

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Klinikums  
rechts der Isar

Einfluss der Parodontitistherapie auf Schwangerschaftsdauer und Frühgeburt  
- Eine klinische Untersuchung -

Elisabeth Pittschieler

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen  
Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Zahnheilkunde

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. Dr. H. Deppe

2. Priv.-Doz. Dr. V. R. Seifert-Klauss

Die Dissertation wurde am 31. 10. 2008 bei der Technischen Universität  
München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin  
am 29. 04. 2009 angenommen.

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG</b>	<b>4</b>
<b>1.1</b>	<b>Das Parodont</b>	<b>4</b>
1.1.1	Gingiva, marginales Parodont	4
1.1.2	Wurzelzement	5
1.1.3	Desmodont	5
1.1.4	Alveolarknochen	6
<b>1.2</b>	<b>Definition, Epidemiologie und Ätiologie der Gingivitis</b>	<b>6</b>
<b>1.3</b>	<b>Definition, Epidemiologie und Ätiologie der Parodontitis</b>	<b>7</b>
<b>1.4</b>	<b>Definition, Epidemiologie und Ätiologie der Frühgeburt</b>	<b>14</b>
<b>1.5</b>	<b>Mögliche Zusammenhänge von Parodontitis und Frühgeburt</b>	<b>15</b>
<b>1.6</b>	<b>Parodontale Befunderhebung und Diagnostik</b>	<b>16</b>
1.6.1	Klinische Verfahren	16
1.6.1.1	Indices	17
1.6.1.2	Attachment-Messung:	19
1.6.2	Radiologische Verfahren	20
1.6.3	Mikrobiologische Verfahren	21
1.6.4	Biochemische Verfahren	23
1.6.4.1	Peripheres Blut	23
1.6.4.2	Sulkusflüssigkeit	24
<b>1.7</b>	<b>Parodontitis-Therapie</b>	<b>25</b>
1.7.1	Parodontale Wundheilung	25
1.7.1.1	Gewebekompartimente	25
1.7.1.2	Reparation und Regeneration	25
1.7.1.3	Heilungsarten	25
1.7.1.4	Heilung der parodontalen Gewebe nach nicht-chirurgischer Parodontitis-Therapie	26
1.7.1.5	Heilung nach nicht-chirurgischer Parodontitis-Therapie im Vergleich zu chirurgischer Parodontitis Therapie	26
1.7.2	Systematik der Parodontitis-Therapie	27
1.7.2.1	Initialtherapie (kausale Therapie) – Scaling und Wurzelglättung	27
1.7.2.2	Korrektive Phase	34
1.7.2.3	Erhaltungstherapie	34
1.7.2.4	Antimikrobielle Therapie	35
<b>1.8</b>	<b>Fragestellung</b>	<b>38</b>

<b>2</b>	<b>MATERIAL UND METHODE</b>	<b>39</b>
2.1	Studiendesign	39
2.2	Untersuchungsmethoden	42
2.3	Therapeutisches Vorgehen	44
2.4	Statistische Auswertung	46
<b>3</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	<b>48</b>
3.1	Demographische Ergebnisse	48
3.2	Geburtsparameter in den Behandlungsgruppen	50
3.3	Parodontitis-Befunde	52
3.4	Ergebnisse in Abhängigkeit des Nikotinkonsums	52
3.5	Regressionsanalyse: Einfluss der vorliegenden Parodontitis auf den Schwangerschaftsverlauf	54
3.6	Regressionsanalyse: Einfluss der Behandlung auf den Schwangerschaftsverlauf	56
3.7	API, modifizierter SBI und Behandlungserfolg	58
3.8	Schwangerschaftsdaten und –verlauf in den Behandlungsgruppen	62
3.9	Schwangerschaftsdaten und –verlauf nach Anzahl vorheriger Schwangerschaften	64
<b>4</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>66</b>
4.1	Diskussion der Methoden	66
4.2	Diskussion der Ergebnisse	68
<b>5</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>78</b>
<b>6</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>80</b>
<b>7</b>	<b>TABELLEN- UND ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>92</b>
<b>8</b>	<b>ABKÜRZUNGEN</b>	<b>93</b>

<b>9 ANHANG</b>	<b>94</b>
<b>9.1 Aufklärungsbogen</b>	<b>94</b>
<b>9.2 Checkliste zur Behandlung</b>	<b>95</b>
<b>9.3 Befundbogen</b>	<b>96</b>
<b>10 DANKSAGUNG</b>	<b>99</b>
<b>11 LEBENSLAUF</b>	<b>100</b>

# 1 Einleitung

## 1.1 Das Parodont

Abgeleitet von den griechischen Worten „para“ (= bei, neben, entlang) und „odón“ (=Zahn), beschreibt der Begriff Parodont verschiedene Gewebe, die die Zähne im Kieferknochen verankern, die interdental Verbindung der Zähne in der Zahnreihe gewährleisten und die epitheliale Auskleidung der Mundhöhle auch im Bereich des durchgebrochenen Zahnes aufrechterhalten. <sup>[140]</sup>, S. 1

Das Parodont setzt sich aus Gingiva (marginales Parodont), Wurzelzement, Desmodont und eigentlichem Alveolarknochen zusammen. Diese Gewebearten bilden entwicklungs geschichtlich, biologisch und funktionell eine Einheit. <sup>[140]</sup>, S. 6

Der älteste Hinweis auf eine Parodontalerkrankung stammt aus dem ersten Jahrhundert nach Christus von Cornelius Celsus. <sup>[64]</sup>, S. 820. Fauchard gab eine erste detaillierte Darstellung der Krankheitssymptome. <sup>[161]</sup>, S. 97. Die drei hauptsächlichen Entwicklungsetappen auf dem Gebiet der Klassifikation der Parodontalerkrankungen, beginnend im 19. Jahrhundert, stellen sich wie folgt dar:

