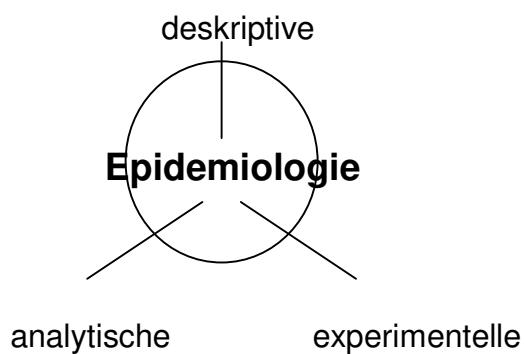


Epidemiologie entzündlicher Parodontalerkrankungen

Univ. – Prof. Dr. Thomas Hoffmann

Definition (WHO)

Wissenschaft von der Bestimmung und Verteilung der Krankheiten. Untersuchung der Verteilung von Krankheiten, physiologischen Variablen und sozialen Krankheitsfolgen in Bevölkerungsgruppen sowie der Faktoren, die diese Verteilung beeinflussen.



Entwicklungsstadien

1940 -1960-	Schour u. Massler	PMA
1960 - 1980-	Russel, Ramfjord	PI, PDI
1980 - 1990-	WHO, Ainamo	CPITN
1990-	Johnson, Grossi, Beck	Risiko

Deskriptive Epidemiologie

Verteilung von Krankheiten und physiologischen Variablen in einer definitiven Bevölkerung

Aussagen zu:

- Krankheitsentstehung
- Krankheitsverlauf
- Krankheitsmodifikation

Analytische Epidemiologie

Erforschung von Zusammenhängen und Determinanten

Aussagen zu:

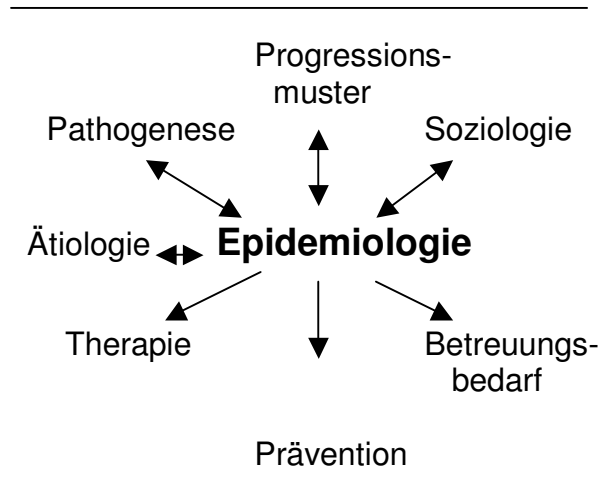
- Pathogenese
- Progression

Experimentelle Epidemiologie

Prüfung der Effektivität von Prävention und Intervention

Aussagen zu:

- Betreuungsstrategien



Wechselseitige Beeinflussung durch spezifischen Erkenntniszuwachs

Definitionen

Frequenz

Prozentualer Anteil von Personen mit Erkrankung

Befall

Anzahl der Zähne mit entsprechender Krankheit (Ausmaß)

Verbreitung

Durchschnittlicher Befall einer Populationsgruppe (Prävalenz)

Zuwachs

Anzahl von Neuerkrankungen / Zeiteinheit (Inzidenz)

Reduktion

Abnahme in Relation zur Kontrollgruppe

Die Anlage epidemiologischer Studien in der Parodontologie ist im wesentlichen von der biologischen Fragestellung abhängig. Dabei sind deskriptive, analytische und experimentelle epidemiologische Untersuchungen zu differenzieren. Sie können als Längs- oder Querschnittsstudien angelegt sein. In der deskriptiven Epidemiologie (Feldstudien) wird der Umfang der Probanden größer und der zu untersuchenden Parameter geringer sein als bei analytischen/experimentellen epidemiologischen Studien.

Für die **deskriptive** Vorgehensweise empfiehlt es sich in Anlehnung an die WHO ORAL HEALTH ASSESSMENT FORM (1997), den CPI zu erheben.

Ebenso geeignet erscheint der Extent & Severity Index (Carlos et al 1986).

Für die **analytische** und **experimentelle** Epidemiologie ist in full mouth recording eine 6-Punkt-Messung der klinischen Parameter Plaque, Zahnstein, Sondierungsblutung, Taschentiefe, Attachmentverlust und Rezession angezeigt. Dabei wird vor allen Dingen dem Aspekt des Risikoscreenings über die Erhebung paraklinischer

Daten (Radiographie, Mikrobiologie, Serumantikörper, Sulkusflüssigkeitsanalysen sowie sozioökonomische Parameter) Rechnung getragen.

Experimentelle epidemiologische Studien können entweder als eigenständige Studien angelegt sein, die als Längsschnittuntersuchungen eine möglichst breite Parameterpalette umfassen sollten (vergleichbar der analytischen Epidemiologie), oder aber sie rekrutieren sich im Sinne klinisch kontrollierter Studien aus epidemiologischen Feldstudien.

Anzustreben ist dabei immer, daß die eingesetzten Untersuchungsparameter eine Bedienung aktueller Indexsysteme (CPI, CPITN, GPMR/T, Extent/Severity-Index) ermöglichen, um eine Vergleichbarkeit der Daten zu sichern.

In neuerer Zeit wird der Begriff der experimentellen Epidemiologie durch den der **evaluativen Epidemiologie** ersetzt. Inhaltlich bedeutet dies, dass sich die epidemiologischen Untersuchungsanlagen einer Effektivitäts- und Effizienzkontrolle unterziehen sollten.

Indizes in der Parodontologie

Indexsysteme haben die Aufgabe, verschiedene, vorwiegend klinische Symptome, standardisiert und mit reduziertem subjektivem Faktor zu skalieren. Sie kommen in der Parodontologie/Parodontie im wesentlichen zum Einsatz:

- a) bei Untersuchungen zum Gesundheitszustand einer Populations-schicht (beschreibende Epidemiologie),
- b) bei klinischen Studien, die Aufschluß über die Ursachen einer Erkrankung geben (analytische Epidemiologie),
- c) bei Erhebungen, die Auskunft über den Erfolg präventiver bzw. therapeutischer Maßnahmen geben (experimentelle Epidemiologie, klinisch kontrollierte Studien).

Ein Index sollte folgende Eigenschaften besitzen:

- a) Möglichkeit zu quantitativen Aussagen
- b) Einfachheit
- c) rasche und praktische Anwendbarkeit
- d) Reproduzierbarkeit
- e) Möglichkeit einer statistischen Bearbeitung
- f) Handhabung durch nicht speziell geschulte Zahnärzte

Aufgrund der sehr unterschiedlichen Fragestellungen und der Notwendigkeit, eine Vielzahl von verschiedenen parodontalen Merkmalen erfassen zu müssen, ist es prinzipiell nicht möglich, einen allgemeingültigen Index in der Parodontologie zu verwenden.

Der Aussagewert der Indexsysteme ist begrenzt. Demzufolge gilt es, entsprechend der jeweiligen Zielstellung, die adäquaten Systeme auszuwählen, um zu optimalen Aussagen innerhalb des gewünschten Beurteilungsbereiches zu kommen.

In der Parodontologie kann man vier wesentliche Indexgruppen unterscheiden:

1. Plaque- und Zahnsteinindizes
2. Gingivitis-Indizes
3. Parodontitis-Indizes
4. Behandlungsbedarf-Index

1. Plaque- und Zahnsteinindizes

1.1. "Approximalraum-Plaque-Index" (Lange 1975)

API

Mit Hilfe dieses Indexes ist eine einfache klinische Kontrolle der Mundhygiene möglich. Deshalb eignet sich der API besonders zur Instruktion und Motivation der Patienten. Vor der Bestimmung des API erfolgt die Anfärbung der Plaque mit einem Revelator.

Beim API werden die Interdentalräume
im ersten und dritten Quadranten von oral und
im zweiten und vierten Quadranten von bukkal
inspiziert.

Die Beurteilung erfolgt mit der Bewertung:

keine Plaque -0
Plaque -1

Die Interdentalräume zwischen 11 und 21 bzw. 31 und 41 werden nicht beurteilt.

Der API errechnet sich dann nach folgender Formel:

$$\text{API (\%)} = \frac{\text{Summe der positiven Plaquemessungen} \times 100}{\text{Gesamtzahl vorhandener Approximalraummeßpunkte}}$$

Ziel der Mundhygienemaßnahmen sollte ein API von weniger als 30 % sein. Die Ermittlung des Prozentwertes kann auch mit Hilfe einer Tabelle erfolgen.

1.2. "Plaque-Index" (Silness/Löe 1964)

SLI

Mit Hilfe dieses Indexes wird die Belagsakkumulation in Gingivanähe, vor allem aber auch die Plaquedicke, berücksichtigt. Er eignet sich deshalb zur Untersuchung des Einflusses der Plaque auf den Entzündungsgrad der Gingiva. Außerdem kann er zur Prüfung antibakterieller Wirkstoffe in oralen Präparaten

verwendet werden. Die Beurteilung erfolgt visuell bzw. unter Zuhilfenahme einer zahnärztlichen Sonde. In der Originalbeschreibung gehen die bukkalen ,lingualen, mesialen und distalen Zahnflächen in die Bewertung ein.

Intensitätsgrade

- 0 = keine Plaque
- 1 = hauchdünner Bakterienbelag auf dem Gingivarand und den benachbarten Zahnflächen; nur durch Schaben mit der Sonde erkennbar
- 2 = mäßige Plaqueablagerung in Verbindung mit dem Gingivarand, mit bloßem Auge gut sichtbar; Interdentalraum nicht ausgefüllt
- 3 = dicke Zahnbeläge im Bereich des Gingivarandes; oft weit auf Zahnkronen übergreifend; Interdentalraum mit Belag ausgefüllt

$$PI = \frac{\text{Summe der Werte}}{\text{Summe der untersuchten Zähne}}$$

Minimalscore: 0,0

Maximalscore: 3,0

1.3. "Plaque-Index" (Quigley/Hein 1962)

QHI

Dieser Index ist relativ einfach und empfindlich und eignet sich für experimentelle Gruppen mittlerer Größe. Vor der Erhebung des Indexes erfolgt die Anfärbung der Plaque mittels Revelator. Die gefärbten Areale werden wie folgt klassifiziert:

- Grad 0 = keine Plaque
- 1 = vereinzelte Plaqueinseln
- 2 = deutliche Plaquelinie längs des Gingivarandes
- 3 = Plaqueausdehnung im zervikalen Drittel des Zahnes
- 4 = Plaqueausdehnung bis ins zweite Zahndrittel
- 5 = Plaqueausdehnung über die Zweidrittel-Linie hinaus

$$QH\text{-Index} = \frac{\text{Summe der Bewertungsgrade}}{\text{Zahl der bewerteten Flächen}}$$

Minimalscore: 0,0

Maximalscore: 5,0

1.4. "Oral-Hygiene-Index" (Greene/Vermillion 1960)

OHI

Dieser Index eignet sich besonders gut zur epidemiologischen Erfassung des Belagsgrades größerer Populationen. Die Plaque wird ungenügend bewertet, da alle weichen Beläge und der Zahnstein zugleich bewertet werden und die Einschätzung einer gewissen Subjektivität unterliegt.

Zur Beurteilung wird das Gebiß in sechs Segmente eingeteilt:

17 - 14;	13 - 23;	24 - 27
34 - 37;	33 - 43;	44 - 47

In jedem Segment wird diejenige vestibuläre und orale Zahnfläche bewertet, die den stärksten Plaque- bzw. Zahnsteinansatz aufweist. Die Zahnflächen müssen nicht an einem Zahn liegen.

