisse in dieser Studie bereits identifizierte Risikofaktoren anderer Studien präzisieren sowie auf mögliche Grenzen einer nicht-chirurgischen Therapie hinweisen. Die vorliegende Studie repräsentiert das Behandlungskonzept vieler Praxen und könnte bezüglich der Ergebnisse von besonderer Bedeutung sein, zumal auch die Anzahl der Fachärzte für Parodontologie in Deutschland gering ist (Dannewitz *et al.*, 2021).

Jedoch sind auch Limitationen der Studie zu nennen. Die vermutlich größte Limitation liegt im retrospektiven Studiendesign begründet, da nur das erfasst werden konnte, was in den jeweiligen Akten erhoben und entsprechend dokumentiert wurde. Weiterhin erfolgte die Untersuchung und die Dokumentation der parodontologischen Befunde der Patienten aufgrund des langen Untersuchungszeitraums zum Teil von unterschiedlichen Behandlern, etwa von Studierenden unter Supervision und somit von Personen mit unterschiedlichen Erfahrungshorizonten. Dies könnte sich in der Dokumentation und den Untersuchungen widerspiegeln.

Es ist ferner zu beachten, dass aufgrund der im Fachbereich vorhandenen unterschiedlichen Klassifikationen zur Zahnlockerung, die diagnostizierten Lockerungsgrade möglicherweise nicht in jedem Patientenfall einheitlich klassifiziert wurden und somit geringfügige Abweichungen in der Dokumentation nicht auszuschließen sind.

Verzerrungen der Studien können außerdem durch die Definition der Regelmäßigkeit der UPT erklärt werden. In der vorliegenden Studie wurde eine regelmäßige Teilnahme bei mindestens einer Behandlung pro Jahr definiert. Sollte ein Patient in einem Jahr, bei sonst regelmäßiger UPT-Teilnahme, nicht erschienen sein, wurde er als unregelmäßig eingestuft. Einige der Daten dieser Studie stammen aus einer Zeit, in der die heute bekannten ätiologischen Aspekte der Parodontitis und die vielen Einflussfaktoren nur stichprobenartig oder gar nicht erfasst wurden. Dies gilt beispielsweise für den HbA1c-

Wert und die genaue Anzahl der pro Tag gerauchten Zigaretten bei Rauchern. Weiterhin wurde in der vorliegenden Studie keine Veränderung des Raucherstatus während der Beobachtungszeit T1 bis T2 berücksichtigt. Das Vorliegen und die Berücksichtigung dieser Angaben würde die Aussagekraft dieser Studie noch erhöhen.

Eine Verifizierung und Präzisierung der genannten Ergebnisse würden weitere Studien nach sich ziehen. Insbesondere sollten zukünftige Studien die genannten Limitationen der vorliegenden Studie berücksichtigen.

#### 4.9 Schlussfolgerung

Hinsichtlich der Vorhersagbarkeit eines langzeitstabilen Erfolges einer nicht-chirurgischen Parodontistherapie unter dem Aspekt des Zahnverlustes lassen sich anhand der Ergebnisse dieser Studie folgende Schlussfolgerungen ableiten:

- Die Zahnlockerung stellt den größten Risikofaktor für den Zahnverlust dar, welcher sich mit zunehmendem Lockerungsgrad deutlich erhöht.
- Mehrwurzlige Zähne gehen häufiger verloren wenn bereits eine Furkationsbeteiligung vorliegt.
- Für Zähne mit Furkationsgrad I kann mittels einer nicht-chirurgischen Therapie während der UPT eine parodontale Stabilität erreicht werden.
- Ein Parodontitisstadium IV führt statistisch signifikant häufiger zu einem Zahnverlust.
- Prothetisch festsitzend versorgte Zähne korrelieren mit einem erhöhten gesamten Zahnverlust. Für den parodontalen Zahnverlust zählt ein festsitzender Zahnersatz nur zum Zeitpunkt T0 als relevanter positiver Einflussfaktor.
- Die Patientencompliance und die Anzahl der UPT-Behandlungen pro Jahr korrelieren in der Multilevelanalyse nicht mit Zahnverlust.
- Rauchen, die Erkrankung an Diabetes, das Alter und der maximale Knochenverlust können ebenfalls nicht als signifikante Prädiktoren für Zahnverlust festgestellt werden.
- Weder CAL noch BOP beeinflussen das Zahnverlustrisiko. Lediglich die durchschnittliche Sondierungstiefe stellt vor allem zum Zeitpunkt T1 einen Risikofaktor dar.

Die genannten Prädiktoren zeigen mögliche Grenzen einer nicht-chirurgischen Therapie auf und sollten bei der Behandlung einer Parodontitis berücksichtigt werden. Demnach sollte vor Beginn der Behandlung ein Therapieerfolg vor allem von Zähnen mit erhöhtem Lockerungs- oder Furkationsgrad sowie einem vorliegenden Parodontitisstadium IV kritisch hinterfragt und ggf. zusätzliche chirurgische Nachbehandlungen in Betracht gezogen werden. Weiterhin sollte bei der Planung eines Zahnersatzes von einem parodontal geschädigten Gebiss eine herausnehmbare prothetische Versorgung vorgezogen werden.

## 5 Zusammenfassung

### Zielsetzung

In der vorliegenden Arbeit wurde der Behandlungserfolg einer Parodontitistherapie retrospektiv anhand des Zahnverlustes untersucht. Dabei wurde analysiert, welcher Langzeiterfolg zum Erhalt von parodontal geschädigten Zähnen unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Einflussfaktoren mit einer nicht-chirurgischen Therapie erzielt werden kann.

### Material und Methoden

In die Studie wurden alle Patienten eingeschlossen, welche von 1994 bis 2018 aufgrund einer Parodontitis behandelt wurden und innerhalb des ersten Jahres nach Therapiebeginn an einer Reevaluation und über mindestens fünf Jahre an einer unterstützenden Parodontitistherapie teilnahmen. Die aktive Parodontitistherapie musste abgeschlossen sein und es durften keine parodontalchirurgischen Maßnahmen stattgefunden haben. Anhand der Patientenakten wurden die folgenden Parameter erfasst: durchschnittliche Sondierungstiefe und CAL, Versorgungsstatus, Furkationsbeteiligung, Lockerungsgrad, Geschlecht, Alter, Raucherstatus, Diabetes mellitus, Compliance, Parodontitisstadium sowie -grad, maximaler Knochenverlust, BOP sowie die Anzahl der Behandlungstermine. Außerdem wurde sowohl der gesamte Zahnverlust als auch der Verlust aus parodontalem Grund ermittelt.

### Ergebnisse

Von den insgesamt 145 selektierten Patientenakten wurden 115 statistisch ausgewertet. Während eines durchschnittlichen Zeitraums von  $9,0 \pm 2,4$  Jahren gingen insgesamt 201 Zähne verloren, wovon zwischen T1 und T2 bei 118 Zähnen eine parodontale Ursache dafür festgestellt wurde. Dies entspricht während der UPT einem jährlichen parodontalen Zahnverlust von  $0,13 \pm 0,26$  Zähnen pro Patient. Zum Zeitpunkt T0 und T1 korrelierten für den gesamten Zahnverlust ein Lockerungsgrad I-III, ein Furkationsgrad I-III, ein Parodontitisstadium IV, ein festsitzender Zahnersatz sowie die durchschnittliche Sondierungstiefe statistisch signifikant. Bis auf die durchschnittliche Sondierungstiefe konnten zum Zeitpunkt T0 dieselben Risikofaktoren mit einem Verlust aus parodontalem Grund in Zusammenhang gebracht werden. Dagegen konnte zum Zeitpunkt T1 zwischen

dem parodontalen Zahnverlust und Zähnen mit Furkationsgrad I sowie festsitzender prothetischer Versorgung keine statistisch signifikante Korrelation festgestellt werden. Die mittlere Sondierungstiefe konnte allerdings zum Zeitpunkt T1 als Risikofaktor für einen parodontalen Zahnverlust statistisch nachgewiesen werden. Weiterhin lagen keine statistisch signifikanten Zusammenhänge bei Rauchern, Diabetikern, dem BOP, dem maximalen Knochenverlust und der Compliance sowie dem initial diagnostizierten Grad der Parodontitis vor. Teile dieser Ergebnisse wurden bereits am 27.03.2025 im Dentistry Journal publiziert (DOI: 10.3390/dj13040146.).

### Diskussion

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie decken sich in weiten Teilen mit anderen Studien. Da jedoch nur wenige Studien eine rein nicht-chirurgische Therapie untersuchten und Auswertungen der einzelnen Lockerungs- und Furkationsgrade unter dieser Therapieart selten sind, erscheinen die Ergebnisse der vorliegenden Studie interessant. Mögliche Unstimmigkeiten können aufgrund des retrospektiven Studiendesigns und der eher kleinen Kohorte sowie durch eine stellenweise unterschiedliche Definition einiger Parameter, im Vergleich zu anderen Studien, vermutet werden.

### Schlussfolgerung

In dieser Studie stieg mit zunehmendem Lockerungsgrad das Verlustrisiko von Zähnen. Besonders Zähne mit einem Lockerungsgrad III hatten sowohl zum Zeitpunkt T0 als auch T1 die schlechteste Prognose. Konnte bei einem mehrwurzigen Zahn eine Furkationsbeteiligung gemessen werden, so stieg dessen Verlustrisiko mit zunehmendem Furkationsgrad. Weiterhin ist die durchschnittliche Sondierungstiefe vor allem zum Zeitpunkt T1 als Risikofaktor für einen Zahnverlust anzusehen. Besonders Patienten mit einem Parodontitisstadium IV korrelierten bei nicht-chirurgischer Therapie mit einem Zahnverlust. Der Erhalt parodontal geschädigter Zähne als Pfeiler für einen festsitzenden Zahnersatz ist unter nicht-chirurgischen Therapiemaßnahmen zum Zeitpunkt T0 schlechter möglich als bei einer herausnehmbaren Versorgung.