1. Etappe: Klassifikation nach der klinischen Beschreibung (1870 – 1920)
2. Etappe: Klassifikation nach der klassischen Patho(histo)logie (1920 – 1970)
3. Etappe: Klassifikation nach der infektiösen Ätiologie (1970 – heute) <sup>[16]</sup>, S. 9

### 1.1.1 Gingiva, marginales Parodont

Abgeleitet vom lateinischen Wort „gingiva“ (= Zahnfleisch), ist damit der Teil der Mundauskleidung gemeint, der die Alveolarfortsätze bedeckt und blasser als die eigentliche Mundschleimhaut ist. <sup>[165]</sup>, S. 600

Bei der klinischen Befundung variiert die gesunde Gingiva bei Menschen nordeuropäischer Herkunft von blass rosa bis korallen- oder malvenfarben. Melanozyten bewirken in südeuropäischen, afrikanischen und asiatischen Populationen eine unterschiedlich dunkle Farbe der Gingiva. Die Girlandenform geht mit der Ausbildung mehr oder weniger ausgeprägter Interdentalpapillen einher, deren vestibulärer und oraler Anteil durch ein sattelförmiges Col verbunden ist. Zapfenförmig einstrahlende Bindegewebefortsätze der Lamina propria im Bereich der befestigten Gingiva erzeugen eine orangenschalenähnliche

Stippelung der Oberfläche. Die freie Gingiva überlappt die Schmelz-Zement-Grenze um ca. 1 – 2 mm. <sup>[140]</sup>, S. 7

Histologisch finden sich drei unterschiedliche Epithelien: Das orale Gingivaepithel auf der Außenseite der freien und befestigten Gingiva, das den Sulcus gingivae lateral begrenzende orale Sulkusepithel und das nichtkeratinisierte Saumepithel auf der Innenseite der Schmelz- oder Wurzeloberfläche bedeckenden freien Gingiva. Der Haftmechanismus des Saumepithels auf den Strukturen der Zahnoberfläche wird vermittelt durch eine interne Basallamina aus Glykoproteinen und Kollagen sowie durch Hemidesmosomen. <sup>[140]</sup>, S. 8

### **1.1.2 Wurzelzement**

Das durch Zementoblasten, Zementozyten und Fibroblasten gebildete Wurzelzement entsteht präeruptiv während der Wurzelbildung und zeitlebens nach Abschluss des Wurzelwachstums. Es lassen sich vier Zementarten voneinander unterscheiden:

- Azelluläres afibrilläres Zement: nur auf dem Schmelz in Form von Zungen oder Inseln, Funktion unbekannt
- Azelluläres Fremdfaserzement: im zervikalen und mittleren Wurzel Drittel, enthält senkrecht orientierte Kollagenfaserbündel (Sharpey'sche Fasern), die sich im parodontalen Ligament fortsetzen und Zahnwurzel und Alveolarknochen verbinden
- Zelluläres Eigenfaserzement: enthält Zementozyten, Kollagenfasern verlaufen parallel zur Wurzeloberfläche, keine Sharpey'schen Fasern, Reparaturzement
- Zelluläres Gemischtzement: geschichtetes Gewebe mit alternierenden Lagen von azellulärem Fremd- und zellulärem Eigenfaserzement, dient der funktionellen Anpassung <sup>[140]</sup>, S. 9

### **1.1.3 Desmodont**

Das parodontale Ligament oder Desmodont ist ein zell- und faserreiches derbes Bindegewebe, das den Zahn über das Wurzelzement und den eigentlichen Alveolarknochen in seiner Alveole verankert.

Bei den desmodontalen Faserbündeln werden suprakrestale, horizontale, schräge, interrädikuläre und apikale Fasern unterschieden. Im Desmodont finden sich Blut- und Lymphgefäße sowie Nervenfasern. <sup>[140]</sup>, S. 10

#### **1.1.4 Alveolarknochen**

Der Alveolarfortsatz ist der zahnbildende und zahntragende Teil von Maxilla und Mandibula. Der eigentliche Alveolarknochen leitet sich vom Zahnsäckchen ab und erscheint auf Röntgenaufnahmen als Lamina dura. In den eigentlichen Alveolarknochen strahlen Sharpey'sche Fasern ein, die mit den Fasern im Desmodont in Verbindung stehen. <sup>[140]</sup>, S. 10

### **1.2 Definition, Epidemiologie und Ätiologie der Gingivitis**

Die Gingivitis bezeichnet eine akute oder chronische Entzündung der Gingiva. <sup>[165]</sup>, S. 600

Entzündliche, mit dentaler Plaque assoziierte Parodontalerkrankung gehören zu den häufigsten Erkrankungen des Menschen: Entzündlich Veränderungen der Gingiva werden bereits im Milchgebiss angetroffen und erreichen in der Pubertät ein Maximum, nach dem 15. Lebensjahr gibt es aber einen kontinuierlichen Rückgang. <sup>[123]</sup>, S. 321

Klinische Symptome der Gingivitis sind Rötung und Schwellung des Gewebes, vermehrte Exsudat-Bildung und Blutung auf vorsichtiges Sondieren. Im Gegensatz zur Parodontitis handelt es sich bei der Gingivitis um eine reversible Gewebeschädigung, d. h. bei Entfernung der entzündungsverursachenden bakteriellen Beläge heilt die Gingivitis vollständig aus. <sup>[121]</sup>