Die für jeden Belagstyp gewonnenen 12 Intensitätsgrade werden summiert und durch sechs (Anzahl der Segmente) dividiert. Die so erhaltenen Durchschnittswerte für Plaque und Zahnstein werden addiert und ergeben den OHI des Patienten. Plaque und Zahnstein können auch getrennt ausgewertet werden, um im Bedarfsfall zu einer besseren Beurteilung von Plaque- bzw. Zahnstein zu kommen.

Intensitätsgrade des OHI:

Grad	weiche Beläge	Zahnstein
0	keine Plaque	kein Zahnstein
1	weniger als 1/3 der Kronenfläche bedeckt	weniger als 1/3 der Kronenfläche bedeckt
2	weniger als 2/3 der Kronenfläche bedeckt	weniger als 2/3 der Kronenfläche bedeckt und/oder es sind einzelne Zahnsteininseln vorhanden
3	mehr als 2/3 der Kronenfläche bedeckt	mehr als 2/3 der Kronenfläche bedeckt und/oder es ist bandförmig subgingivaler Zahnstein vorhanden

1.5. "Simplified Oral-Hygiene-Index" (Greene/Vermillion 1964)

OHI-S

Dieser Index stellt eine Vereinfachung des OHI dar. An folgenden sechs Zahnflächen werden jeweils Belag und Zahnstein mit den gleichen Intensitätsgraden wie beim OHI bewertet:

1. bukkale Fläche der ersten oberen Molaren
2. linguale Fläche der ersten unteren Molaren
3. labiale Fläche von 11
4. linguale Fläche von 31

Der **OHI-S** ergibt sich aus folgender Formel:

$$\text{OHI-S} = \frac{\text{Summe der sechs Flächenbefunde (Zahnstein + Plaque)}}{6 \text{ (Anzahl der bewerteten Flächen)}}$$

Minimalscore für den Gesamt-OHI-S: 0,0

Maximalscore für den Gesamt-OHI-S: 6,0

1.6. "Plaque-Formating-Rate-Index" (Axelson 1989) **PFRI**

Der Index zeigt den Anteil der Zahnflächen in Prozent an, der 24 h nach einer professionellen mechanischen Zahnreinigung eine sichtbare geschlossene Plaquebesiedelung aufweist. Während 24 h, zwischen professioneller Zahnreinigung und Befunderhebung, hat jegliche individuelle Mundhygiene zu unterbleiben. Die während dieser Zeit aufgenommene Nahrung wird protokolliert. Auf jedem Zahn wird die Plaque an sechs Stellen erfasst, nämlich mesiobukkal, bukkal, distobukkal sowie mesiolingual, lingual und distolingual.

Die Plaqueakkumulationsrate in Prozent wird nach folgender Formel berechnet: Summe aller mit Plaque besiedelten Teilflächen x 100, dividiert durch die Zahl der Zähne x 6:

$$\text{PFRI [\%]} = \frac{\text{E (Teilflächen mit Plaque)} \times 100}{(\text{Zähne}) \times 6}$$

Der PFRI wird wie folgt gestuft:

Grad 1	=	1	-	10 %	sehr niedrig
2	=	11	-	20 %	niedrig
3	=	21	-	30 %	mittel
4	=	31	-	40 %	hoch
5	=	über		40 %	sehr hoch

Dieser Index ist kein eigentlicher Plaque-Index, sondern ausschließlich zur Bewertung der Plaquebildungsaktivität angelegt.

1.7. Turesky- Index (1970)

Dieser Index stellt eine Modifizierung des Plaque-Indexes nach Quigley-Hein dar. Er erfordert den Einsatz einer Plaquefärbelösung und bewertet supragingivale Plaquebildung anhand einer numerischen Skala.

Jeder Zahn wird in sechs Bereichen bewertet:

1. mesio-fazial; 2. mid-fazial; 3. disto-fazial; 4. mesio-lingual; 5. mid-lingual; 6. disto-lingual.

- 0= keine Plaque vorhanden
- 1= vereinzelte Plaque-Inseln am Gingivarand
- 2= dünne, zusammenhängende Plaquelinie (bis zu 1mm) am Gingivarand
- 3= Plaquelinie von mehr als 1mm, die jedoch weniger als ein Drittel der Fläche bedeckt
- 4= Plaqueausdehnung bis ins mittlere Zahndrittel
- 5= Plaqueausdehnung bis ins koronale Zahndrittel

Alle Zähne werden eingeschlossen, mit Ausnahme von Weisheitszähnen und Zähnen mit Kronen oder zervikalen Restaurationen.

Für jeden Probanden kann ein Plaque-Index berechnet werden, indem alle individuellen Bewertungen (sechs pro Zahn) addiert und diese Summe durch die Gesamtzahl der Messungen dividiert wird.

1.8. „Plaque Control record“ (PCR, O`Leary et al. 1972)

Der PCR dient hauptsächlich der Überprüfung der individuellen Mundhygienesituation auf der Grundlage einer dichotomen Bewertung nach Anfärben. Untersucht werden bei der Originalmethode 4 Flächen pro Zahn (mesial, distal, vestibulär und oral) auf das Vorhandensein von Plaque, eine Aufteilung der Zahnoberfläche in 6 Areale ist auch möglich. Ausgedrückt wird der Index als prozentualer Anteil der mit Plaque bedeckten untersuchten Flächen:

$$\text{PCR \%} = \frac{\text{Anzahl der plaquepositiv bewerteten Flächen} \cdot 100}{\text{Gesamtzahl der Zahnflächen}}$$

Der Index eignet sich gut zur Verlaufskontrolle der Mundhygiene.

2. Gingivitis-Indizes

2.1. "Gingiva-Index" (Löe/Silness 1963)

Der GI kann zur Erfolgsbewertung experimenteller Studien im Zusammenhang mit dem Plaque-Index von o.g. Autoren angewendet werden. Außerdem ist er für Kontrolluntersuchungen von Therapieverfahren geeignet.

GI pro Zahn = Mittelwert eines bukkal, lingual, mesial und distal erhobenen Entzündungswertes an der Gingiva

GI pro Patient = Mittel aller GI pro Zahn

Entzündungsgrade:

0	=	keine Entzündung
1	=	geringe Entzündung- leichte Farbveränderung und geringe Oberflächenveränderung
2	=	mäßige Entzündung- moderate Rötung und Schwellung der Gingiva, Hypertrophie, Blutung auf Druck
3	=	starke Entzündung- starke Rötung und Schwellung, Tendenz zu spontaner Blutung, Ulzeration
GI	=	$\frac{\text{Summe der Bewertungsziffern}}{\text{Zahl der bewerteten Gingivabezirke}}$

Minimalscore: 0,0

Maximalscore: 3,0

Die Blutung findet beim **GI** erst im fortgeschrittenen Stadium Beachtung. Deshalb wurde der folgende Index aufgestellt.

2.2. Gingiva-Index (Löe 1967)

GI

Im Unterschied zum GI nach Löe/Silness 1963 wird die Blutung hier durch Sondierung, statt durch Druck ausgelöst.

Der Index wird bukkal, mesial und lingual eines Zahnes erhoben. Allerdings soll der interproximale Wert doppelt gerechnet werden. Der Gesamt-Score für einen Zahn ergibt sich dann aus Division durch vier.

0=normale Gingiva

1=geringe Entzündung- leichte Farbveränderung, leichtes Ödem, keine Blutung bei Sondierung

2=mäßige Entzündung- Rötung, Ödem, Blutung bei Sondierung

3=schwere Entzündung- deutliche Rötung, deutliches Ödem, Ulzeration, Tendenz zur Spontanblutung

2.3. "Sulkus-Blutungs-Index" (Mühlemann/Son 1971)

SBI

Die Autoren stützen sich dabei auf die Tatsache, daß das Initialsymptom einer Gingivitis das Auftreten von leichten Blutungen aus dem Sulkusbereich ist. Zur Sondierung benutzt man eine stumpfe Sonde.

Neben der Blutung finden noch Farb- und Formveränderungen der Gingiva Berücksichtigung. Die Papillen und Marginalsäume werden getrennt untersucht und bewertet. Da die befestigte Gingiva selten betroffen ist, kann man auf deren Einschätzung verzichten.

Dieser Index eignet sich besonders für wissenschaftliche Untersuchungen des Gingivitisbefalls bei großen Gruppen.

Für Prävalenz- und Inzidenzstudien kann man den Index ebenfalls benutzen.

Entzündungsgrade:

- 0 = normal aussehende Gingiva, keine Blutung bei Sondierung
- 1 = keine Farb- und Formveränderung, Blutung bei schonungsvoller Sondierung
- 2 = Blutung bei Sondierung, entzündliche Farbveränderung, keine Formveränderung
- 3 = Blutung bei Sondierung, Farbveränderung, leichtes Ödem
- 4 = Blutung bei Sondierung, Farbveränderung, schweres Ödem
- 5 = Blutung bei Sondierung oder spontanes Bluten, Farbveränderung, schweres Ödem mit oder ohne Ulzeration

SBI = $\frac{\text{Summe der Bewertungen}}{\text{Gesamtzahl der vorhandenen Meßpunkte}}$

Minimalscore: 0,0
Maximalscore: 5,0

2.4. "Papillen-Blutungs-Index" (Saxer und Mühlemann 1975) PBI

Der PBI ist ein zuverlässiger Indikator gingivaler Gesundheit. Er eignet sich zur Motivation des Patienten. Dabei wird neben der Anwesenheit einer Blutung der Intensitätsgrad erfaßt.

Dieser Index eignet sich für epidemiologische Studien und zur Bewertung experimenteller Untersuchungen. Mit einer stumpfen Sonde wird entlang dem mesialen und distalen Sulkus von der Papillenbasis zur Spitze sondiert.

Die Intensität der provozierten Blutung wird wie folgt beurteilt:

- 0 = keine Blutung
- 1 = Auftreten eines Blutpunktes

- 2 = Auftreten verschiedener isolierter Blutpunkte oder eines einzelnen kleinen Blutflecks
- 3 = das interdentale Dreieck füllt sich kurz nach der Sondierung mit Blut
- 4 = profuse Blutung beim Sondieren, Blut fließt sofort in den marginalen Sulkus

Die Registrierungsareale liegen analog zum API im ersten und dritten Quadranten oral sowie im zweiten und vierten Quadranten bukkal.

Die Berechnung erfolgt nach folgender Formel:

$$\text{PBI} = \frac{\text{Summe der approximalen Blutungspunkte}}{\text{Gesamtzahl der Meßpunkte}}$$

Minimalscore: 0,0

Maximalscore: 4,0

2.5. "Modifizierter Sulkus-Blutungs- bzw. Papillen-Blutungs-Index"

Anstelle des Systems der Gradeinteilung von 0 - 5 (SBI) bzw. 0 - 4 (PBI) wird eine Ja/Nein-Entscheidung mit prozentualer Auswertung analog dem API vorgeschlagen. Die Errechnung der Prozentwerte erfolgt ähnlich wie beim API mittels einer Ablesetabelle. Die Berechnung erfolgt nach folgender Formel:

$$\begin{array}{l} \text{SBI (\%)} \text{ bzw. } \\ \text{PBI (\%)} \end{array} = \frac{\text{Summe der positiven Sulkus-Blutungspunkte bzw. Papillenblutungspunkte im Approximalraum} \times 100}{\text{Gesamtzahl der vorhandenen Approximalraum-Meßpunkte}}$$

2.6. Bleeding on Probing (Ainamo und Bay 1975) BOP

Der Gingivasulkus wird mittels gentle probe sondiert. Hier in der Originalliteratur wird die Blutung nach 10s abgelesen. Die blutenden Stellen werden prozentual zur Gesamtzahl der gemessenen Stellen erfasst.