Die alleinige Parodontitisbehandlung mittels nicht-chirurgischer Maßnahmen sollte deswegen eher kritisch hinterfragt werden und im Hinblick auf einen Therapieerfolg ggf. durch chirurgische Interventionen ergänzt werden.

## 6 Literaturverzeichnis

- Adriaens, P. A.; Boever, J. A. de; Loesche, W. J. (1988): Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. In: *Journal of periodontology* 59 (4), S. 222–230. DOI: 10.1902/jop.1988.59.4.222.
- Agudio, Giancarlo; Buti, Jacopo; Bonaccini, Daniele; Pini Prato, Giovanpaolo; Cortellini, Pierpaolo (2023): Longevity of teeth in patients susceptible to periodontitis: Clinical outcomes and risk factors associated with tooth loss after active therapy and 30 years of supportive periodontal care. In: *J Clin Periodontol*. DOI: 10.1111/jcpe.13770.
- Ainamo, J.; Bay, I. (1975): Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. In: *International dental journal* 25 (4), S. 229–235, zuletzt geprüft am 04.09.2021.
- Al-Shammari, K. F.; Kazor, C. E.; Wang, H. L. (2001): Molar root anatomy and management of furcation defects. In: *J Clin Periodontol* 28 (8), S. 730–740. DOI: 10.1034/j.1600-051X.2001.280803.x.
- Al-Sinaidi, Aljoharah; Preethanath, Reghunathan S. (2014): The effect of fixed partial dentures on periodontal status of abutment teeth. In: *The Saudi Journal for Dental Research* 5 (2), S. 104–108. DOI: 10.1016/j.ksujds.2013.11.001.
- Amerio, Ettore; Mainas, Giuseppe; Petrova, Dafina; Giner Tarrida, Luis; Nart, José; Monje, Alberto (2020): Compliance with supportive periodontal/peri-implant therapy: A systematic review. In: *J Clin Periodontol* 47 (1), S. 81–100. DOI: 10.1111/jcpe.13204.
- Aminoshariae, Anita; Mackey, Scott A.; Palomo, Leena; Kulild, James C. (2020): Declassifying Mobility Classification. In: *Journal of endodontics* 46 (11), S. 1539–1544. DOI: 10.1016/j.joen.2020.07.030.
- Armitage, G. C. (1995): Clinical evaluation of periodontal diseases. In: *Periodontology* 2000 7, S. 39–53. DOI: 10.1111/j.1600-0757.1995.tb00035.x.
- Armitage, G. C. (1996): Manual periodontal probing in supportive periodontal treatment. In: *Periodontology* 2000 12, S. 33–39. DOI: 10.1111/j.1600-0757.1996.tb00078.x.
- Armitage, Gary C.; Chair, Terry D. Rees, Blieden, Timothy; Greenstein, Gary; Iacono, Vincent J.; Fiorellini, Joseph P.; Damoulis, Petros *et al.* (2003): Diagnosis of Periodontal Diseases (Position Paper). In: *Journal of periodontology* 74 (8), S. 1237–1247. DOI: 10.1902/jop.2003.74.8.1237.
- Axelsson, P.; Nyström, B.; Lindhe, J. (2004): The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. In: *J Clin Periodontol* 31 (9), S. 749–757. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2004.00563.x.
- Axelsson, Per (1981): Concept and practice of plaque-control. In: *Pediatr Dent*, S. 101–113. Online verfügbar unter <https://www.aapd.org/globalassets/media/publications/archives/axelsson-03-s1.pdf>, zuletzt geprüft am 27.07.2023.

- Barbosa, Viviane Leal; Angst, Patricia D. Melchiors; Finger Stadler, Amanda; Oppermann, Rui V.; Gomes, Sabrina Carvalho (2016): Clinical attachment loss: estimation by direct and indirect methods. In: *International dental journal* 66 (3), S. 144–149. DOI: 10.1111/idj.12218.
- Bäumer, Amelie; El Sayed, Nihad; Kim, Ti-Sun; Reitmeir, Peter; Eickholz, Peter; Pretzl, Bernadette (2011): Patient-related risk factors for tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy. In: *J Clin Periodontol* 38 (4), S. 347–354. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2011.01698.x.
- Bennett, C. M.; Guo, M.; Dharmage, S. C. (2007): HbA(1c) as a screening tool for detection of Type 2 diabetes: a systematic review. In: *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association* 24 (4), S. 333–343. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2007.02106.x.
- Bower, R. C. (1979a): Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation entrance architecture. In: *Journal of Periodontology* 50 (1), S. 23–27. DOI: 10.1902/jop.1979.50.1.23.
- Bower, R. C. (1979b): Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation root surface anatomy. In: *Journal of Periodontology* 50 (7), S. 366–374. DOI: 10.1902/jop.1979.50.7.366.
- Bui, Fiona Q.; Almeida-da-Silva, Cassio Luiz Coutinho; Huynh, Brandon; Trinh, Alston; Liu, Jessica; Woodward, Jacob *et al.* (2019): Association between periodontal pathogens and systemic disease. In: *Biomedical Journal* 42 (1), S. 27–35. DOI: 10.1016/j.bj.2018.12.001.
- Buskin, S. A. (1977): The plaque control index: A practical method of assessing the effectiveness of oral hygiene procedures. In: *J Dent. Ass. S. Afr.* (32), S. 397–399. Online verfügbar unter <http://wiredspace.wits.ac.za/bitstream/handle/10539/20304/the%20plaque%20control%20index%20-%20a%20practical%20method%20of%20assessing%20the%20effectiveness%20of%20oral%20hygiene%20procedures.pdf?sequence=1>, zuletzt geprüft am 28.07.2021.
- Campos, Isabelle Schalch de Oliveira; Freitas, Maiara Rodrigues de; Costa, Fernando O.; Cortelli, Sheila Cavalca; Rovai, Emanuel Silva; Cortelli, José R. (2021): The Effects of Patient Compliance in Supportive Periodontal Therapy on Tooth Loss: A systematic Review and Meta-analysis. In: *Journal of the International Academy of Periodontology* 23 (1), S. 17–30. Online verfügbar unter [https://www.researchgate.net/profile/emanuel-rovai/publication/348248483\\_the\\_effects\\_of\\_patient\\_compliance\\_in\\_supportive\\_periodontal\\_therapy\\_on\\_tooth\\_loss\\_a\\_systematic\\_review\\_and\\_meta-analysis](https://www.researchgate.net/profile/emanuel-rovai/publication/348248483_the_effects_of_patient_compliance_in_supportive_periodontal_therapy_on_tooth_loss_a_systematic_review_and_meta-analysis), zuletzt geprüft am 10.08.2021.
- Carra, Maria Clotilde; Detzen, Laurent; Kitzmann, Julia; Woelber, Johan P.; Ramseier, Christoph A.; Bouchard, Philippe (2020): Promoting behavioural changes to improve oral hygiene in patients with periodontal diseases: A systematic review. In: *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, S. 72–89. DOI: 10.1111/jcpe.13234.

- Carranza, Fermin A.; Jolkovsky, David L. (1991): Current Status of Periodontal Therapy for Furcation Involvements. In: *Dental Clinics of North America* 35 (3), S. 555–570. DOI: 10.1016/S0011-8532(22)00858-8.
- Caton, Jack G.; Armitage, Gary; Berglundh, Tord; Chapple, Iain L. C.; Jepsen, Søren; Kornman, Kenneth S. *et al.* (2018): A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. In: *Journal of clinical periodontology* 45 Suppl 20, S1-S8. DOI: 10.1111/jcpe.12935.
- Cattabriga, M.; Pedrazzoli, V.; Wilson, T. G. (2000): The conservative approach in the treatment of furcation lesions. In: *Periodontology 2000* 22 (1), S. 133–153. DOI: 10.1034/j.1600-0757.2000.2220109.x.
- Cavanha, A. O. (1965): Enamel pearls. In: *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 19, S. 373–382. DOI: 10.1016/0030-4220(65)90049-6.
- Chambrone, Leandro; Chambrone, Daniela; Lima, Luiz A.; Chambrone, Luiz A. (2010): Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies. In: *J Clin Periodontol* 37 (7), S. 675–684. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2010.01587.x.
- Chambrone, Luiz A.; Chambrone, Leandro (2006): Tooth loss in well-maintained patients with chronic periodontitis during long-term supportive therapy in Brazil. In: *J Clin Periodontol* 33 (10), S. 759–764. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2006.00972.x.
- Chapple, Iain L. C.; Mealey, Brian L.; van Dyke, Thomas E.; Bartold, P. Mark; Dommisch, Henrik; Eickholz, Peter *et al.* (2018): Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. In: *Journal of periodontology* 89 Suppl 1, S. 74-S84. DOI: 10.1002/JPER.17-0719.
- Chaves, E. S.; Wood, R. C.; Jones, A. A.; Newbold, D. A.; Manwell, M. A.; Kornman, K. S. (1993): Relationship of "bleeding on probing" and "gingival index bleeding" as clinical parameters of gingival inflammation. In: *J Clin Periodontol* 20 (2), S. 139–143. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1993.tb00328.x.
- Checchi, Luigi; Montevercchi, Marco; Gatto, Maria Rosaria Antonella; Trombelli, Leonardo (2002): Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients. In: *J Clin Periodontol* 29 (7), S. 651–656. DOI: 10.1034/j.1600-051X.2002.290710.x.
- Chiu, B. M.; Zee, K. Y.; Corbet, E. F.; Holmgren, C. J. (1991): Periodontal implications of furcation entrance dimensions in Chinese first permanent molars. In: *Journal of periodontology* 62 (5), S. 308–311. DOI: 10.1902/jop.1991.62.5.308.
- 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. In: *J Clin Periodontol* 25 (2), S. 112–124. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1998.tb02417.x.
- Ciancio, S. G. (1986): Current status of indices of gingivitis. In: *J Clin Periodontol* 13 (5), S. 375–378. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1986.tb01476.x.