S. 14 Die bakteriellen Beläge bezeichnet man als Plaque. <sup>[106]</sup>, S. 83

Ursache für eine akute Gingivitis können neben bakterieller Plaque auch unspezifische Traumen wie Verbrennungen, Verätzungen und mechanische Insulte sein. <sup>[140]</sup>, S. 49. Zu den Gingivitiden zählen neben den ausschließlich durch Plaque bedingten Formen auch diejenigen Gingivitiden, die durch systemische Faktoren, Medikamente und Mangelernährung modifiziert werden. <sup>[121]</sup>, S. 8

Systemische Faktoren sind z. B. Hormon-Umstellungen während der Pubertät, des Menstruationszyklus oder während der Schwangerschaft. Aber auch Diabetes mellitus sowie verschiedene hämatologische Krankheitsbilder können den Verlauf einer Gingivitis beeinflussen. <sup>[121]</sup>, S. 9

Die schwangerschaftsassozierte Gingivitis ist definiert als eine hormonell verstärkte Entzündungsreaktion der Gingiva auf die bakterielle Plaque, gewöhnlich während des zweiten und dritten Trimenons der Schwangerschaft. <sup>[76]</sup>, S. 10

Zu den Medikamenten mit Einfluss auf die Gingiva zählen Antikonvulsiva (z. B. Phenytoin), Immunsuppressiva (z. B. Cyclosporine) und Kalziumkanalblocker (z. B. Nifedipin). Diese Medikamente führen primär zu einer Hyperplasie der Gingiva und damit zu einer

Pseudotaschenbildung. Die vermehrte Plaqueanlagerung in diesen Pseudotaschen führt dann sekundär zur Gingivitis. <sup>[121]</sup>, S. 9

Bei Mangelernährung ist hauptsächlich der Vitamin-C-Mangel verantwortlich für den negativen Einfluss auf den Krankheitsverlauf einer Gingivitis. <sup>[121]</sup>, S. 10. Neben den plaqueinduzierten Gingivitiden gibt es in der aktuellen Nomenklatur auch nicht plaqueinduzierte Gingivaerkrankungen <sup>[79]</sup>, S. 22, auf die im Zusammenhang mit dieser Arbeit nicht näher eingegangen wird.

### **1.3 Definition, Epidemiologie und Ätiologie der Parodontitis**

Die Parodontitis bezeichnet ganz allgemein eine entzündliche, meist durch bakterielle Beläge verursachte Erkrankung aller Anteile des marginalen Parodonts (Gingiva, Desmodont, Wurzelzement, Alveolarknochen) mit fortschreitendem Verlust von Stützgewebe. <sup>[165]</sup>, S. 600  
Klinische Entzündungssymptome sind Blutung und gelegentlicher Pusaustritt auf Sondierung der Taschen. In Folge der parodontalen Destruktion nimmt die Zahnmobilität zu. Ein weiteres klinisches Symptom ist eine Änderung der Zahnstellung. <sup>[97]</sup>, S. 211

Bakterien sind bei der entzündlich bedingten Parodontitis zwar primär die Ursache, sie sind aber alleine nicht in der Lage, die Gewebedestruktion auszulösen. Sie stimulieren nach ihrer Besiedelung mit Antigenen und Endotoxinen das Immunsystem. Normalerweise befinden sich die bakterielle Vermehrung und die Wirtsabwehr in einem Gleichgewicht. Dieses Gleichgewicht wird von Umwelt- und Risikofaktoren sowie von der genetischen Prädisposition beeinflusst. <sup>[151]</sup>, S. 223

Nach spätestens 3 Wochen ungehinderter Plaqueakkumulation entwickelt jeder Erwachsene eine Gingivitis, die spätestens eine Woche nach Wiedereinsetzen effektiver Mundhygiene klinisch vollständig ausheilt. Selbst wenn die bakterielle Exposition über Monate oder Jahre persistiert, geht diese Gingivitis nur bei ca. 10 – 15 % in eine schwere Parodontitis über. <sup>[203]</sup>, S. 1. Die Struktur des Biofilms erschwert nicht nur die Diffusion von Wachstumsfaktoren in die bakterielle Plaque, sondern bildet auch eine wirksame Barriere gegen wirtseigene Abwehrmechanismen (z. B. Antikörper, Lysozym, Laktoferrin) oder antimikrobielle Medikamente (z. B. Mundspüllösungen, Antibiotika). <sup>[56]</sup>, S. 51. Der Weg der Gingivitis zur Parodontitis lässt sich, basierend auf tierexperimentellen Untersuchungen, histopathologisch in vier Phasen einteilen. <sup>[150]</sup>, S. 349. Initiale, frühe und etablierte Läsion



beschreiben noch den Zustand der Gingivitis (also reversibel), während die fortgeschrittene Läsion den Übergang zur Parodontitis kennzeichnet. <sup>[56]</sup>, S. 53

Durch die epidemiologischen Studien haben sich mit der Zeit Risikofaktoren, Risikoindikatoren und Hintergrundfaktoren herauskristallisiert, die die Entstehung einer Parodontitis fördern bzw. ihren Verlauf negativ im Sinne einer Progression beeinflussen können. Im Folgenden werden die Risikofaktoren (Diabetes mellitus, Rauchen und schlechte Mundhygiene) und einige der Risikoindikatoren und Hintergrundfaktoren und ihre Auswirkung auf die Parodontitis kurz beschrieben.