0=keine Blutung

1=Blutung

3. Parodontitis-Indizes

3.1. "Periodontal-Index" (Russel 1956)

PI

Der PI ist ein epidemiologischer Index. Er bewertet hauptsächlich Unterschiede bei fortgeschrittenen Erkrankungen und bei Anwesenheit der meisten Zähne. Für Frühstadien der Parodontitis ist er wenig empfindlich und unterschätzt den tatsächlichen Knochenabbau. Die Bewertungsgrade beruhen auf der Annahme, daß die Parodontitis in folgenden Stadien abläuft:

Gingivitis - Taschenbildung - Knochenabbau - Funktionseinbuße (erhöhte Zahnbeweglichkeit) - Zahnverlust.

Der PI besitzt folgende Gradeinteilung:

- 0 = keine Veränderungen
- 1 = leichte Gingivitis, lokalisierte Entzündung am Zahnfleischsaum mit Manifestierung (z.b. als Papillitis)
- 2 = schwere Gingivitis, gesamte Entzündung am gesamten Zahnfleischsaum, keine echten Taschen
- 4 = erste Resorptionsanzeichen am Alveolarkamm im Röntgenbild
- 6 = schwere Gingivitis und echte Taschenbildung; Zahnbeweglichkeit noch normal; Zahn funktionstüchtig, jedoch im Röntgenbild horizontaler Knochenabbau am gesamten Alveolarkamm höchstens bis zur Hälfte der Wurzel
- 8 = schwere Entzündung und Taschenbildung sowie fortgeschrittene Zerstörung und Funktionsuntüchtigkeit (Lockerung, dumpfer Perkussionsklang, axiale Beweglichkeit), röntgenografisch fortgeschrittener Knochenabbau über die Hälfte der Wurzel, Knochentaschen, verbreiteter Desmodontalspalt

Der **PI** wird nach folgender Formel berechnet:

$$PI = \frac{\text{Bewertungssumme aller Zähne}}{\text{Anzahl bewerteter Zähne}}$$

3.2. "Periodontal Disease Index" (Ramfjord 1959)

PI

Der PDI wird praktisch nur für epidemiologische Studien verwendet. Bewertet werden nur sechs Zähne, die systematisch ausgewählt wurden; **16, 21, 24, 36, 41, 44**. Die angegebenen Zähne sind repräsentativ für das gesamte Gebiß und finden sich auch in anderen epidemiologischen Studien oder Verlaufskontrollen wieder ("Ramfjord-Zähne").

Der PDI läßt sich nach folgenden Kriterien errechnen:

- Grad 0 = keine pathologische Veränderung der Gingiva
- Grad 1 = leichte Gingivitis, die stellenweise am jeweiligen Parodontium auftritt, z.B. an den Papillen
- Grad 2 = leichte bis mäßige Gingivitis, die das gesamte Parodontium erfaßt
- Grad 3 = schwere Gingivitis; hochrote Gingiva, starke Blutungsneigung, Ödeme und beginnende Ulzerationen
- Grad 4 = Attachmentverlust an einer der vier Zahnflächen bis zu 3 mm, unabhängig von den Gingivitisgraden. Die Abschätzung des Attachmentverlustes kann aus reiner Tasche, reiner Rezession oder Kombination beider bestehen.
- Grad 5 = Attachmentverlust von 3 - 6 mm, Gingivitisgrade nicht bewertet
- Grad 6 = Attachmentverlust von mehr als 6 mm, Gingivitisgrade nicht bewertet

Der Index wird nach folgender Formel berechnet:

$$PDI = \frac{\text{Summe der Grade der untersuchten Zähne}}{\text{Zahl der Zähne (6)}}$$

3.3. "GPM-Index" (Gängler 1984)

Der zahnbezogene GPM-Index bewertet alle Zähne mit Gingivitis (G = Reizblutung), alle Zähne mit Parodontitis (P = Taschentiefe über 3,5 mm) und alle

fehlenden Zähne (M = Missing). An 6 definierten Punkten des Zahnes wird die Messung durchgeführt. Die Sonde wird mit einem Kraftaufwand von 0,2 - 0,25 N geführt.

Eine Blutung wird registriert, wenn sie 20 - 30 Sekunden nach der Sondierung an mindestens einem Meßpunkt auftritt:

Graduierung:

0 = gesund

1 = Reizblutung

Die Taschentiefe wird nach Schweregraden eingeteilt:

0 = bis 3 mm

1 = 4 bis 5 mm (P 1)

2 = 6 bis 8 mm (P 2)

3 = über 8 mm (P 3)

Der **GPMR/T-Index** erlaubt darüber hinaus eine Bestimmung der Retraktion des Zahnfleisches in den Codierungen:

Code 0 - keine/nicht eindeutig feststellbare Retraktion

Code 1 - Retraktion bis zu 3 mm

Code 2 - Retraktion über 3 mm

3.4. Extent- und Severity-Index (Carlos et al. 1986)

Bewertet werden die mesialen und bukkalen Zahnflächen der Zähne eines oberen und eines unteren Quadranten (I. und III. oder II. und IV.), maximal 28 Flächen/Proband. Zur Dokumentation kommen die Anzahl der Zahnflächen mit 1 und mehr mm Attachmentverlust (Extent).

Weiterhin wird der durchschnittliche Attachmentverlust der betroffenen Flächen ermittelt (Severity).

3.5. Parodontaler Screening- Index (AAP, ADA 1992)

Dieser Index basiert auf einer Adaption des CPITN.

Die Erhebung soll mit einer WHO-Sonde erfolgen.

Zur Erhebung wird das Gebiss des Erwachsenen in Sextanten eingeteilt, die jeweils getrennt untersucht werden. Bei Kindern und Jugendlichen beschränkt sich die Untersuchung auf Inzisivi (11, 31) und erste Molaren. Innerhalb jedes Sextanten werden alle Zähne an sechs Stellen (mesiobukkal, bukkal, distobuccal,

mesiopalatinal, palatinal, distopalatinal) sondiert und so der höchste Wert ermittelt. Dieser wird in einem speziellen Befundschema festgehalten. Wird an einer Stelle der Codewert 4 erreicht, so kann zum nächsten Sextanten übergegangen werden.

Code 0

Das schwarze Band der Sonde bleibt im tiefsten Sulkus des Sextanten *vollständig* sichtbar. Es sind kein Zahnstein oder defekte Restaurationsränder vorhanden. Das Gingivagewebe ist gesund, d.h. ohne Blutung nach vorsichtiger Sondierung.

Code 1

Das schwarze Band der Sonde bleibt bei der höchsten Sondierungstiefe des Sextanten *vollständig* sichtbar. Kein Zahnstein oder defekte Füllungsränder werden entdeckt. Bei der Untersuchung kommt es zur Blutung nach vorsichtiger Sondierung.

Code 2

Das schwarze Band der Sonde bleibt an der tiefsten Sondierungsstelle des Sextanten *vollständig* sichtbar, supra- oder subgingivale Beläge bzw. defekte Füllungsränder werden festgestellt.

Code 3

Das schwarze Markierungsband der Sonde ist in der tiefsten Tasche des Sextanten *zum Teil* sichtbar.

Code 4

Das schwarze Band der Sonde *verschwindet vollständig* und deutet darauf hin, dass die Sondierungstiefe über 5,5mm liegt.

Zusätzlich zu diesen Codes sollte die entsprechende Zahl mit einem Sternchen versehen werden, sofern weitere klinische Abnormalitäten (Furkationsbefall, erhöhte Zahnbeweglichkeit, mukogingivale Probleme und Rezessionen, die den schwarz eingefärbten Bereich der Sonde, d.h. 3,5mm oder mehr, erreichen) entdeckt werden.

Definitionsgemäß ist bei Code 0 keine therapeutische Intervention notwendig. Bei Code 1 und 2 besteht eine Gingivitis, die im Allgemeinen keine zusätzlichen diagnostischen Maßnahmen erfordert.

Die Behandlung besteht zunächst in der Motivation und Instruktion zur effizienten Mundhygiene, bei Code 2 sollte zusätzlich der subgingivale Zahnstein und die Plaqueretentionsstellen im Randbereich der Restaurationen beseitigt werden.

Patienten, bei denen bei der ersten Untersuchung der höchste Wert 0, 1 oder 2 betrug, sollten in halbjährlichen Abständen neu „gescreent“ werden.

Die Codewerte 3 und 4 deuten darauf hin, dass in diesem Sextanten eine mittelschwere bis schwere Parodontitis vorliegt, wobei außer der Verbesserung der Mundhygiene ergänzende diagnostische und therapeutische Maßnahmen ergriffen werden müssen. In diesen Fällen ist es unumgänglich, nach der ersten Phase der initialen Behandlung und Durchführung einer professionellen

Zahnreinigung eine ausführliche parodontale Befunderhebung (in Form eines Parodontalstatus) vorzunehmen.

Im Rahmen der unterstützenden Parodontaltherapie (Recall) kann der PSI ebenfalls dazu dienen, Erkrankungsrezidive frühzeitig zu erkennen und Veränderungen im Vergleich zum Abschlussbefund zu dokumentieren.

4. Behandlungsbedarf-Index

Als Ergebnis der Zusammenarbeit von WHO und FDI (Arbeitsgruppe 1) entstand auf der Grundlage der Technical Report Series (TRS) 621 der Community Periodontal Index of Treatment Needs, **CPITN (Ainamo et al 1982)**.

Anliegen dieses Indexsystems ist es, den Schweregrad der Erkrankung zu evaluieren und die behandlerischen Konsequenzen abzuleiten.

Er wurde für die Durchführung größerer Feldstudien geplant, um den behandlungstechnischen und personellen Aufwand in verschiedenen Populationen zu ermitteln, kam aber auch oft in klassischen epidemiologischen Querschnittsuntersuchungen zum Einsatz.

Für die Erhebung des CPITN steht eine speziell entwickelte Meßsonde mit kugelförmigem Ende (0,5 mm Durchmesser) und Farbmarkierungen im 3,5 - 5,5 mm-Meßbereich (klassische Form) sowie weiteren Markierungen im 8,5 und 11,5 mm-Bereich zur Verfügung.

Es erfolgt eine Segmenteinteilung in 4 Seitenzahn- und 2 Frontzahnsegmente (Sextanten) aus denen evt. nur die entsprechenden Indexzähne Bewertung finden (Tabelle).

Erhebungsgrundlagen:

CPITN-Segmentzuordnung und Indexzähne

Segment	17 - 14	13 -23	24 - 27
Indexzähne	17	16 11 = 19 Jahre	26 27
	47	46 31	36 37
Segment	47 - 44	43 -33	34 - 37

Auswertung

Prinzipiell gibt es zwei Möglichkeiten der Befunderhebung:

1. Indexzähne

Sie werden zugrunde gelegt, wenn die Behandlungsnotwendigkeit einer *Population* bewertet werden soll.

-Obgleich es 10 Indexzähne gibt, werden nur 6 Aufzeichnungen gemacht, und zwar für jedes Segment (Sextanten) eine.

-Wenn beide Indexzähne eines Segmentes da sind, wird der schlechteste Befund dieser Indexzähne aufgezeichnet.

-Wenn kein Indexzahn in einem Segment da ist, werden alle vorhandenen Zähne geprüft. Der schlechteste Befund gilt dann für das gesamte Segment.