- Corbet, E. F.; Ho, D. K. L.; Lai, S. M. L. (2009): Radiographs in periodontal disease diagnosis and management. In: *Australian dental journal* 54 Suppl 1, S. 27-43. DOI: 10.1111/j.1834-7819.2009.01141.x.
- Cortellini, P.; Pini Prato, G.; Tonetti, M. S. (1993): Periodontal regeneration of human infrabony defects. II. Re-entry procedures and bone measures. In: *J Periodontol* 64 (4), S. 261–268. DOI: 10.1902/jop.1993.64.4.261.
- Costa, F. O.; Lages, E. J. P.; Cota, L. O. M.; Lorentz, T. C. M.; Soares, R. V.; Cortelli, J. R. (2014): Tooth loss in individuals under periodontal maintenance therapy: 5-year prospective study. In: *Journal of periodontal research* 49 (1), S. 121–128. DOI: 10.1111/jre.12087.
- Costa, Fernando Oliveira; Luís Otávio, Miranda Cota; Pereira Lages, Eugênio José; Medeiros Lorentz, Telma Campos; Soares Dutra Oliveira, Alcione Maria; Dutra Oliveira, Peterson Antônio; Costa, José Eustáquio (2011): Progression of periodontitis in a sample of regular and irregular compliers under maintenance therapy: a 3-year follow-up study. In: *Journal of periodontology* 82 (9), S. 1279–1287. DOI: 10.1902/jop.2011.100664.
- Costa, Fernando Oliveira; Miranda Cota, Luís Otávio; Pereira Lages, Eugênio José; Soares Dutra Oliveira, Alcione Maria; Dutra Oliveira, Peterson Antônio; Cyrino, Renata Magalhães *et al.* (2013): Progression of periodontitis and tooth loss associated with glycemic control in individuals undergoing periodontal maintenance therapy: a 5-year follow-up study. In: *Journal of periodontology* 84 (5), S. 595–605. DOI: 10.1902/jop.2012.120255.
- Costa, Fernando Oliveira; Vieira, Thaís Riberall; Cortelli, Sheila Cavalca; Cota, Luís Otávio Miranda; Costa, José Eustáquio; Aguiar, Maria Cássia Ferreira; Cortelli, José Roberto (2018): Effect of compliance during periodontal maintenance therapy on levels of bacteria associated with periodontitis: A 6-year prospective study. In: *Journal of periodontology* 89 (5), S. 519–530. DOI: 10.1002/JPER.17-0173.
- Da Costa, Luiz Fernando Noira Passos; Da Amaral, Cristine Silva Furtado; Da Barbirato, Davi Silva; Leão, Anna Thereza Thomé; Fogacci, Mariana Fampa (2017): Chlorhexidine mouthwash as an adjunct to mechanical therapy in chronic periodontitis: A meta-analysis. In: *Journal of the American Dental Association (1939)* 148 (5), S. 308–318. DOI: 10.1016/j.adaj.2017.01.021.
- Daneman, Denis (2006): Type 1 diabetes. In: *Lancet (London, England)* 367 (9513), S. 847–858. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)68341-4.
- Dannewitz, Bettina; Holtfreter, Birte; Eickholz, Peter (2021): Parodontitis – Therapie einer Volkskrankheit. In: *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz* 64 (8), S. 931–940. DOI: 10.1007/s00103-021-03373-2.
- Dannewitz, Bettina; Krieger, Jörg K.; Hüsing, Johannes; Eickholz, Peter (2006): Loss of molars in periodontally treated patients: a retrospective analysis five years or more after active periodontal treatment. In: *J Clin Periodontol* 33 (1), S. 53–61. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2005.00858.x.
- Dannewitz, Bettina; Zeidler, Anna; Hüsing, Johannes; Saure, Daniel; Pfefferle, Thorsten; Eickholz, Peter; Pretzl, Bernadette (2016): Loss of molars in periodontally treated

- patients: results 10 years and more after active periodontal therapy. In: *J Clin Periodontol* 43 (1), S. 53–62. DOI: 10.1111/jcpe.12488.
- Dietrich, Thomas; Bernimoulin, Jean-Pierre; Glynn, Robert J. (2004): The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. In: *Journal of periodontology* 75 (1), S. 16–22. DOI: 10.1902/jop.2004.75.1.16.
- Dula, Linda J.; Shala, Kujtim Sh; Pustina-Krasniqi, Teuta; Bicaj, Teuta; Ahmedi, Enis F. (2015): The influence of removable partial dentures on the periodontal health of abutment and non-abutment teeth. In: *European journal of dentistry* 9 (3), S. 382–386. DOI: 10.4103/1305-7456.163234.
- Eberhard, Joerg; Jepsen, Sören; Jervøe-Storm, Pia-Merete; Needleman, Ian; Worthington, Helen V. (2015): Full-mouth treatment modalities (within 24 hours) for chronic periodontitis in adults. In: *The Cochrane database of systematic reviews* (4), S. 1 - 57. DOI: 10.1002/14651858.CD004622.pub3.
- Echeverría, José J.; Echeverría, Ana; Caffesse, Raúl G. (2019): Adherence to supportive periodontal treatment. In: *Periodontology 2000* 79 (1), S. 200–209. DOI: 10.1111/prd.12256.
- Eickholz, P.; Kim, T. S. (1998): Reproducibility and validity of the assessment of clinical furcation parameters as related to different probes. In: *Journal of periodontology* 69 (3), S. 328–336. DOI: 10.1902/jop.1998.69.3.328.
- Eickholz, P.; Staehle, H. J. (1994): The reliability of furcation measurements. In: *J Clin Periodontol* 21 (9), S. 611–614. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1994.tb00752.x.
- Eickholz, Peter (2013): Parodontologie von A bis Z. Grundbegriffe für die Praxis. 1. Aufl. Berlin u.a: Quintessenz Verl.
- Eickholz, Peter (2021): Parodontologie von A bis Z. Grundlagen für die Praxis. 2nd ed. Berlin: Quintessenz Verlag. Online verfügbar unter <https://ebookcentral.proquest.com/lib/kxp/detail.action?docID=6563049>, zuletzt geprüft am 05.08.2021.
- Eickholz, Peter; Kaltschmitt, Jens; Berbig, Janet; Reitmeir, Peter; Pretzl, Bernadette (2008): Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. In: *J Clin Periodontol* 35 (2), S. 165–174. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2007.01184.x.
- Eickholz, Peter; Walter, Clemens (2018): Clinical and Radiographic Diagnosis and Epidemiology of Furcation Involvement. In: Luigi Nibali (Hg.): *Diagnosis and Treatment of Furcation-Involved Teeth*: Wiley, S. 15–31.
- El-Awady, Ahmed R.; Messer, Regina L. W.; Gamal, Ahmed Y.; Sharawy, Mohamed M.; Wenger, Karl H.; Lapp, Carol A. (2010): Periodontal ligament fibroblasts sustain destructive immune modulators of chronic periodontitis. In: *Journal of periodontology* 81 (9), S. 1324–1335. DOI: 10.1902/jop.2010.100054.
- Engelberger, T.; Hefti, A.; Kallenberger, A.; Rateitschak, K. H. (1983): Correlations among Papilla Bleeding Index, other clinical indices and histologically determined inflammation of gingival papilla. In: *J Clin Periodontol* 10 (6), S. 579–589. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1983.tb01296.x.

- Everett, F. G.; Jump, E. B.; Holder, T. D.; Williams, G. C. (1958): The intermediate bifurcational ridge: a study of the morphology of the bifurcation of the lower first molar. In: *J Dent Res* 37 (1), S. 162–169. DOI: 10.1177/00220345580370011001.
- Faggion, Clóvis M.; Petersilka, Gregor; Lange, Dieter E.; Gerss, Joachim; Flemmig, Thomas F. (2007): Prognostic model for tooth survival in patients treated for periodontitis. In: *J Clin Periodontol* 34 (3), S. 226–231. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2006.01045.x.
- Fardal, Øystein; Johannessen, Anne C.; Linden, Gerard J. (2004): Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway. In: *J Clin Periodontol* 31 (7), S. 550–555. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2004.00519.x.
- Farook, Fathima Fazrina; Alodwene, Hussah; Alharbi, Rasha; Alyami, Meral; Alshahrani, Amjad; Almohammadi, Duaa *et al.* (2020): Reliability assessment between clinical attachment loss and alveolar bone level in dental radiographs. In: *Clinical and experimental dental research* 6 (6), S. 596–601. DOI: 10.1002/cre2.324.
- Fullerton, Leslie; Kornman, Kenneth S. (2020): Claude Nabers, DDS, MSD: A legendary clinician dedicated to periodontics. In: *J Periodontol* 91 (12), S. 1551–1552. DOI: 10.1002/jper.20-0604.
- Garnick, J. J.; Silverstein, L. (2000): Periodontal probing: probe tip diameter. In: *J Periodontol* 71 (1), S. 96–103. DOI: 10.1902/jop.2000.71.1.96.
- Genco, Robert J.; Borgnakke, Wenche S. (2020): Diabetes as a potential risk for periodontitis: association studies. In: *Periodontology 2000* 83 (1), S. 40–45. DOI: 10.1111/prd.12270.
- Genco, Robert J.; Graziani, Filippo; Hasturk, Hatice (2020): Effects of periodontal disease on glycemic control, complications, and incidence of diabetes mellitus. In: *Periodontology 2000* 83 (1), S. 59–65. DOI: 10.1111/prd.12271.
- Giargia, M.; Lindhe, J. (1997): Tooth mobility and periodontal disease. In: *J Clin Periodontol* 24 (11), S. 785–795. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1997.tb01190.x.
- Glickman, I. (1950): Bifurcation involvement in periodontal disease. In: *The Journal of the American Dental Association* 40 (5), S. 528–538. DOI: 10.14219/jada.archive.1950.0087.
- Graetz, Christian; Plaumann, Anna; Schlattmann, Peter; Kahl, Maren; Springer, Claudia; Sälzer, Sonja *et al.* (2017): Long-term tooth retention in chronic periodontitis - results after 18 years of a conservative periodontal treatment regimen in a university setting. In: *J Clin Periodontol* 44 (2), S. 169–177. DOI: 10.1111/jcpe.12680.
- Graetz, Christian; Schützhöf, Svenja; Plaumann, Anna; Kahl, Maren; Springer, Claudia; Sälzer, Sonja *et al.* (2015): Prognostic factors for the loss of molars--an 18-years retrospective cohort study. In: *J Clin Periodontol* 42 (10), S. 943–950. DOI: 10.1111/jcpe.12460.
- Graziani, Filippo; Gennai, Stefano; Solini, Anna; Petrini, Morena (2018): A systematic review and meta-analysis of epidemiologic observational evidence on the effect