Diabetes mellitus: Skrepinski und Niendorff <sup>[190]</sup>, S. 263 analysierten 3 früher durchgeführte Untersuchungen und zeigten, dass eine Sondierungstiefe über 5 mm bei Diabetikern signifikant häufiger auftrat als bei Gesunden. Iughetti et al. <sup>[85]</sup>, S. 605 untersuchten die parodontale Gesundheit von Typ-I-Diabetikern: diese Patienten zeigten schwerere parodontale Destruktionen als gesunde Kontroll-Patienten. Tervonen und Karjalainen <sup>[202]</sup>, S. 507 konnten ebenfalls an Typ-I-Diabetikern ähnliche Ergebnisse zeigen. Taylor et al. <sup>[201]</sup>, S. 48 untersuchten 1426 Patienten mit Typ-II-Diabetes: Die Odds-Ratio für Alveolarknochenverlust lag beim Vergleich von gut eingestellten Diabetikern zu Gesunden bei 2,2, beim Vergleich von schlecht eingestellten zu gut eingestellten Diabetikern bei 5,3.

Rauchen: Raucher haben ein 2- bis 7-fach höheres Risiko als Nichtraucher, eine Parodontitis zu entwickeln bzw. parodontale Destruktionen zu erleiden. <sup>[26, 61, 66, 67, 205]</sup>, S. 547; S. 230; S. 528; S. 266; S. 750. Das Ausmaß der parodontalen Destruktion steigt bei Rauchern mit der Anzahl der gerauchten Zigaretten <sup>[25, 205]</sup>, S. 67; S. 751, und mit der Dauer der Rauchgewohnheit. <sup>[91]</sup>, S. 1277. Die mikrobielle Flora der parodontalen Taschen ist bei Rauchern ähnlich wie bei Nichtrauchern. <sup>[43, 164, 199]</sup>, S. 423; S. 670; S. 1229. Der Therapieerfolg einer Parodontitis-Therapie ist bei Rauchern vermindert: Raucher zeigten in Studien von Jin et al. <sup>[92]</sup>, S. 40, und Papantonopoulos <sup>[152]</sup>, S. 1172, geringere Taschentiefen-Reduktionen und verzögerte Heilungsraten im Vergleich zu Nichtrauchern nach nichtchirurgischer Parodontitis-Therapie.

Mundhygiene-Status: zwischen 1971 und 1974 wurde in den USA NHANES I (National Health and Nutrition Examination Survey I) an 194 Millionen amerikanischen Zivilisten durchgeführt. Diese Studie zeigte, dass ein schlechter Mundhygiene-Status unabhängig vom Alter einen Risikofaktor für Parodontitis darstellt. Hier konnte auch gezeigt werden, dass Personen mit afrikanischem Migrationshintergrund eine schlechtere Mundhygiene haben als

weiße Personen <sup>[7]</sup>, S. 203. Auch andere Studien <sup>[18-20, 69, 104]</sup>, S. 136; S. 148; S. 187; S. 264; S. 719, konnten zeigen, dass eine gute Mundhygiene eine wichtige Voraussetzung für parodontale Stabilität ist.

Psychosozialer Stress: Dieser kann sich auf die Parodontitispathogenese vordergründig durch Verhaltensänderungen auswirken, indem die Mundhygiene vernachlässigt wird, die Ernährungsgewohnheiten umgestellt werden oder eine Person zu rauchen beginnt bzw. vermehrt raucht. Chronischer physischer und psychischer Stress kann aber auch die Immunregulation modulieren und könnte auf diese Weise Einfluss auf die Wirtsabwehr bei entzündlichen Parodontalerkrankungen haben <sup>[56]</sup>, S. 58. Für die nekrotisierende ulzerierende Gingivitis gilt psychischer Stress neben bestehender plaqueinduzierter Gingivitis, Nikotinkonsum und Mangelernährung als etablierter Risikofaktor <sup>[177]</sup>, S. 173. Aufgrund der begrenzten Daten und weil longitudinale bzw. Interventionsstudien fehlen, wird psychosozialer Stress bisher als potenzieller Risikofaktor für Parodontitis eingestuft. <sup>[56]</sup>, S. 59

Alter: die zwei großen epidemiologischen Studien NIDR und NHANES III <sup>[8, 10]</sup>, S. 67; S. 26, zeigten eine Zunahme der Prävalenz, des Ausmaßes und des Schweregrades an parodontalem Gewebeverlust mit dem Alter. Die Prävalenz der moderaten und fortgeschrittenen Parodontitiden stieg in diesen Studien bis zu einem Patienten-Alter von 65 Jahren an, blieb dann bis zu einem Lebensalter von 80 Jahren stabil und nahm ab dem achtzigsten Lebensjahr ab.

Geschlecht: NHANES III zeigte bei Männern eine höhere Prävalenz und ausgeprägteren Attachment-Verlust als bei Frauen. <sup>[7]</sup>, S. 203. In derselben Untersuchung wurde gezeigt, dass Männer 21 % mehr Zähne mit Zahnstein besitzen als Frauen, was auf eine schlechtere Mundhygiene in der männlichen Untersuchungsgruppe hindeutet. <sup>[8]</sup>, S. 66

Ethnische Aspekte: Unter den drei größten ethnischen Gruppen in den USA (Afro-Amerikaner, Latein-Amerikaner, Weiße) zeigten laut NHANES III die Afro-Amerikaner den größten Attachment-Verlust, gefolgt von den Latein-Amerikanern. <sup>[7]</sup>, S. 204

Sozioökonomischer Status: NHANES III konnte zeigen, dass sozioökonomische Ungleichheiten innerhalb von Subpopulationen der amerikanischen Bevölkerung die orale Gesundheit der Patienten beeinflussen. <sup>[7]</sup>, S. 204. Die Prävalenz von gingivaler Blutung und Attachment-Verlust steigen mit sinkendem sozioökonomischen Status. <sup>[52]</sup>, S. 322. Andere Studien <sup>[40, 48]</sup>, S. 533; S. 330, kamen zu einem ähnlichen Ergebnis: ein niedriges Einkommen

und eine schlechte (Schul-) Bildung erhöhen das Risiko, parodontale Destruktionen zu entwickeln.