-Unterhalb des 20. Lebensjahres werden die 2. Molaren wegen des Risikos falsch positiver Taschenwerte (unvollständige Zahneruption) ausgeschlossen.

2. Segmente

Die schlechtesten Befunde pro Segment werden zugrunde gelegt, wenn die Behandlungsnotwendigkeit *individueller Patienten* bewertet werden soll.

-Ein Segment wird nur erfasst, wenn 2 oder mehr funktionsfähige Zähne vorhanden sind.

-Steht nur noch ein funktionsfähiger Zahn in einem Segment, wird er dem angrenzenden Segment zugeschlagen.

-Die 3. Molaren werden in die Untersuchung nur dann einbezogen, wenn sie die Funktion der 2. Molaren übernommen haben.

Code	CPI	TN	Behandlung
0	gesund		
1	Reizbluten	I	Hygienisierung, Instruktion
2	Zahnstein, iatrogene marginale Reize	II	I + Zahnsteinentfernung/Scaling
3	Taschentiefe von 4 - 5 mm	II	I + Zahnsteinentfernung/Scaling
4	Taschentiefe von 6 mm und mehr	III	I +II + komplexe

5. Ergebnisse - deskriptive Epidemiologie

5.1. Früh beginnende Parodontitis (Early Onset Periodontitis)-aktuelle Literatur

Albandar, JM et al. : Gingival state and dental calculus in early-onset periodontitis. J Periodontol 67 1996, 953.

-Gingivale Entzündung und subgingivaler Zahnstein sind mit früherem parodontalen Zusammenbruch assoziiert. Das widerspricht älteren Berichten zur früh beginnenden Parodontitis.

Albandar, JM et al. : Dental caries and tooth loss in adolescents with early-onset periodontitis. J Periodontol 67 1996, 960.

-Der Verlust von parodontalem Stützgewebe war der Grund für Zahnverlust bei lokalisierter und generalisierter juveniler Parodontitis. Karies war der Grund für Extraktionen in der Kontrollgruppe.

Brown, LJ et al. : Early-onset periodontitis: Progression of attachment loss during 6 years. J Periodontol 67 1996, 968.

-Die Schwere und das Ausmaß von „unbedeutender“ Parodontitis, LJP und GJP waren im Untersuchungszeitraum angewachsen. Nahezu Gesunde entwickelten z.T. LJP oder GJP, aus LJP entwickelte sich z.T. GJP. Offenbar hat die Klassifikation der juvenilen Parodontitis auf Grundlage morphologischer Kriterien (Zahnzahl, Zahnart) Grenzen, d.h. der Unterschied zwischen LJP und GJP liegt in Anzahl und Typ der betroffenen Zähne, bei gleicher klinischer Charakteristik und Progressionstendenz.

Stabholz, A et al. : The description of a unique population with a very high prevalence of localized juvenile periodontitis. J Clin Periodontol 25 1998, 872.

-Der Befall mit LJP in einer Gruppe eines eng verbundenen Gemeinwesens betrug 38,4%.

In Deutschland beträgt die Frequenz an Juveniler Parodontitis ca. 0,1 %.

5.2. Adulte Parodontitis

5.2.1. Querschnittsuntersuchungen- aktuelle Literatur

Brown, LJ et al. : Periodontal status in the United States, 1988 - 91: Prevalence, extent, and demographic variation. J Dent Res 75 1996 (Spec Iss) 672.

-Vermutlich ist das Anwachsen des Attachmentverlustes mit dem Alter mehr mit Rezessionen als mit Zunahme der Taschentiefe verbunden.

Albandar, JM et al. : Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988 - 1994. J Periodontol 70 1999, 13.

-Es wird festgestellt, daß 35% der Erwachsenen zwischen 30-90 Jahren Parodontitis haben. 21,8% haben eine milde Form, 12,6% eine moderate oder schwere Form.

Attachmentverlust war häufiger bei Männern als bei Frauen und häufiger in der schwarzen als in der weißen Bevölkerung.

5.2.2. Querschnittsuntersuchungen- repräsentative Ergebnisse

Ainamo, J: New Perspectives in Epidemiology and Prevention of Periodontal Disease. Dtsch Zahnärztl Z 43, 623-630 (1988)

-Vergleich von 3 europäischen Ländern (1988 CPITN)

Alter	Autor	Land/Stadt	Code 4
45-54	Vogel	Italien	17 %
55-64	Vogel	Italien	23 %
50	Ainamo	Finnland	18 %
65	Ainamo	Finnland	27 %
50	Lange	Münster	39 %
55	Lange	Münster	42 %

-Verteilung in der finnischen ländlichen Bevölkerung

Alter	Code 4
25	1 %
35	6 %
50	18 %
65	27 %

Pilot T, Miyazaki,H: Global results: 15 years of CPITN epidemiology. International Dental Journal (1994) 44, 553-560

-Parodontitisfrequenz bei 45-54jährigen

Land	Personen mit Taschentiefe 4-5mm in %	Personen mit Taschentiefe >6mm in %
Deutschland(Ost)	30	22
Deutschland(West)	56	32
Finnland	34	16
Irland	18	2
Italien	40	17
Niederlande	52	28
Türkei	40	10
Japan	38	20
USA	38	20

Micheelis W, Bauch J: Mundgesundheitszustand und –verhalten in Ostdeutschland. Ergebnisse des IDZ- Ergänzungssurvey 1992. Deutscher Ärzte-Verlag Köln 1993

-CPITN-Maximalwerte für die Altersgruppe der 35-44jährigen

CPITN	Ost %	West %	Gesamt %
Grad 0	0,0	6,1	4,9
1	7,4	12,1	11,2
2	19,8	25,8	24,6
3	50,8	40,7	42,7
4	21,7	15,3	16,6

-CPITN-Maximalwerte für die Altersgruppe der 45-54jährigen

CPITN	Ost %	West %	Gesamt %
Grad 0	0,5	2,8	2,4
1	4,4	9,0	8,1
2	19,9	20,2	20,4
3	41,4	47,6	46,8
4	28,6	20,5	22,3

Grobzusammenfassung allgemeiner Ergebnisse der Querschnittsuntersuchungen

Jugendliche, junge Erwachsene (15 - 19, 20 - 24 Jahre)

- hohe Gingivitisfrequenz
- subgingivaler Zahnstein
- flache Zahnfleischtaschen 5 – 14 %
- tiefe Zahnfleischtaschen 0 – 2 %

Erwachsene (35 – 44, 45 – 54 Jahre)

- flache Zahnfleischtaschen 35 – 50 %
- tiefe Zahnfleischtaschen 15 – 20 %

5.2.3. Longitudinale Untersuchungen- aktuelle Literatur

Ship JA, Beck JD : Ten-year longitudinal study of periodontal attachment loss in healthy adults. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endeod 81 1996, 281.

-Die Ergebnisse lassen vermuten, dass parodontale Erkrankungen nicht natürlicherweise die Konsequenz eines Altersprozesses sind und dass das fortgeschrittene Alter kein exakter Prädiktor für Attachmentverlust ist.

Norderyd, O et al. : Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A longitudinal study. J Clin Periodontol 26 1999, 608.

-Der Anteil der Frauen in der Gruppe mit schwerem Knochenverlust betrug 58% und war höher als in der Gruppe ohne Knochenverlust (50 %).
Schwerer parodontaler Knochenverlust trat bei Rauchern häufiger auf.

5.2.4. Longitudinale Untersuchungen- repräsentative Ergebnisse

Löe H et al: Natural history of periodontal disease in man. J Clin Periodontol 1986; 13: 431-440

- Parodontitisprogression bei Teearbeitern aus Sri Lanka im 15- Jahreszeitraum

Gruppen	rapide Progression	moderate Progression	ohne Progression
	8 %	81 %	11 %

mittlerer Attachmentverlust			
35 Jahre	9mm	4mm	<1mm
45 Jahre	13mm	7mm	

jährliche Destruktionsquote	0,1-1,0mm	0,05-0,5mm	0.05-0.09mm

Papapanou PN et al: A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. J Clin Periodontol 1989; 16: 403-411

-10-Jahreszeitraum

75 % Ø Knochenabbau >= 0,5 mm
7 % Ø Knochenabbau >= 3,0 mm

Grobzusammenfassung allgemeiner Ergebnisse der longitudinalen Untersuchungen

Jugendliche, junge Erwachsene

- 0,0 bis 0,07 mm durchschnittlicher Attachmentverlust / Jahr
- 0,2 bis 12 % der Probanden > 2mm Attachmentverlust / Jahr

Erwachsene

- 0,03 bis 0,2 mm durchschnittlicher Attachmentverlust / Jahr
- 0,5 bis 22 % der Probanden > 2mm Attachmentverlust / Jahr

Fortgeschrittener AV konzentriert sich auf wenige Zähne weniger Patienten.

6. Aktualisierungen

Nach den Empfehlungen der WHO von 1997 zu epidemiologischen Studien wird zukünftig der CPI (s. Einleitung deskriptive Epidemiologie) für deskriptive epidemiologische Studien zum Einsatz kommen. Die Vorgehensweise der Erhebung entspricht der des CPITN.

Wenn möglich sollte die Parameterpalette um den Attachmentverlust erweitert werden, der wie folgt zu bewerten ist:

- 0 = 0-3mm AV
- 1 = 4-5 mm AV
- 2 = 6-8 mm AV
- 3 = 9-11 mm AV
- 4 = > 12 mm AV

7. Methodenkritik

7.1. Verschiedenes

Schuller, AA et al. : Adjusting estimates of alveolar bone loss for missing observations: Developing and testing a general model. *J Dent Res* 78 1999, 661.

-wenn fehlende Zähne ignoriert werden, wird der Knochenverlust für das Individuum unterschätzt

Taylor GW, Becker MP: Increased efficiency of analyses: cumulative logistic regression vs ordinary logistic regression. *Community Dent Oral Epidemiol* 26 1998, 1.

Hujoel, PP et al. : The informativeness of attachment loss on tooth mortality. *J Periodontol* 70 1999, 44.

Scheutz F, Poulsen S: Determining causation in epidemiology. *Community Dent Oral Epidemiol.* 27 1999, 161.

7.2. CPITN

Baelum V, Papapanou PN: CPITN and the epidemiology of periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 24 1996, 367.

- Gradabstimmung des Indexes basiert auf kontinuierlichem Parodontitisverlaufskonzept
- partielle Erfassung unterschätzt Prävalenz und Schwere tiefer Parodontitistaschen
- Index wurde vielfach missbraucht für deskriptive Querschnittsuntersuchungen, ist jedoch dafür nicht eingeführt worden (... the CPITN does not provide an assessment of past periodontal disease experience *Ainamo, J et al: Int Dent J* 32 1982, 281), sondern zur Untersuchung großer Populationsgruppen bezüglich des Behandlungsbedarfs, der Bestimmung der Behandlungsart und des benötigten Personals

8. Risikoscreening

8.1. Begriffserklärung

Risikofaktor

Variable, von der angenommen wird, dass sie mit der Krankheitsentstehung eines Individuums in Zusammenhang steht.

Diese kann aus dem Bereich des Lebensstils, der Umwelt und angeborener / erworbener Faktoren sein. Sie ist auf Basis epidemiologischer Evidenz mit dem bestimmtem Gesundheitszustand assoziiert.

Risikoindikator

Möglicher Risikofaktor, der nur in Querschnittsstudien ermittelt, jedoch noch nicht longitudinal bestätigt wurde.

Risikomarker/ - prädiktor

Faktor, der eng mit erhöhter Erkrankungswahrscheinlichkeit verknüpft, jedoch nicht Bestandteil der Ursache(n) ist.