- of periodontitis on diabetes An update of the EFP-AAP review. In: *J Clin Periodontol* 45 (2), S. 167–187. DOI: 10.1111/jcpe.12837.
- Graziani, Filippo; Karapetsa, Dimitra; Alonso, Bettina; Herrera, David (2017): Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? In: *Periodontology 2000* 75 (1), S. 152–188. DOI: 10.1111/prd.12201.
- Hajishengallis, George; Korostoff, Jonathan M. (2017): Revisiting the Page & Schroeder model: the good, the bad and the unknowns in the periodontal host response 40 years later. In: *Periodontology 2000* 75 (1), S. 116–151. DOI: 10.1111/prd.12181.
- Hajishengallis, George; Lamont, Richard J. (2016): Dancing with the Stars: How Choreographed Bacterial Interactions Dictate Nososymbiocity and Give Rise to Keystone Pathogens, Accessory Pathogens, and Pathobionts. In: *Trends in microbiology* 24 (6), S. 477–489. DOI: 10.1016/j.tim.2016.02.010.
- Hamp, S. E.; Nyman, S.; Lindhe, J. (1975): Periodontal treatment of multirrooted teeth. Results after 5 years. In: *J Clin Periodontol* 2 (3), S. 126–135. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1975.tb01734.x.
- Hanioka, Takashi; Morita, Manabu; Yamamoto, Tatsuo; Inagaki, Koji; Wang, Pao-Li; Ito, Hiroshi *et al.* (2019): Smoking and periodontal microorganisms. In: *The Japanese dental science review* 55 (1), S. 88–94. DOI: 10.1016/j.jdsr.2019.03.002.
- Hasan, Fatemah; Magan-Fernandez, Antonio; Akcalı, Aliye; Sun, Chuanming; Donos, Nikos; Nibali, Luigi (2024): Tooth loss during supportive periodontal care: A prospective study. In: *J Clin Periodontol*. DOI: 10.1111/jcpe.13943.
- Helal, Omar; Göstemeyer, Gerd; Krois, Joachim; Fawzy El Sayed, Karim; Graetz, Christian; Schwendicke, Falk (2019): Predictors for tooth loss in periodontitis patients: Systematic review and meta-analysis. In: *J Clin Periodontol* 46 (7), S. 699–712. DOI: 10.1111/jcpe.13118.
- Hellwege, Klaus-Dieter (Hg.) (2018): Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe. Ein Leitfaden für die Individualprophylaxe für Zahnärzte und Mitarbeiter. Georg Thieme Verlag KG. 7., aktualisierte und erweiterte Auflage. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.
- Hellwig, Elmar; Schäfer, Edgar; Klimek, Joachim; Attin, Thomas (2018): Einführung in die Zahnerhaltung. Prüfungswissen Kariologie, Endodontologie und Parodontologie. 7. überarbeitete Auflage. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag.
- Herrera, David; Matesanz, Paula; Martín, Conchita; Oud, Valerie; Feres, Magda; Teughels, Wim (2020): Adjunctive effect of locally delivered antimicrobials in periodontitis therapy: A systematic review and meta-analysis. In: *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, S. 239–256. DOI: 10.1111/jcpe.13230.
- Herz, Marco Michael; Braun, Sandra; Hoffmann, Nina; Lachmann, Stefan; Bartha, Valentin; Petsos, Hari (2025): Treating Periodontitis Strictly Non-Surgically—A Retrospective Long-Term Analysis of Tooth Loss During Supportive Periodontal Care. In: *Dentistry journal* 13 (4), S. 146. DOI: 10.3390/dj13040146.
- Heydecke, Guido; Wiltfang, Jörg; Geurtsen, Werner; Jordan, A. Rainer (2025): 6. Deutsche Mundgesundheitsstudie: Alles neu! In: *Deutsche zahnärztliche*

- Zeitschrift* 80 (2), S. 59–60. Online verfügbar unter <http://www.deutsche-mundgesundheitsstudie.de/>, zuletzt geprüft am 13.05.2025.
- Hirschfeld, L.; Wasserman, B. (1978): A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. In: *Journal of Periodontology* 49 (5), S. 225–237. DOI: 10.1902/jop.1978.49.5.225.
- Hoang, T.; Jorgensen, M. G.; Keim, R. G.; Pattison, A. M.; Slots, J. (2003): Povidone-iodine as a periodontal pocket disinfectant. In: *Journal of periodontal research* 38 (3), S. 311–317. DOI: 10.1034/j.1600-0765.2003.02016.x.
- Hugoson, Anders; Lundgren, Dan; Asklöw, Barbro; Borgklint, Gun (2007): Effect of three different dental health preventive programmes on young adult individuals: a randomized, blinded, parallel group, controlled evaluation of oral hygiene behaviour on plaque and gingivitis. In: *J Clin Periodontol* 34 (5), S. 407–415. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2007.001069.x.
- Hujoel, P. P.; Leroux, B. G.; Selipsky, H.; White, B. A. (2000): Non-surgical periodontal therapy and tooth loss. A cohort study. In: *Journal of Periodontology* 71 (5), S. 736–742. DOI: 10.1902/jop.2000.71.5.736.
- Huynh-Ba, Guy; Kuonen, Patrick; Hofer, Dominik; Schmid, Jürg; Lang, Niklaus P.; Salvi, Giovanni E. (2009): The effect of periodontal therapy on the survival rate and incidence of complications of multirooted teeth with furcation involvement after an observation period of at least 5 years: a systematic review. In: *J Clin Periodontol* 36 (2), S. 164–176. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2008.01358.x.
- Isidor, F.; Karring, T. (1986): Long-term effect of surgical and non-surgical periodontal treatment. A 5-year clinical study. In: *Journal of periodontal research* 21 (5), S. 462–472. DOI: 10.1111/j.1600-0765.1986.tb01482.x.
- Isola, Gaetano; Matarese, Giovanni; Ramaglia, Luca; Pedullà, Eugenio; Rapisarda, Ernesto; Iorio-Siciliano, Vincenzo (2020): Association between periodontitis and glycosylated haemoglobin before diabetes onset: a cross-sectional study. In: *Clinical oral investigations* 24 (8), S. 2799–2808. DOI: 10.1007/s00784-019-03143-0.
- Jordan, Andreas Rainer; Micheelis, Wolfgang; Cholmakow-Bodechtel, Constanze (Hg.) (2016): Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V). Institut der Deutschen Zahnärzte. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV (Materialienreihe / Institut der Deutschen Zahnärzte, Band 35), zuletzt geprüft am 12.04.2021.
- Kaimenyi, J. T.; Ashley, F. P. (1988): Assessment of bone loss in periodontitis from panoramic radiographs. In: *J Clin Periodontol* 15 (3), S. 170–174. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1988.tb01564.x.
- Kasaj, Adrian; Willershausen (2007): Digital volume tomography for diagnostics in periodontology diagnostische möglichkeiten der digitalen volumentomographie in der parodontologie. Online verfügbar unter [http://www.quintpub.com/userhome/ijcd/ijcd\\_2007\\_02\\_s0155.pdf](http://www.quintpub.com/userhome/ijcd/ijcd_2007_02_s0155.pdf), zuletzt geprüft am 05.08.2021.