Genetische Faktoren: die aggressive Parodontitis tritt häufig innerhalb von Familien auf <sup>[21, 181, 197]</sup>, S. 407; S. 594; S. 98, wobei die Patienten nicht selten an einem Defekt der Wirtsabwehr leiden. <sup>[131]</sup>, S. 485. Sowohl eine autosomal rezessive <sup>[131]</sup>, S. 486, als auch eine autosomal dominante <sup>[186]</sup>, S. 392, Form der Vererbung wird bei den aggressiven Parodontitiden diskutiert. Eine wichtige Rolle hinsichtlich des genetischen Risikos scheint u. a. der sogenannte Interleukin-1-Polymorphismus zu spielen: hier ist eine Mutation auf dem entsprechenden Allel mit der 4-fachen Sekretion von Interleukin-1 (IL-1) auf einen bakteriellen Reiz korreliert. <sup>[187]</sup>, S. 1863. IL-1 ist ein wichtiges proinflammatorisches Zytokin und ein wirkungsvoller Stimulator der Knochenresorption. Mehrere Studien deuten darauf hin, dass dieser IL-1-Gen-Polymorphismus häufig eine stärkere parodontale Destruktion bedingt. <sup>[102, 125, 155]</sup>, S. 75; S. 161; S. 687. Andererseits wurden auch Studien durchgeführt, die keinen Zusammenhang zwischen dem IL-1-Genotyp und der Schwere der parodontalen Destruktion zeigen konnten. <sup>[73, 174]</sup>, S. 434; S. 40

Spezifität der Bakterien: Zum derzeitigen Zeitpunkt sind neben einer Vielzahl an anderen in der Mundhöhle vorkommenden Bakterien die drei Bakterienarten *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (ehemals *Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis* und *Tannerella forsythia* (ehemals *Bacteroides forsythus*) die für die Parodontitis diskutierten Hauptpathogene. <sup>[140]</sup>, S. 50. In Zusammenhang mit aggressiven Formen der Parodontitis und schweren Alveolarknochendestruktionen wurde häufig *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* nachgewiesen. <sup>[191, 192, 194]</sup>, S. 7; S. 914; S. 118. Der Keim *Porphyromonas gingivalis* wurde häufig in Zusammenhang mit chronischer Parodontitis gefunden. <sup>[193, 194]</sup>, S. 10; S. 119. Auch in Zusammenhang mit aggressiven Parodontitiden scheint *Porphyromonas gingivalis* eine Rolle zu spielen. <sup>[9, 11]</sup>, S. 978; S. 420. Die tatsächliche Rolle der Bakterien als spezifische Risikofaktoren wird aber noch diskutiert. <sup>[7]</sup>, S. 204

Host-Response: Normalerweise besteht ein Gleichgewicht zwischen mikrobieller Belastung und Immunabwehr. Eine geschwächte Abwehr kann dem Angriff der Mikroorganismen nicht standhalten, es folgt ein Fortschreiten der parodontalen Destruktion. Eine überschießende körpereigene Immunabwehr führt zur Überproduktion von proinflammatorischen Zytokinen und anderen Mediatoren. Dies hat einen langsamen und stetigen Knochen- und Attachmentverlust zur Folge. <sup>[7]</sup>, S. 202

Lokale Faktoren: Zahnmorphologie und –stellung, Furkationsdefekte, Qualität dentaler Restaurationen, Zahnstein, Karies, okklusales Trauma und mukogingivale Deformitäten und Zustände im Bereich von Zähnen und am zahnlosen Alveolarfortsatz können die parodontale Gesundheit beeinflussen. <sup>[140]</sup>, S. 58

Andere Risikoindikatoren: Viruserkrankungen, Osteopenie und Osteoporose werden ebenfalls als Risikoindikatoren diskutiert. <sup>[7]</sup>, S. 202

Die „alte“ Klassifikation der American Academy of Periodontology von 1989 unterteilte die Parodontitis in folgende Gruppen:

- I) Erwachsenenparodontitis
- II) Früh beginnende Parodontitis
  - 1) Präpubertäre Parodontitis: generalisiert/lokalisiert
  - 2) Juvenile Parodontitis: generalisiert/lokalisiert
  - 3) Rasch voranschreitende Parodontitis
- III) Parodontitis assoziiert mit systemischen Erkrankungen
- IV) Nekrotisierende ulzerative Parodontitis
- V) Refraktäre Parodontitis <sup>[34]</sup>, S. 24

Diese Klassifikation wurde zu Gunsten einer neuen Einteilung basierend auf den Beschlüssen des International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions (30. 10. bis 2. 11. 1999 in Oak Brook, Illinois, USA) <sup>[157]</sup>, S. 62, verlassen (auf die für diese Arbeit wichtigsten wird unter den jeweiligen Überschriften eingegangen):

- I) Gingivopathien
  - 1) Durch dentale Plaque induzierte Gingivopathien
  - 2) Nicht durch dentale Plaque induzierte Gingivopathien
- II) Chronische Parodontitis

Die chronische Parodontitis ist eine Infektionserkrankung, die zu Entzündung des Zahnhalteapparates sowie progressivem Attachment- und Knochenverlust führt. Sie ist durch Bildung von Zahnfleischtaschen und/oder Gingivarezessionen gekennzeichnet und stellt die am meisten vorkommende Parodontitisform dar. Die chronische Parodontitis kann in jedem Lebensalter entstehen, wobei sie am häufigsten im Erwachsenenalter auftritt. Prävalenz und Schwere nehmen mit dem Alter zu. Während die bakterielle Plaque als ätiologischer Faktor fungiert, ist die Pathogenese (und damit die Progression) durch die Wirtsreaktivität determiniert. <sup>[58]</sup>, S. 36