Hintergrundfaktoren

Vergesellschaftet mit erhöhter Erkrankungswahrscheinlichkeit, jedoch nicht beeinflussbar.

Begriff	Bedeutung	Klinische Ableitung
Risikofaktor	Erkrankungswahrscheinlichkeit erhöht, Teil der Ursachenkette oder Kontaktvermittlung	Erfolgreiche Intervention → Senkung der Erkrankungsgefahr (abhängig von kausaler Rolle des Faktors)
Risikoindikator	Möglicher Risikofaktor, nicht longitudinal bestätigt	Erfolgreiche Intervention → mögliche Senkung der Erkrankungsgefahr (Kosten / Nutzen)
Risikomarker	nicht Bestandteil der Ursachenkette	Personen mit Marker → höheres Risiko, Interventionen nicht gegen Marker richten
Hintergrundfaktor	nicht beeinflussbar	Hilfreiche Zusatzinformation

8.2. Kriterien der Kausalität (Hill 1965, Lilienfeld 1976)

- Stärke des Zusammenhangs
- Grad der Exposition
- Zeitliches Bedingungsgefüge
- Konformität unabhängiger Daten
- Biologische Plausibilität
- Spezifität des Zusammenhanges

8.3. Prinzipien des Risikoscreenings (Beck, J Periodontol 65, 1994, 468)

1. Identifikation eines/ verschiedener Faktoren, die mit Erkrankung assoziiert erscheinen
2. Erstellung eines multivariaten Risiko-Screening-Modells (bei mehreren Faktoren)
3. Untersuchung neuer Populationen mit Hilfe diese Modells
4. Feststellung, inwieweit identifizierte Faktoren durch Präventions- und Therapiekonzepte Beeinflussung finden

Parodontitis marginalis

Risikofaktor	Risikoindikator	Risikomarker	Hintergrundfaktor
Rauchen	Osteoporose	Abgelaufene P.- Progression	Alter
Diabetes mellitus (I, II)	HIV	Reizblutung	Genetik (Polymorphismen, Erbkrankheiten)
Spezifische pathogene Mikroorganismen	Inanspruchnahme		

8.4. Risiko-Hierarchie (n. Genco 1996)

Studiendesign	Erstellung der Hypothese	Testung der Hypothese	Interpretation
Falldarstellung Fallserien	X		Hinweis für Zusammenhang
Fallkontrolle	X	X	Evidenz für Risikoindikator
Querschnitts- untersuchung	X	X	Evidenz für Risikoindikator
Longitudinal- untersuchung		X	Evidenz für Risikofaktor
Interventions- studien (CCT)			
hohes vs geringes Risiko		X	Evidenz für Risikofaktor- Beeinflussung
Modifikation d. Risikofaktors		X	Größte Evidenz für spezifische Interaktion auf Populationsebene

8.5. Übersichtsarbeiten zum Risikoscreening

Beck, JD: Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. J Periodontol 65 1994, 468.

Genco, RJ: Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol 67 1996, 1041.

Beck JD, Slade GD: Epidemiology of periodontal diseases. Current Opinion in Periodontology 3 1996, 3.

Papapanou, PN: Periodontal diseases: Epidemiology. Ann Periodontol 1 1996, 1. Page RC, Beck JD: Risk assessment for periodontal diseases. Int Dent J 47 1997, 61.

Pilot, T: The periodontal disease problem. A comparison between industrialised and developing countries. Int Dent J 48 1998 (suppl 1) 221.

8.5.1. Risikofaktoren für Parodontitis marginalis

Rauchen (frühe Literatur)

Pindborg, J : Gingivitis in militarypersonnel with a special reference to ulceromembranous gingivitis. Odont Tidskr 59 1951, 407.

Arno, A et al. : Alveolar bone loss as a function of tobacco consumption. Acta Odontol Scand 17 1959, 3.

Rauchen (aktuelle Literatur)

Ismail, AJ et al. : Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. J Am Dent Assoc 106 1983, 617.

Bergström, J et al. : Co-Twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. Community Dent Oral Epidemiol 11 1983, 114.

Martinez-Canut, P et al. : Smoking and periodontal disease severity. J Clin Periodontol 22 1995, 743.

Gelskey, SC et al. : Factors associated with adult periodontitis in a dental teaching clinic population. Community Dent Oral Epidemiol 26 1998, 226.

Gelskey, SC : Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. Community Dent Oral Epidemiol 27 1999, 16.

Diabetes mellitus (frühe Literatur)

Belting, CM et al. : Influence of diabetes mellitus on the severity of periodontal disease. J Periodontol 35 1964, 476.

Diabetes mellitus (aktuelle Literatur)

Oliver RC, Tervonen T : Diabetes - A risk factor for periodontitis in adults ? J Periodontol 65 1994, 530.

Dennison, DK et al. : Diabetes and periodontal diseases. J Periodontol 67 1996, 166.

Taylor, GW et al. : Non-Insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. J Periodontol 69 1998, 76.

8.5.2. Risikoindikatoren für Parodontitis marginalis

(Poly)Medikation

Ciancio, SG : Medications as risk factors for periodontal disease. J Periodontol. 67 1996, 1055.

Stress / Psychosoziale Faktoren

Moss, ME et al. : Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. J Periodontol 67 1996, 1060.

Genco, RJ et al. : Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. Ann Periodontol 3 1998, 288.

Deinzer, R et al. : Increase in gingival inflammation under academic stress. J Clin Periodontol 25 1998, 431.

Osteoporose

Wactawski-Wend, J et al. : The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. J Periodontol 67 1996, 1076.

Jeffcoat, MK : Osteoporosis: A possible modifying factor in oral bone loss. Ann Periodontol 3 1998, 312.

Bando, K et al. : Bone mineral density in periodontally healthy and edentulous postmenopausal women. Ann Periodontol 3 1998, 322.

HLP / Fettstoffwechselstörungen

Pohl, A et al. : Hyperlipidaemia, atherosclerosis and oral inflammatory diseases. Acta Angiologica 2 1995, 133.

Lösche, W et al. : Plasma lipids and blood glucose in patients with marginal periodontitis. J Dent Res 76 1997, 408.

Noack, B. et al. : Hyperlipidemia - a possible risk indicator for periodontitis. J Dent Res 78 1999, 268.

8.6. Risikofaktoren und ihre potenziellen Pathomechanismen

Rauchen

- Beeinflussung Oxidations/Reduktionspotential der Plaque - Anstieg gram-Anaerobier
- Mikrozirkulation (Gefäßkontraktion)
- PMN-, T- Zell- Funktion
- Inhibition IgG₂ Produktion
- Beeinflussung der Freisetzung von LPS-induziertem IL1 β und PGE₂ aus Monozyten
- Cotinin - Fibroblasten, Osteoblastenmetabol.

Diabetes

- Angriff an Basalmembran in Mikrozirkulation
- Senkung der Chemotaxis- und Phagozytoseaktivität
- Senkung der Kollagenproduktion durch Fibroblasten

Genetische Faktoren

- Leukozytendefekte (Erbkrankheiten bzw. genetische Syndrome)
- erhöhte Zytokinspiegel (JI-1 β Genpolymorphismus)
- andere Genpolymorphismen, die zu veränderter Abwehrreaktivität führen

8.7. Repräsentative Ergebnisse (zu Risikofaktoren für Parodontitis)

Grossi et al. 1994 und 1995:

Risikofaktoren für Attachmentverlust (1994)

Risiko		odds ratio
Alter	35-44 Jahre	1,72
	65-74 Jahre	9,01
Diabetes mellitus		2,32
Rauchen	schwache R.	2,05
	starke R.	4,75
P.gingivalis		1,59
B.forsythus		2,45

Risikofaktoren für Alveolarknochenverlust (1995)

Risiko		odds ratio
B.forsythus		2,52
P.gingivalis		1,73
Rasse		2,40
Alter	35-44 J.	2,60
	65-74 J.	24,08
Rauchen	schwache R.	3,25
	starke R.	7,28

Beck 1996:

18-Monatszeitraum

Raucher haben 4,3 mal höhere Chance (odds ratio) an Parodontitis hoher Prävalenz und hoher Aktivität zu erkranken als Nicht-Raucher (unabhängig von Geschlecht und Rasse).

8.8. Literatur zur Parodontitis als Risikoindikator / Risikofaktor

Ischämische Herzerkrankungen

DeStefano et al. : Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. Br Med J 306 1993, 688.

Beck, JD et al. : Periodontal disease and cardio-vascular disease. J Periodontol 67 1996, 1127.

Beck, JD et al. : Periodontitis: A risk factor for coronary heart disease ? Ann Periodontol 3 1998, 127.

Untergewichtige Frühgeburten

Offenbacher, S et al. : Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J Periodontol 67 1996, 1103.

Davenport, ES et al. : The East London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: Study design and prevalence data. Ann Periodontol 3 1998, 213.

Offenbacher, S et al. : Potential pathogenic mechanisms of periodontiti-associated pregnancy complications. Ann Periodontol 3 1998, 233.

Respiratorische und pulmonale Erkrankungen

Hayes, C et al. : The association between alveolar bone loss and pulmonary function: The VA dental longitudinal study. Ann Periodontol 3 1998, 257.

Diabetes mellitus

Grossi,SG et al. : Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. J Periodontol 1996 Oct, 67(10 Suppl):1094- 102

Taylor, GW et al. : Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Periodontol 67 1996, 1085.

HLP / Fettstoffwechselstörungen

Pohl, A et al. : Hyperlipidaemia, atherosclerosis and oral inflammatory diseases. Acta Angiologica 2 1995, 133.

Lösche, W et al. :Plasma lipids and blood glucose in patients with marginal periodontitis. J Dent Res 76 1997, 408.

8.9. Pathohypothesen für Parodontitis als Risikoindikator

Ischämische Herzkreislauferkrankungen

Bei Parodontitis marginalis gelangen regelmäßig Parodontalpathogene ins Blut. Daraus resultieren direkte bakterielle Effekte auf die Gefäßwand, die die Atherogenese beeinflussen:

- Invasion von Bakterien in die Endothelzelle (P.g.)
- Induktion der Thrombozytenaggregation durch Parodontalpathogene
- Förderung des Abbaus extrazellulärer Matrixbestandteile

Eine indirekte Beeinflussung der Atherogenese leitet sich aus der Stimulation lokaler Makrophagen durch bakterielle Stoffwechselprodukte (v.a. Endotoxine) ab, wodurch Entzündungsmediatoren wie Prostaglandine, Interleukine und andere Zytokine besonders bei Patienten mit relativ heftigen entzündlichen Reaktionen (hyperinflammatorischer Makrophagentyp) freigesetzt werden. Dies kann zu systemisch wirksamen Serumkonzentrationen dieser Substanzen und damit zur Aktivierung der Atherogenese führen.

Auch Antikörper gegen bakterielle Antigene, die mit körpereigenen Proteinen kreuzreagieren und zytotoxisch wirksame AG/AK-Komplexe bilden, können in die atherogenetische Entzündungsreaktion der Gefäßwand involviert sein.

Diabetes mellitus

Chronische Infektionen wie die Parodontitis können Verlauf und Komplikation des Diabetes negativ beeinflussen. Gestützt wird diese These durch eine Reihe von Untersuchungsergebnissen. Zum einen fördern Infektionen im Allgemeinen und speziell auch die parodontale Infektion unabhängig von bekannten

Risikofaktoren die Insulinresistenz und könnten somit Hyperglykämie, AGE-Protein-Bindung und –Akkumulation verstärken und zur Entwicklung des Typ II Diabetes und seiner Komplikationen beitragen. Außerdem stimulieren Endotoxine parodontaler Pathogene die Zytokinproduktion, was die durch die AGEs induzierten Prozesse verstärkt.