- Kerdvongbundit, V.; Wikesjö, U. M. (2000): Effect of smoking on periodontal health in molar teeth. In: *Journal of periodontology* 71 (3), S. 433–437. DOI: 10.1902/jop.2000.71.3.433.
- Kiran, Mine; Arpak, Nejat; Unsal, Elif; Erdoğan, Murat Faik (2005): The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. In: *J Clin Periodontol* 32 (3), S. 266–272. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2005.00658.x.
- Kocher, T.; Rühling, A.; Herweg, M.; Plagman, H. C. (1996): Proof of efficacy of different modified sonic scaler inserts used for debridement in furcations--a dummy head trial. In: *J Clin Periodontol* 23 (7), S. 662–669. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1996.tb00591.x.
- König, Jürgen; Plagmann, Hans-Christian; Rühling, Andreas; Kocher, Thomas (2002): Tooth loss and pocket probing depths in compliant periodontally treated patients: a retrospective analysis. In: *J Clin Periodontol* 29 (12), S. 1092–1100. DOI: 10.1034/j.1600-051X.2002.291208.x.
- Könönen, Eija; Gursoy, Mervi; Gursoy, Ulvi Kahraman (2019): Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tissues. In: *Journal of clinical medicine* 8 (8). DOI: 10.3390/jcm8081135.
- Krall, E. A.; Dawson-Hughes, B.; Garvey, A. J.; Garcia, R. I. (1997): Smoking, smoking cessation, and tooth loss. In: *J Dent Res* 76 (10), S. 1653–1659. DOI: 10.1177/00220345970760100601.
- Landry, R. G.; Jean, M. (2002): Periodontal Screening and Recording (PSR) Index: precursors, utility and limitations in a clinical setting. In: *International dental journal* 52 (1), S. 35–40. DOI: 10.1111/j.1875-595x.2002.tb00595.x.
- Lang, N. P.; Adler, R.; Joss, A.; Nyman, S. (1990): Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. In: *J Clin Periodontol* 17 (10), S. 714–721. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1990.tb01059.x.
- Lang, N. P.; Nyman, S.; Senn, C.; Joss, A. (1991): Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. In: *J Clin Periodontol* 18 (4), S. 257–261. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1991.tb00424.x.
- Lang, N. P.; Ostergaard, E.; Löe, H. (1972): A fluorescent plaque disclosing agent. In: *Journal of periodontal research* 7 (1), S. 59–67. DOI: 10.1111/j.1600-0765.1972.tb00632.x.
- Lang, N. P.; Tonetti, M. S. (1996): Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, when and how to use clinical parameters. In: *J Clin Periodontol* 23 (3 Pt 2), S. 240–250. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1996.tb02083.x.
- Lang, Niklaus P.; Tonetti, Maurizio S. (2003): Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). Online verfügbar unter [http://www.quintpub.com/userhome/ohpd/ohpd\\_1\\_1\\_lang\\_2.pdf](http://www.quintpub.com/userhome/ohpd/ohpd_1_1_lang_2.pdf), zuletzt geprüft am 06.06.2021.
- Laster, L.; Laudenschach, K. W.; Stoller, N. H. (1975): An evaluation of clinical tooth mobility measurements. In: *Journal of periodontology* 46 (10), S. 603–607. DOI: 10.1902/jop.1975.46.10.603.

- Lim, Hyun-Chang; Jeon, Seok-Kyun; Cha, Jae-Kook; Lee, Jung-Seok; Choi, Seong-Ho; Jung, Ui-Won (2016): Prevalence of Cervical Enamel Projection and Its Impact on Furcation Involvement in Mandibular Molars: A Cone-Beam Computed Tomography Study in Koreans. In: *Anatomical record (Hoboken, N.J. : 2007)* 299 (3), S. 379–384. DOI: 10.1002/ar.23301.
- Lindhe, J.; Ericsson, I. (1976): The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. In: *J Clin Periodontol* 3 (2), S. 110–122. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1976.tb01857.x.
- Lindhe, J.; Westfelt, E.; Nyman, S.; Socransky, S. S.; Haffajee, A. D. (1984): Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. In: *J Clin Periodontol* 11 (7), S. 448–458. DOI: 10.1111/j.1600-051x.1984.tb01344.x.
- Listgarten, M. A. (1980): Periodontal probing: what does it mean? In: *J Clin Periodontol* 7 (3), S. 165–176. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1980.tb01960.x.
- Löst, Claus (1985): Hemisektion und Wurzelamputation. Wien: Hanser.
- Lulic, Martina; Brägger, Urs; Lang, Niklaus P.; Zwahlen, Marcel; Salvi, Giovanni E. (2007): Ante's (1926) law revisited: a systematic review on survival rates and complications of fixed dental prostheses (FDPs) on severely reduced periodontal tissue support. In: *Clinical oral implants research* 18 Suppl 3, S. 63–72. DOI: 10.1111/j.1600-0501.2007.01438.x.
- Lundgren, D.; Nyman, S.; Heijl, L.; Carlsson, G. E. (1975): Functional analysis of fixed bridges on abutment teeth with reduced periodontal support. In: *Journal of oral rehabilitation* 2 (2), S. 105–116. DOI: 10.1111/j.1365-2842.1975.tb01521.x.
- Lundqvist, Claks (1967): Tooth Mortality in Sweden A Statistical Survey of Tooth Loss in the Swedish Population. In: *Acta Odontologica Scandinavica* 25 (3), S. 289–322. DOI: 10.3109/00016356709104024.
- Manuwald, Ulf; Schoffer, Olaf; Hegewald, Janice; Große, Johann; Kugler, Joachim; Kapellen, Thomas Michael *et al.* (2019): Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes in children up to 14 years of age and the changes over a period of 18 years in Saxony, Eastern-Germany: A population based register study. In: *PloS one* 14 (6), S. 1–10. DOI: 10.1371/journal.pone.0218807.
- Masters, Donald H.; Hoskins, Sam W. (1964): Projection of Cervical Enamel into Molar Furcations. In: *Journal of Periodontology* 35 (1), S. 49–53. DOI: 10.1902/jop.1964.35.1.49.
- Matuliene, Giedre; Pjetursson, Bjarni E.; Salvi, Giovanni E.; Schmidlin, Kurt; Brägger, Urs; Zwahlen, Marcel; Lang, Niklaus P. (2008): Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: Results after 11 years of maintenance. In: *J Clin Periodontol* 35 (8), S. 685–695. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2008.01245.x.
- McFall, W. T. (1982): Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study. In: *Journal of Periodontology* 53 (9), S. 539–549. DOI: 10.1902/jop.1982.53.9.539.

- McGuire, M. K.; Nunn, M. E. (1996): Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. In: *Journal of Periodontology* 67 (7), S. 666–674. DOI: 10.1902/jop.1996.67.7.666.
- McLeod, D. E.; Lainson, P. A.; Spivey, J. D. (1997): The effectiveness of periodontal treatment as measured by tooth loss. In: *The Journal of the American Dental Association* 128 (3), S. 316–324. DOI: 10.14219/jada.archive.1997.0195.
- Mealey, Brian L.; Rose, Louis F. (2008): Diabetes mellitus and inflammatory periodontal diseases. In: *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity* 15 (2), S. 135–141. DOI: 10.1097/MED.0b013e3282f824b7.
- Meyer, Frederic; Enax, Joachim (2018): Die Mundhöhle als Ökosystem. In: *Biol. Unserer Zeit* 48 (1), S. 62–68. DOI: 10.1002/biuz.201810641.
- Mongardini, C.; van Steenberghe, D.; Dekeyser, C.; Quirynen, M. (1999): One stage full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long-term clinical observations. In: *Journal of periodontology* 70 (6), S. 632–645. DOI: 10.1902/jop.1999.70.6.632.
- Morris, A. J.; Steele, J.; White, D. A. (2001): The oral cleanliness and periodontal health of UK adults in 1998. In: *Br Dent J* 191 (4), S. 186–192. DOI: 10.1038/sj.bdj.4801135.
- Mory, A. (2013): Strategien in der Parodontitisbehandlung. In: *Stomatologie* 110 (1-2), S. 15–20, zuletzt geprüft am 09.03.2021.
- Moskow, B. S.; Canut, P. M. (1990): Studies on root enamel (2). Enamel pearls. A review of their morphology, localization, nomenclature, occurrence, classification, histogenesis and incidence. In: *J Clin Periodontol* 17 (5), S. 275–281. DOI: 10.1111/j.1600-051x.1990.tb01089.x.
- Mühlemann, H. R. (1951): Periodontometry, a method for measuring tooth mobility. In: *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 4 (10), S. 1220–1233. DOI: 10.1016/0030-4220(51)90080-1.
- Mullally, B. H.; Linden, G. J. (1996): Molar furcation involvement associated with cigarette smoking in periodontal referrals. In: *J Clin Periodontol* 23 (7), S. 658–661. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1996.tb00590.x.
- Müller, H. P.; Eger, T. (1999): Furcation diagnosis. In: *Journal of clinical periodontology* 26 (8), S. 485–498. DOI: 10.1034/j.1600-051X.1999.260801.x.
- Müller, H. P.; Eger, T.; Lange, D. E. (1995): Management of furcation-involved teeth. A retrospective analysis. In: *J Clin Periodontol* 22 (12), S. 911–917. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1995.tb01794.x.
- Müller, Hans-Peter (2012): Checklisten der Zahnmedizin Parodontologie. 3. Aufl. s.l.: Georg Thieme Verlag KG. Online verfügbar unter <http://ebooks.thieme.de/9783131263636>, zuletzt geprüft am 08.04.2021.
- Müller, S.; Eickholz, P.; Reitmeir, P.; Eger, T. (2013): Long-term tooth loss in periodontally compromised but treated patients according to the type of prosthodontic treatment. A retrospective study. In: *Journal of oral rehabilitation* 40 (5), S. 358–367. DOI: 10.1111/joor.12035.