- 1) Lokalisiert:  $\leq 30\%$  der Flächen sind betroffen
- 2) Generalisiert:  $> 30\%$  der Flächen sind betroffen

### III) Aggressive Parodontitis

Sie umfasst eine Gruppe von Formen der Parodontitis, die bei zumeist sehr jungen Patienten auftreten und oftmals sehr progressiv verlaufen. Primär gemeinsame Kennzeichen der aggressiven Parodontitiden sind: systemische Gesundheit, rascher Verlust von Attachment und Alveolarknochen sowie das gehäufte familiäre Auftreten. Sekundäre Kennzeichen können sein: schwere parodontale Destruktion bei relativ geringen Plaque-Ansammlungen, vermehrtes Vorkommen von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis*, Abnormalitäten der Phagozyten-Funktion, überreaktive Makrophagen-Phänotypen und selbstlimitierender Attachment- und Alveolarknochenverlust. <sup>[207]</sup>, S. 217

- 1) Lokalisiert: Beginn während der Pubertät, markante Serumantikörpertiter gegen nachgewiesene bakterielle Agenzien, Erkrankung der 1. Molaren und Inzisiven <sup>[76]</sup>, S. 5
- 2) Generalisiert: Patienten sind meist jünger als 30 Jahre, generalisierter approximaler Befall mit Attachmentverlust an mindestens drei Zähnen außer den 1. Molaren und Inzisiven, schwache Serumantikörpertiter gegen nachgewiesene bakterielle Agenzien, deutlicher episodenhafter Verlauf <sup>[76]</sup>, S. 8

### IV) Parodontitis als Manifestation von systemischen Erkrankungen

- 1) Hämatologische Erkrankungen
- 2) Genetische Erkrankungen
- 3) Anderweitig nicht spezifiziert

### V) Nekrotisierende parodontale Erkrankungen

- 1) Nekrotisierende ulzerative Gingivitis
- 2) Nekrotisierende ulzerative Parodontitis

### VI) Abszesse des Parodonts

- 1) Gingivaler Abszess
- 2) Parodontaler Abszess
- 3) Perikoronaler Abszess

### VII) Parodontitis in Zusammenhang mit endodontalen Läsionen

- 1) Kombinierte parodontale-endodontale Läsion

#### VIII) Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformitäten und Zustände

- 1) Lokalisierte, zahnbezogene Faktoren, die Plaque-induzierte Gingivopathien/Parodontitis modifizieren oder fördern
- 2) Mukogingivale Deformitäten und Zustände im Bereich von Zähnen
- 3) Mukogingivale Deformitäten und Zustände am zahnlosen Alveolarkamm
- 4) Okklusales Trauma

Die wichtigsten Ergebnisse dieses Workshops waren die Erarbeitung detaillierter Kriterien zur Klassifizierung der Gingivopathien und eine neue Klassifizierung der Parodontitiden; die bisherige Klassifikation nach dem Lebensalter des Auftretens und der Progressionsrate wurde verworfen: <sup>[140]</sup>, S. 51

Der Begriff der „adulten Parodontitis“ wurde aufgegeben. Die meisten dieser Fälle sind durch einen langsamen Verlauf gekennzeichnet, bei denen die Bezeichnung „chronische Parodontitis“ angemessen ist. Der Begriff „früh beginnende Parodontitis“ wurde aufgegeben. Für diese Erkrankung ist die Bezeichnung „aggressive Parodontitis“ angemessen. Eine aggressive Form der Parodontitis kann sich auch im höheren Lebensalter entwickeln. Viele als „therapierefraktär“ eingestufte Fälle können der Kategorie „aggressive Parodontitis“ zugeordnet werden. <sup>[140]</sup>, S. 58

Für den deutschen Sprachraum entfällt bei der Parodontitis das Adjektiv „marginal“. <sup>[140]</sup>, S. 59

Kurz will ich hier auch noch die internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme der WHO erwähnen, die mittlerweile in der 10. Revision vorliegt und drei Bände umfasst. <sup>[47]</sup> Sie ist eine abgestimmte, einheitliche Systematik sowohl für Forschungszwecke als auch für eine international vergleichbare Dokumentation von Morbidität und Mortalität. Im Band I, dem „Systematischen Verzeichnis“, sind u. a. die Krankheiten des Parodonts unter „Vierstellige ausführliche Systematik – Krankheiten des Verdauungssystems“ aufgeführt. <sup>[76]</sup>, S. 15

Allerdings ist diese neue Klassifikation der Parodontalerkrankungen nicht unumstritten. So ist die Wortwahl „aggressiv“ bei einer nicht lebensbedrohlichen Erkrankung wenig angemessen. Durch den Begriff „chronisch“ wird suggeriert, dass Parodontitis im Grunde nicht behandelt werden kann. Bei der anhaltenden Kritik an der aktuellen Klassifizierung ist in den nächsten Jahren mit einer grundlegenden Revision zu rechnen. <sup>[140]</sup>, S. 59

## 1.4 Definition, Epidemiologie und Ätiologie der Frühgeburt

Unter Frühgeburt versteht man die Geburt vor Beendigung der 37. Schwangerschaftswoche (SSW). Nach dem Geburtsgewicht werden Frühgeborene weiters in eutroph, das bedeutet intrauterine Normalentwicklung, und hypotroph, das bedeutet intrauterine Wachstumsretardierung entsprechend dem Gestationsalter, unterschieden. <sup>[165]</sup>, S. 471