Letztendlich konnte auch gezeigt werden, dass eine Parodontitistherapie unter Einbeziehung von Antibiotika die Stoffwechsellage von Diabetikern positiv beeinflusst, was in einer signifikanten Reduktion der HbA_{1c}-Werte 3 Monate nach Therapie deutlich wurde.

Geburtsgewicht

Weltweit und in allen Populationsschichten ist das Geburtsgewicht die Determinante, die die Überlebenschance und gesunde Entwicklung eines Neugeborenen bestimmt. Frühgeburten, die in der Regel mit einem zu niedrigen Geburtsgewicht einhergehen, sind heute Hauptursache der Neugeborenenmorbidity und Grund für fast die Hälfte aller ernsthaften Erkrankungen. Systemische und lokale Infektionen scheinen bei der Auslösung einer vorzeitigen Geburt neben anderen Faktoren eine bedeutende Rolle zu spielen. In diesem Zusammenhang werden das Potenzial oraler Bakterien, eine Infektion der oberen Geburtswege auszulösen und damit das Frühgeburtenrisiko zu erhöhen, schon seit längerem diskutiert. Auch die indirekte Einflussnahme auf diese Prozesse durch bakterielle Endotoxine und die folgende Ausschüttung von Entzündungsmediatoren (PGE₂, TNF- α) kommt als Ursache für das in einigen Querschnittsuntersuchungen festgestellte erhöhte Frühgeburtenrisiko bei Frauen mit Parodontitis in Betracht, da diese Zytokine einen Schlüsselmechanismus zur Einleitung der Geburt darstellen. Darüber hinaus wurde im Tierexperiment eine verzögerte Fötusentwicklung bei Tieren mit P.g. Infektion nachgewiesen. Allerdings gibt es zahlreiche gemeinsame Risikofaktoren für Parodontitis und ein vorzeitiges Schwangerschaftsende (z.B. Alter, sozio-ökonomischer Status, Stress, Rauchen). Daher ist die Bedeutung von Assoziationen zwischen beiden Konditionen, die in einigen, überwiegend amerikanischen Studien bis zum jetzigen Zeitpunkt aufgezeigt werden konnten, schwierig zu interpretieren, und für europäische Populationen gelang der Nachweis dieser Beziehung in dem Ausmaß bisher noch nicht. Die Evaluierung der Parodontitis als Risikofaktor für untergewichtige Frühgeburten und das Aufdecken kausaler Mechanismen wird demnach Inhalt zukünftiger Studien sein müssen.

8.10. Repräsentative Ergebnisse (zu Parodontitis als Risikofaktor)

DeStefano et al. 1993

Parodontitispatienten wiesen nach Berücksichtigung anderer Risikofaktoren (Alter, Blutdruck, Diabetes und Rauchen) ein 25%ig erhöhtes HKE- Risiko auf. Bei Männern über 50 Jahren erhöht sich dieses relative Risiko auf 1,72.

Mattila et al. 1995

Dentale Infektionen korrelieren nach Adjustierung für Rauchen, Diabetes, Bluthochdruck, sozioökonomischem Status, BMI und Serumlipiden mit dem Auftreten von HKE.

Beck et al. 1996

Relatives Risiko für HKE in Abhängigkeit vom Knochenverlust

	Relatives Risiko (berichtigt nach anderen Risikofaktoren)
HKE gesamt	1,5
Tödlich verlaufende HKE	1,9
Schlaganfall	2,8

Genco et al. 1997

Parodontitis zur Ausgangsuntersuchung erwies sich als Prädiktor für HKE bei über 60jährigen mit einem relativen Risiko von 2,68 nach Adjustierung für Diabetes, Alter, Geschlecht, Cholesterol, BMI, Rauchen und Bluthochdruck.

Grossi et al. 1996 (Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. J Periodontol. 1996 Oct;67(10 Suppl):1094-102.)

Nach kombinierter mechanischer und antibiotischer Therapie kam es zu einer kurzzeitigen Absenkung der HbA_{1c} –Werte bei Typ II Diabetikern.

Taylor et al. 1996

Eine fortgeschrittene unbehandelte Parodontitis erhöht das Risiko für eine schlechtere Stoffwechsellage, d.h. für erhöhte glykosylierte Hämoglobinwerte bei Typ-II Diabetikern in einer longitudinalen Untersuchung.

Offenbacher et al. 1996

Das für andere Risikofaktoren adjustierte Risiko, ein untergewichtiges Kind zu gebären, ist bei Patientinnen mit marginaler Parodontitis bis zu siebenfach erhöht.

Offenbacher et al. 1998

Mütter mit untergewichtigen Frühgeborenen haben signifikant höhere Sulkusfluid-PGE₂-Spiegel und parodontalpathogene Keimzahlen in der subgingivalen Plaque im Vergleich zu einer Gruppe von Müttern mit normalgewichtigen Neugeborenen.

9. Risikoorientierte Prävention

9.1. Kritische Aussagen zur (Gingivitis)Prävention

1. Wie die meisten Studien ausweisen, hat das normale Zähneputzen nur einen limitierten Einfluss auf Plaque- und Gingivitisreduktion.
2. Es gibt keine wissenschaftliche Evidenz für die Überlegenheit spezieller Zahnbürstendesigns.
3. Es gibt keine wissenschaftliche Evidenz für die Überlegenheit einer Zahnputzmethode.
4. Es gibt wenig wissenschaftliche Evidenz zur Frequenz des Zähneputzens (für Gingivitisprävention erscheint die vollständige Plaqueentfernung im 2-Tage-Rhythmus als ausreichend).
Empfehlung: 2x täglich
5. Die Effektivität der Zahnreinigung besitzt Primat über die Frequenz.
6. Putztraumata im Hart- und Weichgewebe resultieren aus zu hoher Andruckkraft und falscher Putztechnik.
7. Approximal- und vor allem Interdentalbereiche werden mit der Handzahnbürste nur unzureichend erreicht.

8. Elektrische Zahnbürsten der neueren Generation sind vor allem durch effektivere Approximalraumhygiene (nicht Interdentalraum) den Handzahnbürsten überlegen.
9. Gingivitis- und marginaler Parodontitisbefall betrifft häufig die Interdentalraumregion.
10. Die Plaquereakkumulationsrate ist höher an durchbrechenden als an in Okklusion stehenden Zähnen.
11. Die Plaquereakkumulationsrate ist höher an entzündeten als an gesunden gingivalen Regionen.
12. Die Plaquereakkumulationsrate ist am höchsten an den lingualen Approximalflächen unterer Molaren und am niedrigsten an den Palatinalflächen oberer Molaren.

9.2. Allgemeine Ableitungen

1. Neben dem „normalen“ Zähneputzen machen sich zusätzliche Mundhygienemaßnahmen notwendig.
2. Für die Approximalraumhygiene ist die Verwendung der elektrischen Zahnbürste (neuere Generation) der Handzahnbürste vorzuziehen.
3. Das bedeutet, dass unter Einsatz einer elektrischen Zahnbürste generell ein besserer Reinigungseffekt zu erzielen ist.
4. Für die Interdentalraumhygiene sind weitere Maßnahmen notwendig.
5. Hierbei sind Zahnseide, Tapes, Zahnhölzer und Interdentalraumbürsten gleichermaßen effektiv.

9.3. Studienergebnisse als Grundlage evidenzgestützter Prävention

Axelsson und Lindhe 1974

Professionelle Zahnreinigung im 2-Wochen-Rhythmus führt bei Kindern zu signifikanter Karies- und Gingivitisreduktion.

Zeitaufwand: 2,9h / Kind / Jahr

Traditionelle Behandlung: 2,3h / Kind / Jahr

Kosten: 50 % der traditionellen Behandlung.

Suomi et al. 1971

Frequente professionelle Mundhygiene alle 2 bis 4 Monate führt zu signifikanter Verbesserung des oralen Hygienezustandes.

Probanden: 0,03 mm Attachmentverlust / Jahr

Kontrollgruppe: 0,10 mm Attachmentverlust / Jahr.

Axelsson et al. 1991

15-Jahres Longitudinalstudie

Therapie: Professionelle Mundhygiene
Scaling, Politur, Fluoridierung

1. + 2. Jahr 2-monatiges Recall

2. – 6. Jahr 3-monatiges Recall

Durchschnittlicher Attachmentgewinn: 0,2 mm

Durchschnittlicher Attachmentverlust der Kontrollgruppe: 1,2 mm

Auflösung der Kontrollgruppe (Ethik)

Restliche 9 Jahre individuelles Recall

15-Jahres-Ergebnisse:

Plaqueindex: 10 – 20 %

Sondierungsblutung: 2 – 3 %

Attachmentgewinn: 0,3 mm.

resultierende Fragen:

Kosten?

Ist dieses System für alle Patienten notwendig?

Wie werden Risikopatienten selektiert?

9.4. Kritische Aussagen zur (Parodontitis)Prävention

1. Es gelten gleichermaßen alle Aussagen zur Gingivitisprävention.
2. Individuelle supragingivale Plaquekontrolle vermag nur bei höchstem Standard (einschließlich optimaler Interdentalraumhygiene) im Bereich flacher und moderater Zahnfleischtaschen die subgingivale Flora zu beeinflussen (Stabilisierung des Behandlungsergebnisses).
3. Professionelle supragingivale Plaquekontrolle kann zur Reduzierung der Gesamtkeimzahl sowie Beeinflussung der Zusammensetzung der subgingivalen Keimflora bei flachen und moderaten Zahnfleischtaschen führen.
4. Parodontistherapie kombiniert mit professioneller Nachsorge führt im Vergleich zu unbehandelten Personen zu signifikant geringerem Zahnverlust sowie zu signifikant geringerem Attachmentverlust.

9.5. Allgemeine Ableitungen

1. Bei der Parodontitisprävention stehen zwei Anliegen im Mittelpunkt, das der **primären Prävention**, d. h. der Verhinderung der Parodontitiserkrankung bzw. des Übergangs der Gingivitis in eine Parodontitis und das der **sekundären Prävention**, d. h. der Verhinderung der Parodontitisprogression.

2. Für das Erreichen des ersteren treffen die gleichen Grundlagen wie für die Gingivitisprävention zu. Das zweite umfasst Maßnahmen der Parodontitistherapie, sowie der professionellen und individuellen Mundhygiene.
3. Nicht alle Patienten bedürfen eines gleichen engmaschigen Betreuungssystems, sondern es ist eine risikoorientierte Prävention angezeigt.
4. Risikoindikatoren, Risikofaktoren, Risikomarker und Hintergrundfaktoren sind im epidemiologischen Teil aufgeführt. Vorschläge zur Risikoeinschätzung in Anlehnung an Axelsson sowie Lang finden sich im Anhang.

9.6. Mundhygiene

Die effektivste Maßnahme der Mundhygiene ist die **mechanische Plaquekontrolle** mit Zahnbürsten und, nach Freilegung von Interdentalräumen durch Gingivaretraktion, zusätzlich mit Zahnfäden (Floss) und Interdentalbürstchen. Vor allem Gingivitis und Glattflächenkaries können damit verhütet werden. Motivation und Instruktion zur Mundhygiene werden durch Plaque- und Gingivitisindizes und Revelatoren (Plaquesfärbemittel) unterstützt. **Zahnbürsten** mit weichen, abgerundeten Kunststoffborsten und mittleren Borstenfeldern (2,5 cm, vierreihig) sowie entsprechend kleinere Kinderzahnbürsten haben den besten Reinigungseffekt und verhüten Gingivaverletzungen und Abrasionen am Zahnhals bzw. an der freiliegenden Zahnwurzel. Elektrische Zahnbürsten erreichen bei genügend trainierter und langer Anwendung die gleiche Reinigungswirkung wie Handzahnbürsten.