- Muzzi, Leonardo; Nieri, Michele; Cattabriga, Marcello; Rotundo, Roberto; Cairo, Francesco; Pini Prato, Giovan Paolo (2006): The potential prognostic value of some periodontal factors for tooth loss: a retrospective multilevel analysis on periodontal patients treated and maintained over 10 years. In: *Journal of Periodontology* 77 (12), S. 2084–2089. DOI: 10.1902/jop.2006.050227.
- Needleman, Ian; Nibali, Luigi; Di Iorio, Anna (2015): Professional mechanical plaque removal for prevention of periodontal diseases in adults--systematic review update. In: *J Clin Periodontol* 42 Suppl 16, S. 12-35. DOI: 10.1111/jcpe.12341.
- Nelson, Stanley J. (2015): Wheeler's dental anatomy, physiology, and occlusion. 75th anniversary ; evolve study resources free with new textbook purchase ; evolve.elsevier.com. 10. ed. St. Louis, Mo.: Elsevier Saunders.
- Newman, Michael G.; Takei, Henry; Klokkevold, Perry R.; Carranza, Fermin A. (2011): Carranza's Clinical Periodontology: Elsevier Health Sciences.
- Newton, J. Timothy; Asimakopoulou, Koula (2015): Managing oral hygiene as a risk factor for periodontal disease: a systematic review of psychological approaches to behaviour change for improved plaque control in periodontal management. In: *J Clin Periodontol* 42 Suppl 16, S. 36-46. DOI: 10.1111/jcpe.12356.
- Nibali, Luigi; Krajewski, Anna; Donos, Nikos; Völzke, Henry; Pink, Christiane; Kocher, Thomas; Holtfreter, Birte (2017): The effect of furcation involvement on tooth loss in a population without regular periodontal therapy. In: *J Clin Periodontol* 44 (8), S. 813–821. DOI: 10.1111/jcpe.12756.
- Nibali, Luigi; Shemie, Melissa; Li, Guanhong; Ting, Rachel; Asimakopoulou, Koula; Barbagallo, Giovanni *et al.* (2021): Periodontal furcation lesions: A survey of diagnosis and management by general dental practitioners. In: *J Clin Periodontol* 48 (11), S. 1441–1448. DOI: 10.1111/jcpe.13543.
- Nibali, Luigi; Sun, Chuanming; Akcalı, Aliye; Yeh, Yi-Chun; Tu, Yu-Kang; Donos, Nikos (2018): The effect of horizontal and vertical furcation involvement on molar survival: A retrospective study. In: *J Clin Periodontol* 45 (3), S. 373–381. DOI: 10.1111/jcpe.12850.
- Nibali, Luigi; Zavattini, Angelo; Nagata, Kohji; Di Iorio, Anna; Lin, Guo-Hao; Needleman, Ian; Donos, Nikos (2016): Tooth loss in molars with and without furcation involvement - a systematic review and meta-analysis. In: *J Clin Periodontol* 43 (2), S. 156–166. DOI: 10.1111/jcpe.12497.
- Nordland, P.; Garrett, S.; Kiger, R.; Vanooteghem, R.; Hutchens, L. H.; Egelberg, J. (1987): The effect of plaque control and root debridement in molar teeth. In: *J Clin Periodontol* 14 (4), S. 231–236. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1987.tb00972.x.
- Núñez, Javier; Vignoletti, Fabio; Caffesse, Raul G.; Sanz, Mariano (2019): Cellular therapy in periodontal regeneration. In: *Periodontology 2000* 79 (1), S. 107–116. DOI: 10.1111/prd.12250.
- Nunn, Martha E.; Fan, Juanjuan; Su, Xiaogang; Levine, Richard A.; Lee, Hyo-Jung; McGuire, Michael K. (2012): Development of prognostic indicators using classification and regression trees for survival. In: *Periodontology 2000* 58 (1), S. 134–142. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2011.00421.x.

- Nyman, S.; Lindhe, J.; Ericsson, I. (1978): The effect of progressive tooth mobility on destructive periodontitis in the dog. In: *J Clin Periodontol* 5 (3), S. 213–225. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1978.tb02282.x.
- O'Leary, T. J.; Drake, R. B.; Naylor, J. E. (1972): The plaque control record. In: *Journal of periodontology* 43 (1), S. 38. DOI: 10.1902/jop.1972.43.1.38.
- Ong, G. (1998): Periodontal disease and tooth loss. In: *International dental journal* 48 (3 Suppl 1), S. 233–238. DOI: 10.1111/j.1875-595x.1998.tb00711.x.
- Page, R. C.; Schroeder, H. E. (1976): Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. In: *Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology* 34 (3), S. 235–249, zuletzt geprüft am 30.08.2021.
- Papapanou, Panos N.; Sanz, Mariano; Buduneli, Nurcan; Dietrich, Thomas; Feres, Magda; Fine, Daniel H. *et al.* (2018): Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. In: *Journal of periodontology* 89 Suppl 1, S. 173-182. DOI: 10.1002/JPER.17-0721.
- Pascoal, Samuel Chillavert Dias; Estellita, Maria Clara Ayres; Lima, Karlos Eduardo Rodrigues; Da Queiroz, Eduardo Cunha; Mendes, Talita Arrais Daniel (2023): Controlled release devices as adjuvants in nonsurgical periodontal therapy: A systematic review. In: *Journal of Indian Society of Periodontology* 27 (3), S. 251–261. DOI: 10.4103/jisp.jisp\_50\_22.
- Persson, R. (1980): Assessment of tooth mobility using small loads. II. Effect of oral hygiene procedures. In: *J Clin Periodontol* 7 (6), S. 506–515. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1980.tb02157.x.
- Persson, R. E.; Hollender, L. G.; Laurell, L.; Persson, G. R. (1998): Horizontal alveolar bone loss and vertical bone defects in an adult patient population. In: *J Periodontol* 69 (3), S. 348–356. DOI: 10.1902/jop.1998.69.3.348.
- Pilloni, Andrea; Rojas, Mariana A. (2018): Furcation Involvement Classification: A Comprehensive Review and a New System Proposal. In: *Dentistry journal* 6 (3). DOI: 10.3390/dj6030034.
- Pontoriero, R.; Lindhe, J.; Nyman, S.; Karring, T.; Rosenberg, E.; Sanavi, F. (1988): Guided tissue regeneration in degree II furcation-involved mandibular molars. A clinical study. In: *J Clin Periodontol* 15 (4), S. 247–254. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1988.tb01578.x.
- Preshaw, P. M.; Walls, A. W. G.; Jakubovics, N. S.; Moynihan, P. J.; Jepson, N. J. A.; Loewy, Z. (2011): Association of removable partial denture use with oral and systemic health. In: *Journal of dentistry* 39 (11), S. 711–719. DOI: 10.1016/j.jdent.2011.08.018.
- Preshaw, Philip M.; Bissett, Susan M. (2019): Periodontitis and diabetes. In: *British dental journal* 227 (7), S. 577–584. DOI: 10.1038/s41415-019-0794-5.
- Pretzl, Bernadette; El Sayed, Shirin; Weber, Dorothea; Eickholz, Peter; Bäumer, Amelie (2018): Tooth loss in periodontally compromised patients: Results 20 years after active periodontal therapy. In: *J Clin Periodontol* 45 (11), S. 1356–1364. DOI: 10.1111/jcpe.13010.

- Pretzl, Bernadette; Kaltschmitt, Jens; Kim, Ti-Sun; Reitmeir, Peter; Eickholz, Peter (2008): Tooth loss after active periodontal therapy. 2: tooth-related factors. In: *J Clin Periodontol* 35 (2), S. 175–182. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2007.01182.x.
- Quirynen, M.; Bollen, C. M.; Vandekerckhove, B. N.; Dekeyser, C.; Papaioannou, W.; Eyssen, H. (1995): Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. In: *Journal of dental research* 74 (8), S. 1459–1467. DOI: 10.1177/00220345950740080501.
- Quirynen, M.; Mongardini, C.; Soete, M. de; Pauwels, M.; Coucke, W.; van Eldere, J.; van Steenberghe, D. (2000): The rôle of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. In: *J Clin Periodontol* 27 (8), S. 578–589. DOI: 10.1034/j.1600-051x.2000.027008578.x.
- Rahangdale, Smita; Galgali, Sushama R.; Suryavanshi, Hema; Siddiqui, Lubna (2020): Furcation: the truth behind the roots!!! In: *jida*, Artikel 25414. DOI: 10.33882/jida.14.25414.
- Ramseier, Christoph A.; Anerud, Age; Dulac, Mary; Lulic, Martina; Cullinan, Mary P.; Seymour, Gregory J. *et al.* (2017): Natural history of periodontitis: Disease progression and tooth loss over 40 years. In: *J Clin Periodontol* 44 (12), S. 1182–1191. DOI: 10.1111/jcpe.12782.
- Ramseier, Christoph A.; Kobrehel, Salome; Staub, Petra; Sculean, Anton; Lang, Niklaus P.; Salvi, Giovanni E. (2014): Compliance of cigarette smokers with scheduled visits for supportive periodontal therapy. In: *J Clin Periodontol* 41 (5), S. 473–480. DOI: 10.1111/jcpe.12242.
- Ramseier, Christoph A.; Nydegger, Martina; Walter, Clemens; Fischer, Gabriel; Sculean, Anton; Lang, Niklaus P.; Salvi, Giovanni E. (2019): Time between recall visits and residual probing depths predict long-term stability in patients enrolled in supportive periodontal therapy. In: *J Clin Periodontol* 46 (2), S. 218–230. DOI: 10.1111/jcpe.13041.
- Rateitschak, Edith M.; Wolf, Herbert F.; Rateitschak, Klaus H. (2004): *Parodontologie*. 3., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. s.l.: THIEME (Farbatlant der Zahnmedizin, Bd. 1).
- Rathe, Florian; Junker, Rüdiger; Chesnutt, Betsy M.; Jansen, John A. (2009): The effect of enamel matrix derivative (Emdogain) on bone formation: a systematic review. In: *Tissue engineering. Part B, Reviews* 15 (3), S. 215–224. DOI: 10.1089/ten.teb.2008.0065.
- Ravidà, Andrea; Galli, Matthew; Saleh, Muhammad H. A.; Rodriguez, Maria Vera; Qazi, Musa; Troiano, Giuseppe *et al.* (2021a): Maintenance visit regularity has a different impact on periodontitis-related tooth loss depending on patient staging and grading. In: *J Clin Periodontol* 48 (8), S. 1008–1018. DOI: 10.1111/jcpe.13489.
- Ravidà, Andrea; Qazi, Musa; Rodriguez, Maria V.; Galli, Matthew; Saleh, Muhammad H. A.; Troiano, Giuseppe; Wang, Hom-Lay (2021b): The influence of the