Die Frühgeburtlichkeit beträgt in Deutschland – der Auflistung des Statistischen Bundesamtes folgend – seit den achtziger Jahren im Durchschnitt ca. 5,5 – 5,8 % an der Gesamtgeburtenzahl. <sup>[213]</sup>, S. 540

Nach weiteren Erhebungen von Voigt <sup>[209]</sup>, S. 474, wurden in Deutschland in den Jahren 1995 – 1997 bei einer mittleren Gesamtzahl Neugeborener von 612.798 im jährlichen Mittel 43.052 Kinder vor der vollendeten 37. SSW geboren, was einer Frühgeburtenrate von 7,03 % entspricht. Von diesen Frühgeborenen weisen 51 % ein Geburtsgewicht unter 2500 g auf, die übrigen 49 % ein Gewicht von bzw. über 2500 g.

20 % der Frühgeburten sind als sehr früh zu klassifizieren (Geburt vor der 31. SSW) mit einer besonders schlechten Entwicklungsprognose. <sup>[74]</sup> Bei diesen sehr unreifen Frühgeborenen ist das Auftreten von intrazerebralen Blutungen und neurologischen Symptomen zu beobachten. <sup>[13]</sup>, S. 1597

Obwohl die perinatale Mortalität in Deutschland durch den Einsatz technisch-diagnostischer Maßnahmen und die Entwicklung der Intensiv-Neonatalogie seit den fünfziger Jahren von 50% auf 5% im Jahr 1995 reduziert werden konnte, stellt der Anteil der Frühgeborenen an der perinatalen Mortalität ca. 30% und an der postnatalen Mortalität ca. 70% dar. <sup>[75]</sup>, S. 118. Außerdem stellen Frühgeburten den Hauptanteil an schwerer Morbidität und den daraus resultierenden Behinderungen, wie Zerebralparese, Blindheit, Taubheit und chronischen Atemwegserkrankungen. <sup>[124, 185]</sup>, S. 88; S. 255

Auch die zur Früherkennung empfohlenen Risikoscores liegen in ihrer Sensitivität unter 50%. Das heißt, mehr als die Hälfte der Frühgeburten treten bei laut Bewertung risikoarmen Schwangerschaften auf. <sup>[95]</sup>, S. 226

Zu den etablierten Risikofaktoren zählen unter anderem die ethnische Zugehörigkeit Dunkelhäutiger, ein niedriger sozioökonomischer Status, vorangegangene Frühgeburten, Abnormalitäten der Plazenta, Mehrlingsschwangerschaften, Rauchen, urogenitale Infektionen und keine oder keine adäquate Schwangerschaftsvorsorge. Faktoren, die weniger stark mit einer Frühgeburt assoziiert sind, sind das Alter der Mutter, Geschlecht des

Kindes, mütterliche Gewichtszunahme, kurze Intervalle zwischen den Schwangerschaften, psychosozialer Stress und Alkoholkonsum. <sup>[27]</sup>, S. 441

Trotz der Erfolge der Perinatalmedizin in den Überlebensbemühungen kleiner und kleinster Frühgeborener fehlt das genaue Wissen über die Ursache einer Frühgeburt. <sup>[41, 54, 81, 175]</sup>, S. 1223; S. 589; S. 265; S. 237. Allen umfangreichen Bemühungen in den Bereichen Prävention, Diagnostik und Therapie zum Trotz ist es bisher nicht gelungen, die Inzidenz der Frühgeburten zu senken.

## **1.5 Mögliche Zusammenhänge von Parodontitis und Frühgeburt**

Frühgeburt und geringes Geburtsgewicht sind die weltweit führenden perinatalen Probleme. Sie haben eine große Bedeutung für die öffentliche Gesundheit, weil sie mit perinataler Mortalität und Morbidität eng verbunden sind. <sup>[62]</sup>, S. 313

Viele Faktoren (einige wären auch vermeidbar) wurden und werden mit Frühgeburt und geringem Geburtsgewicht in Zusammenhang gebracht, z. B. Alkohol, Rauchen, hohes oder niedriges Alter der Mutter, schwarzafrikanische ethnische Zugehörigkeit, niedriger sozioökonomischer Status, unzureichende Schwangerschaftsvorsorge, niedriger Body-Mass-Index (BMI) der Mutter, Bluthochdruck, generalisierte Infektionen, urogenitale Infektionen, zervikale Inkompetenz, Diabetes, Ernährungsstatur, Stress und Mehrlingsschwangerschaften. <sup>[110, 126, 133]</sup>, S. 547; S. 197; S. 41

Vermehrte Bemühungen, die Effekte dieser Risikofaktoren durch Präventivmaßnahmen während der Schwangerschaft zu vermindern, scheiterten. Nach wie vor ist die Rate der Frühgeburten nicht verringert worden, da in geschätzten 50% der Fälle (scheinbar) keine Risikofaktoren vorliegen. Folglich geht die Suche nach anderen Ursachen für Frühgeburt und Untergewicht des Kindes weiter, z. B. chronische infektiöse Erkrankungen. <sup>[126, 133, 137]</sup>, S. 198; S. 42; S. 622

In den letzten Jahren wurde die parodontale Infektion mit verschiedenen systemischen Erkrankungen (wie zum Beispiel Arteriosklerose, Herzinfarkt, Schlaganfall und Diabetes mellitus) in Zusammenhang gebracht. <sup>[35, 59, 147, 154, 206]</sup>, S. 10; S. 21; S. 1104; S. 102; S. 912

Als die Studie von Offenbacher et al. (1996) <sup>[147]</sup>, S. 1112, von einem signifikanten Zusammenhang zwischen Parodontitis und Frühgeburt berichtete, folgten mehrere Publikationen, um die mögliche Assoziation weiter zu erforschen.