Keine **Zahnputztechnik** ist einer anderen überlegen. Vertikale Putzbewegungen mit geringem Andruck sollten überwiegen. Die Grenznutzungsdauer von Zahnbürsten bei möglichst dreimal täglichem Gebrauch für etwa zwei Minuten liegt bei vier bis sechs Wochen. Danach sinkt die Effektivität.

Fluoridhaltige **Zahnpasten** mit milder Abrasivität (Abrasionsprophylaxe!) unterstützen die mechanische Plaquekontrolle. Zusätze mit mineralisationshemmenden Pyrophosphaten können die Neubildung von Zahnstein reduzieren (*Gängler et al. 1993*). Antimikrobielle Zusätze von Triclosan mit einem Copolymer verringern die supragingivale Plaque und den Gingivitisbefall (*Lindhe 1990*). Intensive Schaumbildung (Detergenzien) und Geschmackszusätze (ätherische Öle) haben eher einen demotivierenden Effekt, wenn die Putzzeit verkürzt wird. **Wasserstrahlgeräte** haben einen geringen adjunktiven Effekt der Gingivitiskontrolle, die Unterstützung der Plaquebeseitigung ist unwesentlich.

Neben der **individuellen Mundhygiene** (häusliche Zahnpflege) hat die **professionelle Mundhygiene** durch den Zahnarzt oder die Prophylaxeassistentin einen hohen präventiven Wert. Die häufige und vollständige Plaque- und Zahnsteinentfernung, Beseitigung von PlaqueRetentionstellen an zahnärztlichen Restaurationen und evtl. lokale Fluoridapplikationen haben mit wiederholten

Mundhygieneanleitungen auch einen Motivationseffekt für die häusliche Zahnpflege. Die longitudinalen Karlstad-Studien beweisen, daß häufige professionelle Mundhygiene bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen Plaque- und Gingivitisbefall reduziert und über viele Jahre Karies- und Parodontitisprogression nahezu verhindert können (*Axelsson, Lindhe und Nyström 1974-1991*). Dabei können professionelle Programme sogar effektiver als die individuelle Mundhygiene sein, wie es *Ramfjord et al. (1982)* zuerst für Parodontitispatienten nachweisen. Das individuelle Mundhygieneverhalten kann also niemals zum Maßstab einer bestimmten Therapie gemacht werden, auch deshalb, weil die Plaquebildung nicht unmittelbar mit der Auslösung der Parodontalerkrankungen korreliert (*Löe et. al. 1978*).

9.7. Chemische Plaquekontrolle

Die Grenzen der mechanischen Plaquekontrolle haben dazu geführt, zahlreiche Substanzen zur alternativen oder adjunktiven chemischen Plaquekontrolle zu testen. Dazu gehören Antibiotika, Enzyme, Phenole einschließlich Listerin und Triclosan, Detergenzien wie Natriumlaurylsulfat, Zinnfluorid, Pflanzenextrakte wie Sanguinarin, quaternäre Ammonium-Verbindungen, Metallsalze (Zink, Zinn, Kupfer), Aminalkohole wie Octopinol und Delmopinol, Wasserstoffperoxid und Bisbiguanide. Nur zu den beiden letzten Gruppen liegen Langzeitstudien und genügend praktische Erfahrungen vor (ausführlicher siehe Skript Medikamente).

9.8. Wege der Prophylaxe

Erfolgreiche, epidemiologische nachweisbare Prophylaxeergebnisse sind immer eine Kombination von Individualverhalten, sozialem Umfeld und Wahrnehmung der zahnärztlichen Verantwortung in allen Altersgruppen.

9.8.1. Individual- und Gruppenprophylaxe

Die **Individualprophylaxe** besteht aus der Anleitung zur und Kontrolle der häuslichen Mundhygiene, Ernährungslenkung sowie aus weiteren professionellen Maßnahmen (Zahnreinigung, lokale Fluoridapplikation). Sie setzt eine klinische Risikobestimmung voraus und kontrolliert longitudinal die Reduzierung von Risikofaktoren. Zusätzliche mikrobiologische und andere paraklinische Tests erweitern bisher die klinischen Informationen nicht.

Die **Gruppenprophylaxe** umfaßt im wesentlichen Kinder und Jugendliche, wird aber zunehmend erfolgreich auch bei Gruppen von Senioren oder behinderten Patienten ebenso wie in einzelnen Unternehmen für Mitarbeiter eingesetzt. Die längsten positiven Erfahrungen liegen in der Schweiz vor.

Ein typisches Beispiel für die Kombination von **Allgemeinprophylaxe** und **Intensivprophylaxe** bei erhöhtem Risiko ist die Gemeinde Will Sankt Gallen, die 1963 folgendes ab Kindergarten für alle Schulklassen einführte:

- Süße Pausenverpflegung verboten
- Systematische Zahnreinigungsmethode wird bis zum Ende des Pflichtschulalters (15jährige) gelehrt
- Häusliche Zahnbürsten werden monatlich vom Lehrer kontrolliert
- Tägliche Abgabe von Fluoridtabletten bis 1983, danach 75% Marktanteil von Speisesalz mit 0,025% Fluorid

- 12mal pro Jahr überwachtetes Zähneputzen mit Fluoridlösung
- Verteilung von „Pausenäpfeln“ im Winter
- Jährliche Vorträge vor Kindern, Lehrern, Eltern
- Intensivprophylaxe für Kinder mit schlecht geputzten Zähnen in den Zahnarztpraxen.

Von ca. 20 gefüllten Flächen (DF/S) 1963 sank der Kariesbefall auf 7,6 DF-Flächen 1979 und erreichte 1990 2,4 DF-Flächen bei den 14jährigen, deren 1990 keine erste Molaren extrahiert wurden waren (*Marthaler et. al. 1992*).

Die **Populationsprophylaxe** geht von länderweiten oder auf Großgemeinden (Healthy cities) konzentrierten Gesundheitsförderungsprogrammen aus. Dabei ist die Idee naheliegend, **integrierte Programme** zur Verhütung von nicht-übertragbaren Erkrankungen zu konzipieren, die sich auf die Reduzierung von Karies, Parodontalerkrankungen, Übergewicht, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus und streßabhängige Erkrankungen richten. Gemeinsame Risikofaktoren wie Überangebot von Kohlenhydraten, Alkohol- und Nicotinabusus, salzreiche Kost und unbewältigte Streßsituationen begründen solche Aktivitäten. Unabhängig davon, dass die wissenschaftlichen Grundlagen der allgemeinen Gesundheitsförderung weiter bearbeitet werden müssen, ist die Einführung solcher Programme aus organisatorischen und finanziellen Gründen und wegen des Marktdruckes problematisch.

9.8.2. Altersabhängige Prophylaxe

Die komplexe zahnärztliche Prophylaxe berücksichtigt einen der wichtigsten Risikofaktoren, das Alter, und hat demzufolge auch fließende Übergänge zur Früh- und Erhaltungstherapie (*Ainamo u. Ainamo 1984*). Sie umfassen folgende Maßnahmen:

Kinder und Jugendliche

- Kontrolle der Prophylaxemaßnahmen (Mundhygiene, Ernährungslenkung, Flouridpräparate und/oder tägliche Benutzung fluoridhaltiger Zahnpasta), professionelle Zahnreinigung, frühe Füllungstherapie, orthodontische Therapie bei Zahnstellungsanomalien
- Risikopatienten für Karies sind etwa 10% der Patienten, bei 13- bis 16jährigen steigt die Zahl etwa auf 25%; hier häufige professionelle Kontrolle 3-bis 4mal jährlich und zusätzliche Lokalapplikation von Fluoridpräparaten
- Gingivitisprogression findet im Prinzip nicht statt, die juvenile Parodontitis beschränkt sich auf Einzelfälle (Verbreitung unter 0,1%).

Junge Erwachsene

- Fortsetzung der Prophylaxemaßnahmen professioneller Zahnreinigung, vereinzelt Füllungstherapie, evtl. Ersatz von Füllungen nach 5-15 Jahren Liegedauer
- Kariesrisikopatienten umfassen wieder 10%, bei nicht beherrschter Kariesprogression und/oder Sekundärkaries sind Inlays, Kronen und Wurzelkanalbehandlungen der Vorzug vor Extraktion und brückenprothetischer Versorgung zu geben; die Indikation zur Extraktion

besteht eigentlich nur bei weitgehender kariöser Zerstörung der Wurzel (kein Stiftaufbau mehr möglich) und im Terminalstadium einer begleitenden marginalen Parodontitis; zusätzliche Lokalapplikation von Fluoridpräparaten sichern!

- Patienten mit hohem Parodontitisrisiko sind in der Altersgruppe mit etwa 5% vertreten, Lokalbehandlungen der Taschen 3- bis 4mal jährlich, neben Mundhygientraining und Verwendung von Fluoridzahncreme zusätzliche Lokalapplikation von Fluoridpräparaten, wenn gleichzeitig Karieszuwachs vorliegt.

Erwachsene zwischen 35 und 44 Jahren

- Kontrolle der Prophylaxemaßnahmen und der Füllungstherapie sowie der Wurzelkanalbehandlungen, Ersatz (mitunter schon Zweitiersatz) von Füllungen, durch höhere Extraktionsrate ausschließlich zahngestützte prothetische Versorgung, im Frontzahnggebiet Ersatz defekter Füllungen durch Kronen; Zahl der zahnlosen Individuen in Deutschland unter 1% (im Gegensatz zu anderen europäischen Ländern mit 7-25%)
- Risikopatienten für Karies umfassen wahrscheinlich weniger als 10%, hohes Parodontitisrisiko besteht bei 10-15%, davon etwa 5% der Bevölkerung mit hohem Attachmentverlust **und** Karieszuwachs; häufige Lokalbehandlung 3- bis 5mal jährlich, Kontrolle der Kronen und Füllungen, Lokalapplikation von Fluoridpräparaten mit Kontrolle der Zahnwurzelkaries und -erosion; nach Abschluß der Karies- und Parodontitistherapie orthodontische Korrektur von Zahnstellungsanomalien bzw. Zahnwanderungen, Retention der bewegten Zähne in Gegensatz zu Kindern und Jugendlichen fast immer durch festsitzende prothetische Versorgung.

Erwachsene zwischen 45 und 54 Jahren

- Weiterführende Kontrolle der Prophylaxemaßnahmen, der Füllungstherapie und der Wurzelkanalbehandlung, Nachfolgefüllungen (mitunter Drittersatz) entsprechend den Erneuerungskriterien: Füllungsverlust, progrediente Randkaries und Neukaries (*Anusavice* 1988, *Hoyer et al.* 1988)
- Risikopatienten für Karies unter 10%, aber sehr hohes Parodontitisrisiko bei über 30%, **Risikojahrzehnt** für hohen Attachmentverlust (tiefe Taschen)

Ältere Erwachsene

- Zahl der Neuerkrankung an Karies und Parodontitis stagniert, Auslösung hauptsächlich durch Plaqueretentionsräume an fehlerhaftem Zahnersatz, erhöhter Wurzelkariesbefall, hohe Progressionsrate der Karies zu Pulpitis und apikaler Parodontitis und fortschreitender Attachmentverlust. Die derzeitige epidemiologische Situation mit hoher Zahnlosigkeit und etwa 30% fortgeschrittener marginaler Parodontitis bei 65jährigen ist durch die Betreuungsmöglichkeit des letzten halben Jahrhunderts bedingt und in Zukunft wahrscheinlich drastischen Veränderungen durch längere Zahnerhaltung unterworfen.