- interaction between staging, grading and extent on tooth loss due to periodontitis. In: *J Clin Periodontol* 48 (5), S. 648–658. DOI: 10.1111/jcpe.13430.
- Ravidà, Andrea; Qazi, Musa; Troiano, Giuseppe; Saleh, Muhammad H. A.; Greenwell, Henry; Kornman, Kenneth; Wang, Hom-Lay (2020a): Using periodontal staging and grading system as a prognostic factor for future tooth loss: A long-term retrospective study. In: *Journal of periodontology* 91 (4), S. 454–461. DOI: 10.1002/JPER.19-0390.
- Ravidà, Andrea; Troiano, Giuseppe; Qazi, Musa; Saleh, Muhammad H. A.; Lo Russo, Lucio; Greenwell, Henry *et al.* (2020b): Development of a nomogram for the prediction of periodontal tooth loss using the staging and grading system: A long-term cohort study. In: *J Clin Periodontol* 47 (11), S. 1362–1370. DOI: 10.1111/jcpe.13362.
- Ravidà, Andrea; Troiano, Giuseppe; Qazi, Musa; Saleh, Muhammad H. A.; Saleh, Islam; Borgnakke, Wenche S.; Wang, Hom-Lay (2020c): Dose-dependent effect of smoking and smoking cessation on periodontitis-related tooth loss during 10 - 47 years periodontal maintenance-A retrospective study in compliant cohort. In: *Journal of clinical periodontology* 47 (9), S. 1132–1143. DOI: 10.1111/jcpe.13336.
- Reichen-Graden, S.; Lang, N. P. (1989): Periodontal and pulpal conditions of abutment teeth. Status after four to eight years following the incorporation of fixed reconstructions. In: *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin = Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie = Rivista mensile svizzera di odontologia e stomatologia* 99 (12), S. 1381–1385, zuletzt geprüft am 10.02.2023.
- Reimer, K.; Wichelhaus, T. A.; Schäfer, V.; Rudolph, P.; Kramer, A.; Wutzler, P. *et al.* (2002): Antimicrobial effectiveness of povidone-iodine and consequences for new application areas. In: *Dermatology (Basel, Switzerland)* 204 Suppl 1, S. 114–120. DOI: 10.1159/000057738.
- Risnes, S. (1974): The prevalence, location, and size of enamel pearls on human molars. In: *Scandinavian journal of dental research* 82 (6), S. 403–412. DOI: 10.1111/j.1600-0722.1974.tb00394.x.
- Risnes, S.; Segura, J. J.; Casado, A.; Jiménez-Rubio, A. (2000): Enamel pearls and cervical enamel projections on 2 maxillary molars with localized periodontal disease: case report and histologic study. In: *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 89 (4), S. 493–497. DOI: 10.1016/S1079-2104(00)70131-4.
- Rissin, L.; Feldman, R. S.; Kapur, K. K.; Chauncey, H. H. (1985): Six-year report of the periodontal health of fixed and removable partial denture abutment teeth. In: *The Journal of prosthetic dentistry* 54 (4), S. 461–467. DOI: 10.1016/0022-3913(85)90413-5.
- Rosling, B.; Hellström, M.-K.; Ramberg, P.; Socransky, S. S.; Lindhe, J. (2001): The use of PVP-iodine as an adjunct to non-surgical treatment of chronic periodontitis. In: *J Clin Periodontol* 28 (11), S. 1023–1031. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2001.281106.x.

- Roussa, Eleni (1998): Anatomic characteristics of the furcation and root surfaces of molar teeth and their significance in the clinical management of marginal periodontitis. In: *Clin. Anat.* 11 (3), S. 177–186. DOI: 10.1002/(SICI)1098-2353(1998)11:3<177::AID-CA5>3.0.CO;2-Q.
- Rukat, H.; Kielbassa, A. M. (2004): Der Parodontale Screening-Index (PSI) - Eine Möglichkeit zur parodontalen Frühdiagnostik. In: *ZWR* 113 (6), S. 271–275. DOI: 10.1055/s-2004-829982.
- Sahrman, P.; Puhan, M. A.; Attin, T.; Schmidlin, P. R. (2010): Systematic review on the effect of rinsing with povidone-iodine during nonsurgical periodontal therapy. In: *Journal of periodontal research* 45 (2), S. 153–164. DOI: 10.1111/j.1600-0765.2009.01232.x.
- Salvi, G. E.; Yalda, B.; Collins, J. G.; Jones, B. H.; Smith, F. W.; Arnold, R. R.; Offenbacher, S. (1997): Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. In: *Journal of periodontology* 68 (2), S. 127–135. DOI: 10.1902/jop.1997.68.2.127.
- Santamaria-Jr, Milton; Bagne, Leonardo; Zaniboni, Ewerton; Santamaria, Mauro Pedrine; Jardini, Maria Aparecida Neves; Felonato, Máira *et al.* (2020): Diabetes mellitus and periodontitis: Inflammatory response in orthodontic tooth movement. In: *Orthodontics & craniofacial research* 23 (1), S. 27–34. DOI: 10.1111/ocr.12340.
- Sanz, Mariano; Herrera, David; Kerschull, Moritz; Chapple, Iain; Jepsen, Søren; Beglundh, Tord *et al.* (2020): Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. In: *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, S. 4–60. DOI: 10.1111/jcpe.13290.
- Saxer, U. P.; Mühlemann, H. R. (1975): Motivation und Aufklärung. In: *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde = Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie / SSO* 85 (9), S. 905–919. Online verfügbar unter [https://www.researchgate.net/profile/ulrich-saxer/publication/22096347\\_motivation\\_and\\_education\\_sso](https://www.researchgate.net/profile/ulrich-saxer/publication/22096347_motivation_and_education_sso), zuletzt geprüft am 03.09.2021.
- Schroeder, H. E.; Listgarten, M. A. (1997): The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. In: *Periodontology 2000* 13, S. 91–120. DOI: 10.1111/j.1600-0757.1997.tb00097.x.
- Schulte, W.; d'Hoedt, B.; Lukas, D.; Maunz, M.; Steppeler, M. (1992): Periotest for measuring periodontal characteristics--correlation with periodontal bone loss. In: *Journal of periodontal research* 27 (3), S. 184–190. DOI: 10.1111/j.1600-0765.1992.tb01667.x.
- Serino, G.; Rosling, B.; Ramberg, P.; Socransky, S. S.; Lindhe, J. (2001): Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. In: *J Clin Periodontol* 28 (10), S. 910–916. DOI: 10.1034/j.1600-051x.2001.028010910.x.

- Silness, J. (1970): Periodontal conditions in patients treated with dental bridges. In: *Journal of periodontal research* 5 (1), S. 60–68. DOI: 10.1111/j.1600-0765.1970.tb01839.x.
- Siow, Dawn S. F.; Goh, Edwin X. J.; Ong, Marianne M. A.; Preshaw, Philip M. (2023): Risk factors for tooth loss and progression of periodontitis in patients undergoing periodontal maintenance therapy. In: *J Clin Periodontol* 50 (1), S. 61–70. DOI: 10.1111/jcpe.13721.
- Slots, J. (1979): Subgingival microflora and periodontal disease. In: *J Clin Periodontol* 6 (5), S. 351–382. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1979.tb01935.x.
- Spencer, Mark A. (2003): Tooth-root form and function in platyrrhine seed-eaters. In: *American journal of physical anthropology* 122 (4), S. 325–335. DOI: 10.1002/ajpa.10288.
- Staiger, Harald; Machicao, Fausto; Fritsche, Andreas; Häring, Hans-Ulrich (2009): Pathomechanisms of type 2 diabetes genes. In: *Endocrine reviews* 30 (6), S. 557–585. DOI: 10.1210/er.2009-0017.
- Stein, Jamal (2012): Parodontologie. Diagnostik in der Parodontologie. In: *Quintessenz*, S. 1127–1137. Online verfügbar unter [http://www.praxiszentrum-aachen.de/files/praxiszentrum/pdf/stein\\_diagnostik%20in%20der%20parodontologie\\_quintessenz\\_2012.pdf](http://www.praxiszentrum-aachen.de/files/praxiszentrum/pdf/stein_diagnostik%20in%20der%20parodontologie_quintessenz_2012.pdf), zuletzt geprüft am 12.03.2021.
- Suvan, Jeanie; Leira, Yago; Moreno Sancho, Federico Manuel; Graziani, Filippo; Derks, Jan; Tomasi, Cristiano (2020): Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. In: *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, S. 155–175. DOI: 10.1111/jcpe.13245.
- Suzuki, S.; Nagano, T.; Yamakoshi, Y.; Gomi, K.; Arai, T.; Fukae, M. *et al.* (2005): Enamel matrix derivative gel stimulates signal transduction of BMP and TGF- $\beta$ . In: *Journal of dental research* 84 (6), S. 510–514. DOI: 10.1177/154405910508400605.
- Swan, R. H.; Hurt, W. C. (1976): Cervical enamel projections as an etiologic factor in furcation involvement. In: *Journal of the American Dental Association (1939)* 93 (2), S. 342–345. DOI: 10.14219/jada.archive.1976.0527.
- Swierkot, Katrin; Nonnenmacher, Claudia Ivana; Mutters, Reinier; Flores-de-Jacoby, Lavin; Mengel, Reiner (2009): One-stage full-mouth disinfection versus quadrant and full-mouth root planing. In: *J Clin Periodontol* 36 (3), S. 240–249. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2008.01368.x.
- Tarnow, D.; Fletcher, P. (1984): Classification of the vertical component of furcation involvement. In: *Journal of periodontology* 55 (5), S. 283–284. DOI: 10.1902/jop.1984.55.5.283.
- Teeuw, Wijnand J.; Kosho, Madeline X. F.; Poland, Dennis C. W.; Gerdes, Victor E. A.; Loos, Bruno G. (2017): Periodontitis as a possible early sign of diabetes mellitus. In: *BMJ open diabetes research & care* 5 (1), e000326. DOI: 10.1136/bmjdr-2016-000326.