Die derzeitige Behandlung umfaßt die Erhaltung des Restgebisses mit funktionell und hygienisch günstig gestaltetem Zahnersatz. Es gibt im Prinzip keine rationale

prothetische Indikation zur Extraktion erhaltungsfähiger Zähne. Mundhygienetraining, fluoridhaltige Zahnpasten und professionelle Zahnreinigung bleiben die wichtigsten Präventionsmaßnahmen. Bei weitgehend erhaltenen Zähnen tritt die Wiederholung der Füllungstherapie, die Behandlung der Wurzelkaries, die Taschenbehandlung und die brückenprothetische Versorgung in den Vordergrund. **Verblockungen** und **Schienenungen** von Zähnen beeinträchtigen negativ die Regeneration und fördern die Heilung bei der Parodontitistherapie nicht. Sie sind nur sinnvoll zur mechanischen Retention nach orthodontischer Zahnbewegung sowie bei erheblicher Zahnlockerung im Terminalstadium einer marginalen Parodontitis. Im letzteren Fall sind festsitzende oder abnehmbare Schienen eine temporäre Maßnahme zum Hinauszögern der Extraktion.

Anhang

Risikobeurteilung (nach Axelsson)

Kein Risiko

Kinder:

- gesundes Zahnfleisch
- exzellente Mundhygiene
- kein approximaler Attachmentverlust
- keine internen oder externen Risikofaktoren

Jugendliche:

- gesundes Zahnfleisch
- exzellente Mundhygiene
- kein approximaler Attachmentverlust
- keine internen oder externen Risikofaktoren

Erwachsene:

- keine erkrankten Parodontitistaschen
- exzellente Mundhygiene
- kein approximaler Attachmentverlust
- keine internen oder externen Risikofaktoren

Ältere Erwachsene:

- keine erkrankten Parodontitistaschen
- exzellente oder gute Mundhygiene
- durchschnittlicher approximaler Knochenabbau < 1 mm
- keine internen oder externen Risikofaktoren

Geringes Risiko**Kinder:**

- BOP < 10 %
- gute Mundhygiene
- kein approximaler Attachmentverlust
- keine internen oder externen Risikofaktoren

Jugendliche:

- BOP < 10 %
- gute Mundhygiene
- kein approximaler Attachmentverlust
- keine internen oder externen Risikofaktoren

Erwachsene:

- weniger als 5 erkrankte proximale Taschen >3 mm
- gute Mundhygiene
- durchschnittlicher approximaler Attachmentverlust < 1 mm
- keine internen oder externen Risikofaktoren

Ältere Erwachsene:

- weniger als 5 erkrankte proximale Taschen mit mehr als 3 mm
- gute Mundhygiene
- durchschnittlicher approximaler Attachmentverlust < 2 mm
- kein Zahnverlust auf Grund von Parodontitis
- keine internen oder externen Risikofaktoren

Parodontales Risiko

Kinder:

- BOP < 20 %
- schlechte Mundhygiene
- interne Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren
- externe Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren (geringe Schulbildung der Eltern, etc.)

Jugendliche:

- 1 - 5 approximal erkrankte Taschen > 3 mm
- schlechte Mundhygiene
- durchschnittlicher approximaler Attachmentverlust < 1 mm
- interne Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren (postjuvener Diabetes, etc.)
- externe Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren (Rauchen, geringe Schulbildung, etc.)

Erwachsene:

- mehr als 5 erkrankte approximale Zahnfleischtaschen > 5 mm
- schlechte Mundhygiene
- durchschnittlicher approximaler Attachmentverlust > 2 mm
- interne Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren (insulinabhängiger Diabetes, etc.)
- externe Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren (Rauchen, geringe Schulbildung, etc.)

Ältere Erwachsene:

- mehr als 15 Approximalflächen Taschentiefe > 5 mm
- schlechte Mundhygiene
- durchschnittlicher approximaler Attachmentverlust > 4 mm
- mehr als 6 Zähne auf Grund von Parodontitis verloren
- interne Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren
- externe Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren (Rauchen, geringe Schulbildung, etc.)

Hohes Risiko

Kinder:

- EOP
- sehr schlechte Mundhygiene
- meiste erkrankte Zahnflächen sind mit Paro-Pathogenen infiziert
- PMNL-Dysfunktion, juveniler Diabetes, Down-Syndrom, Leukämie, Aids und andere interne Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren
- externe Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren (geringe Schulbildung der Eltern, etc.)

Jugendliche:

- EOP
- fortgeschrittene Parodontitis an mehreren Zahnflächen
- sehr schlechte Mundhygiene
- Infektion der meisten Zahnflächen mit Paro-Pathogenen
- generelle Erkrankungen wie PMNL-Dysfunktion, post-juveniler Diabetes, Leukämie, Aids und andere interne Risikoindikatoren und Risikofaktoren
- externe Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren (Rauchen, geringe Schulbildung, etc.)

Erwachsene:

- verschiedene Zähne mit progressiver Parodontitis
- mehr als 4 Zähne auf Grund von Parodontitis verloren
- sehr schlechte Mundhygiene, die meisten erkrankten Zahnflächen mit Paro-Pathogenen infiziert
- interne Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren (insulinabhängiger Diabetes, IL-1 β Polymorphismus, etc.)
- externe Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren (Rauchen, geringe Schulbildung, etc.)

Ältere Erwachsene:

- fortgeschrittene Parodontitis an den meisten Zähnen
- mehr als 10 Zähne auf Grund von Parodontitis verloren
- sehr schlechte Mundhygiene und Infektion der meisten Seiten mit Paro-Pathogenen
- interne Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren (insulinabhängiger Diabetes, IL-1 β - Polymorphismus, etc.)
- externe Risikoindikatoren, Risikofaktoren und prognostische Risikofaktoren (Rauchen, geringe Schulbildung, etc.)

Risikoprofil (nach Lang)

1. Blüten bei Sondierung (BOP)

Sondierkraft 0,25N

Prozentzahl der blutenden Stellen im gesamten Gebiss ermitteln (BOP positiv)

bis 10% niedriges Risiko
 bis 25% mittleres Risiko
 über 25% hohes Risiko

2. Sondierungswerte \geq 5mm (PD)

Anzahl der Taschen pro Patient

bis 4- niedriges Risiko
 bis 8- mittleres Risiko
 über 8- hohes Risiko

3. Zahnverlust (Tooth loss)

28 Zähne sind Grundlage (mesial gewanderte Weisheitszähne gelten als zweite Molaren)

bis 4 verlorene Zähne- niedriges Risiko
 bis 8 verlorene Zähne- mittleres Risiko
 über 8 verlorene Zähne- hohes Risiko

4. Knochenverlust/ Alter (Boneloss/Age)

im Seitenzahnbereich an der am weitesten fortgeschrittenen Stelle

Wurzellänge (100%) reicht von 1mm unterhalb der SZ-Grenze bis Apex

in Zehnerschritten wird Knochenverlust in % geschätzt und durch Alter des Patienten geteilt

daraus ergibt sich ein Quotient:	bis 0,5	niedriges Risiko
	bis 1	mittleres Risiko
	über 1	hohes Risiko

5. Systemische/ Genetische Faktoren

Insulinabhängiger Diabetes mellitus
 HIV
 Bluterkrankungen
 IL 1-Polymorphismus (evt. Test durchführen)
 Immunsuppression

Nein Feld offen lassen
 Ja immer als hohes Risiko eintragen

6. Umweltfaktoren (Environment)

Nichtraucher
 früherer Raucher- Nichtraucher seit 5 Jahren
 gelegentlicher Raucher < 10 Zigaretten/ Tag
 Raucher 10-19 Zigaretten/ Tag
 starker Raucher > 20 Zigaretten/ Tag

AUSWERTUNG

Schema wird **nach** der Behandlung erhoben zur Festlegung des Recalls.

2 Vektoren im hohen Bereich = hohes Risiko

Bemerkungen:

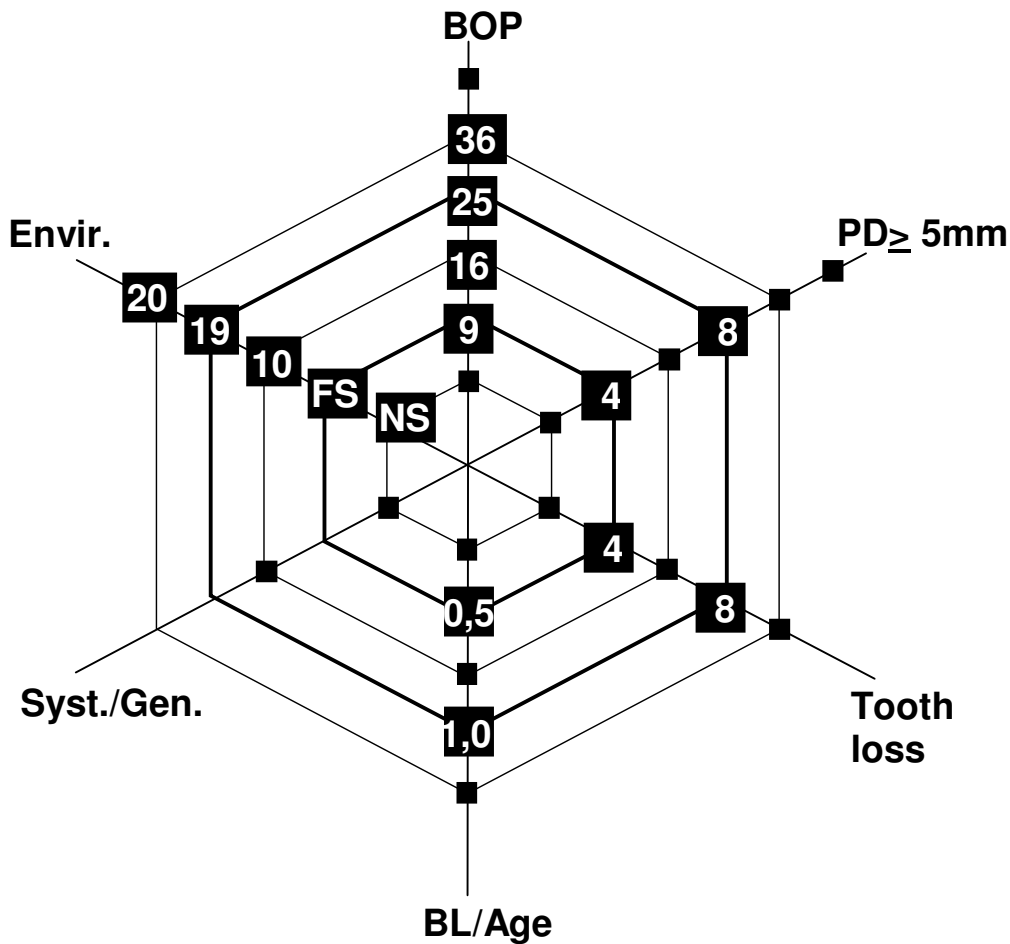
z.B. 1 Vektor mittleres Risiko = niedriges Risiko

z.B. 1 Vektor hohes, 1 Vektor mittleres Risiko = mittleres Risiko

Recall

Niedriges Risiko	1 mal im Jahr
Mittleres Risiko	2 mal im Jahr
Hohes Risiko	3-4 mal im Jahr

Risikoprofil
(nach Prof. Lang)



Patientenname: Geb. Datum:

Risikoprofil erstellt am:

Recall: 1 mal jährlich
 2 mal jährlich
 3-4 mal jährlich