- Teles, Ricardo; Teles, Flavia; Frias-Lopez, Jorge; Paster, Bruce; Haffajee, Anne (2013): Lessons learned and unlearned in periodontal microbiology. In: *Periodontology 2000* 62 (1), S. 95–162. DOI: 10.1111/prd.12010.
- Teughels, Wim; Feres, Magda; Oud, Valerie; Martín, Conchita; Matesanz, Paula; Herrera, David (2020): Adjunctive effect of systemic antimicrobials in periodontitis therapy: A systematic review and meta-analysis. In: *J Clin Periodontol* 47 Suppl 22, S. 257–281. DOI: 10.1111/jcpe.13264.
- Tonetti, Maurizio S.; Christiansen, Allis L.; Cortellini, Pierpaolo (2017): Vertical subclassification predicts survival of molars with class II furcation involvement during supportive periodontal care. In: *J Clin Periodontol* 44 (11), S. 1140–1144. DOI: 10.1111/jcpe.12789.
- Tonetti, Maurizio S.; Eickholz, Peter; Loos, Bruno G.; Papapanou, Panos; van der Velden, Ubele; Armitage, Gary *et al.* (2015): Principles in prevention of periodontal diseases: Consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. In: *J Clin Periodontol* 42 Suppl 16, S. 5-11. DOI: 10.1111/jcpe.12368.
- Tonetti, Maurizio S.; Greenwell, Henry; Kornman, Kenneth S. (2018): Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. In: *Journal of periodontology* 89 Suppl 1, S. 159-172. DOI: 10.1002/JPER.18-0006.
- Trombelli, L. (1999): Periodontal regeneration in gingival recession defects. In: *Periodontology 2000* 19, S. 138–150. DOI: 10.1111/j.1600-0757.1999.tb00152.x.
- Trombelli, Leonardo; Farina, Roberto; Silva, Cléverson O.; Tatakis, Dimitris N. (2018): Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. In: *J Clin Periodontol* 45 Suppl 20, S. 44-67. DOI: 10.1111/jcpe.12939.
- Tsai, Carlene; Hayes, Catherine; Taylor, George W. (2002): Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. In: *Community dentistry and oral epidemiology* 30 (3), S. 182–192. DOI: 10.1034/j.1600-0528.2002.300304.x.
- Tsami, Alexandra; Pepelassi, Eudoxie; Kodovazenitis, George; Komboli, Mado (2009): Parameters affecting tooth loss during periodontal maintenance in a Greek population. In: *Journal of the American Dental Association (1939)* 140 (9), S. 1100–1107. DOI: 10.14219/jada.archive.2009.0336.
- Tugnait, A.; Clerehugh, V. (2001): Gingival recession-its significance and management. In: *Journal of dentistry* 29 (6), S. 381–394. DOI: 10.1016/S0300-5712(01)00035-5.
- Vijay, Geetha; Raghavan, Vijay (2013): Radiology in Periodontics. In: *JIAOMR* 25, S. 24–29. DOI: 10.5005/jp-journals-10011-1334.
- Walter, Clemens; Kaner, Dogan; Berndt, Dorothea C.; Weiger, Roland; Zitzmann, Nicola U. (2009): Three-dimensional imaging as a pre-operative tool in decision making for furcation surgery. In: *Journal of clinical periodontology* 36 (3), S. 250–257. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2008.01367.x.

- Walter, Clemens; Schmidt, Julia Caroline (2018): Parodontale Diagnostik im Oberkieferseitenzahnggebiet. In: *DFZ* 62 (7-8), S. 92–99, zuletzt geprüft am 27.07.2023.
- Walter, Clemens; Weiger, Roland; Zitzmann, Nicola U. (2010): Accuracy of three-dimensional imaging in assessing maxillary molar furcation involvement. In: *J Clin Periodontol* 37 (5), S. 436–441. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2010.01556.x.
- Wet, L. M. de; Slot, D. E.; van der Weijden, G. A. (2018): Supportive periodontal treatment: Pocket depth changes and tooth loss. In: *International journal of dental hygiene* 16 (2), S. 210–218. DOI: 10.1111/idh.12290.
- Yoo, J. M.; Sin, S. C.; Cho, J. W.; Eom, K. H.; Kim, H. S.; Lee, M. G.; Lee, M. Y. (2007): Clinical study on the comparison of various types of the dental plaque indices. In: *International Journal of Clinical Preventive Dentistry* 2 (3), S. 111–121, zuletzt geprüft am 01.09.2023.
- Zenobia, Camille; Hajishengallis, George (2015): Porphyromonas gingivalis virulence factors involved in subversion of leukocytes and microbial dysbiosis. In: *Virulence* 6 (3), S. 236–243. DOI: 10.1080/21505594.2014.999567.
- Ziukaite, Laura; Slot, Dagmar E.; van der Weijden, Fridus A. (2018): Prevalence of diabetes mellitus in people clinically diagnosed with periodontitis: A systematic review and meta-analysis of epidemiologic studies. In: *Journal of clinical periodontology* 45 (6), S. 650–662. DOI: 10.1111/jcpe.12839.
- Zlatarić, Dubravka Knezović; Celebić, Asja; Valentić-Peruzović, Melita (2002): The effect of removable partial dentures on periodontal health of abutment and non-abutment teeth. In: *J Periodontol* 73 (2), S. 137–144. DOI: 10.1902/jop.2002.73.2.137.

## 7 Erklärung zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde im Universitätsklinikum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Tübingen in der Abteilung und Poliklinik für Zahnerhaltung durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte durch Herrn Dr. med. dent. Valentin Bartha. Herr Dr. med. dent. Marco Herz übernahm in Zusammenarbeit mit Herrn PD Dr. med. dent. Stefan Lachmann die Betreuung und Korrektur der Arbeit.

Die Selektion der Patientenakten, Datenerhebung sowie Erstellung und Kontrolle der Tabellen wurde in Zusammenarbeit mit der Doktorandin Frau Nina Hoffmann durchgeführt.

Bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse wurde ich maßgeblich von Herrn Prof. Dr. med. dent. Hari Petsos unterstützt.

Vereinzelte Daten dieser Arbeit wurden im Paper: „Treating periodontitis strictly non-surgically - a retrospective long-term analysis of tooth loss during supportive periodontal care“ am 27.03.2025 im Dentistry Journal veröffentlicht. Dieses wurde in Zusammenarbeit mit Herrn Dr. med. dent. Marco Herz, Frau Nina Hoffmann, Herrn PD Dr. med. dent. Stefan Lachmann, Herrn Dr. med. dent. Valentin Bartha, Herrn Prof. Dr. med. dent. Hari Petsos und mir erstellt.

Die Abbildung 6 habe ich in Anlehnung an Rateitschak et al., 2004 Parodontologie, S. 383 mit der Genehmigung von Georg Thieme Verlag KG selbst gezeichnet und modifiziert. Für alle weiteren Abbildungen wurden die entsprechenden Lizenzen zur Verwendung eingeholt.

Ich versichere, diese Arbeit selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Balingen, den

---

Sandra Braun

## 8 Veröffentlichung

Teile der Daten wurden bereits am 27.03.2025 im Dentistry Journal mit einem IF von 3,1 veröffentlicht:

Herz, Marco M.; Braun, Sandra; Hoffmann, Nina; Lachmann, Stefan; Bartha, Valentin; Petsos, Hari (2025): Treating periodontitis strictly non-surgically - a retrospective long-term analysis of tooth loss during supportive periodontal care. In: *Dentistry journal* 13 (4), S. 146. DOI: 10.3390/dj13040146.

Auf Basis der Datenerhebung dieser Arbeit wurden gesondert weitere Auswertungen durchgeführt und Teile der daraus resultierenden Ergebnisse im Journal of Clinical Periodontology mit einem IF von 6,7 am 22.02.2024 veröffentlicht. Diese Ergebnisse werden nicht in der vorliegenden Dissertationsschrift dargestellt.

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

## 9 Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Dr. med. dent. Valentin Bartha, für die Überlassung des Themas sowie der Abteilung und Poliklinik für Zahnerhaltung des Universitätsklinikums der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Tübingen für die Bereitstellung der Patientenakten.

Besonders danken möchte ich Herrn PD Dr. med. dent. Stefan Lachmann, der die Betreuung meiner Dissertation übernahm.

In diesem Zusammenhang möchte ich insbesondere Herrn Dr. med. dent. Marco Herz für seine Betreuung, seine Anregungen sowie Hilfestellungen vor allem bezüglich meiner formalen und fachlichen Fragen während der Bearbeitung meiner Dissertation danken.

Ein großer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. dent. Hari Petsos, der mir während des statistischen Abschnitts meiner wissenschaftlichen Arbeit zur Seite stand.

Ich danke Frau Nina Hoffmann für die Hilfe bei der umfangreichen Datenerfassung.

Ein weiterer Dank gilt John Wiley and Sons für die Genehmigung zur Verwendung der Tabellen von Tonetti Maurizio S.; Greenwell, Henry; Kornman, Kenneth S. (2018) aus dem Paper „Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition“ im Journal of periodontology (S. 159-172).

Ebenfalls danke ich Quintessenz Verlags GmbH für die Lizenz zur Verwendung der Abbildung des PRA nach Niklaus P. Lang und Maurizio S. Tonetti (2003) aus dem Paper „Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT)“ in der Oral Health & Preventive Dentistry (S. 8).

Weiterhin möchte ich Georg Thieme Verlag KG für die Erlaubnis zur Verwendung und Modifikation der Abbildungen 918 und 919 aus dem Farbatlanten der Zahnmedizin 1 „Parodontologie“ (2004) von Rateitschak, Edith M.; Wolf, Herbert F. und Rateitschak, Klaus H. (S.383) herzlich danken.

Nicht zuletzt gilt mein Dank der Firma Carl Martin GmbH, die mir die Abbildungen der zahnärztlichen Instrumente zur Verfügung gestellt hat.

Mein Dank gilt auch meinem Lebenspartner und meiner Familie sowie meinen Freunden, die mich zu jeder Zeit unterstützt und in schwierigen Situationen ermutigt haben.