Von diesen bereits veröffentlichten Studien gibt es kontroverse Ergebnisse. Einige konnten einen Zusammenhang von Parodontitis und Frühgeburt und/oder geringerem Gewicht des Neugeborenen finden <sup>[31, 32, 49, 87, 117, 118, 120, 137, 145, 148, 149, 170]</sup>, S. 1320; S. 230; S. 50; S. 878; S. 62; S. 923; S. 303; S. 625; S. 35; S. 173; S. 2022; S. 275, andere konnten keine solche Assoziation bestätigen. <sup>[57, 78, 129, 135]</sup>, S. 118; S. 178; S. 100; S. 257

In zwei großen Studien wurde auch untersucht, ob eine Behandlung während der Schwangerschaft die Rate der Frühgeburten vermindern kann. <sup>[88, 118]</sup>, S. 1217; S. 924. Auch hier gibt es kontroverse Ergebnisse, unter anderem je nach Art der Behandlung.

Deshalb ist es dringend notwendig, die wahre Rolle der Parodontitis in der Ätiologie von Frühgeburt und geringem Geburtsgewicht nachzuweisen.

## **1.6 Parodontale Befunderhebung und Diagnostik**

Grundlage jeglicher Therapie ist die Diagnose. Sie beinhaltet die Benennung der Erkrankung, die Einordnung in bestimmte Formenkreise, die differentialdiagnostische Abklärung und die Klärung der Ursache. Dies geschieht während der Diagnostik, d. h. der Untersuchung des Patienten, durch Befragen (Anamnese) und Prüfen von Krankheitszeichen (Symptomen) mittel klinischer und paraklinischer Untersuchungsmethoden (Befunderhebung). <sup>[99]</sup>, S. 108

Da das Parodontium in der Regel unspezifische Reaktionen aufweist, haben fast alle Symptome eine eher geringe Wertigkeit, eine Objektivierung während der Diagnostik ist gelegentlich schwierig. Die auffälligen Symptome einer parodontalen Erkrankung, wie z. B. Verlust des klinischen Befestigungsniveaus, Taschenbildung, gingivale Rezessionen, die vom Patienten als Verlängerung der klinischen Krone bemerkt werden, zunehmende Beweglichkeit der Zähne oder Veränderung der Zahnstellung sind Folgen der seit längerem bestehenden Erkrankung und lassen eine Unterscheidung zwischen aktiver und inaktiver Erkrankungsphase nicht zu. Basis der Unterscheidung zwischen „gesund“ und „krank“ sind aber zunächst immer Kenntnisse des Gesunden als Grundlage zur Differenzierung zum Erkrankten. <sup>[99]</sup>, S. 109

### **1.6.1 Klinische Verfahren**

Zunächst erfolgt die visuelle Inspektion der Gingiva, um Veränderungen in Form und Farbe zu erfassen. Hierbei sollte auf Hyperplasien und Rezessionen geachtet werden, die auch einmal medikamentös bedingt sein könnten.

### 1.6.1.1 Indices

Um die vorhandene Plaque quantitativ erfassen zu können, sind verschiedene Plaque-Indices entwickelt worden. Der in dieser Studie verwendete Index ist der Approximale-Plaqueindex (API) nach Lange. <sup>[107, 108]</sup>, S. 45. Dies ist ein einfacher Index zur raschen klinischen Bewertung der Mundhygiene des Patienten. Erfasst wird der Plaquebefall in den Interdentalräumen nach Anfärben mit Färbetabletten oder Färbelösungen, wobei alternierend im 1. und 3. Quadranten von oral, im 2. und 4. von vestibulär untersucht wird. Der Plaquebefall wird mit einer Ja-Nein-Entscheidung bewertet, und der Prozentsatz positiver Messstellen wird errechnet. Nach Lange lassen sich vier verschiedene Wertebereiche differenzieren:

API 100 – 70 % = unzureichende Mundhygiene

API 70 – 40 % = mäßige Mundhygiene, verbesserungsbedürftig

API 39 – 25 % = mäßige bis gute Mundhygiene. Bei Werten unter 30 % kann bereits von einem Schutz vor Karies und Parodontopathien ausgegangen werden

API < 25 % = optimale Mundhygiene

Der Erfolg der Initialtherapie einer systematischen Parodontalbehandlung kann u. a. daran gemessen werden, ob es gelingt, den API auf Werte unter 35 % abzusenken. <sup>[130]</sup>, S. 73

Hier seien noch stellvertretend für die vielen Plaque-Indices die wichtigsten erwähnt: Der einfache Plaqueindex <sup>[130]</sup>, S. 73, errechnet sich aus der Summe der positiven Messstellen dividiert durch die Gesamtzahl der vorhandenen Messstellen, er basiert auf einer Ja/Nein-Entscheidung. Auf Grund der längeren Behandlungsdauer wurde er in dieser Studie nicht verwendet. Auch der Plaqueindex nach Silness und Loe <sup>[189]</sup>, S. 121, bei dem die Plaquebildung im Bereich des Gingivalrandes in vier Graden bewertet wird, und der Plaqueindex nach Quigley und Hein <sup>[166]</sup>, S. 26, der die Plaquebildung auf der gesamten Zahnoberfläche in sechs Graden bewertet, wurden auf Grund des erhöhten Zeitaufwandes nicht verwendet. Ebenso wegen ihrer Komplexität nicht verwendet wurde die Plaquekomponente des Periodontal-Disease-Index (PDI) nach Ramfjord. <sup>[171]</sup>, S. 605. Sie wird an den sechs „Ramfjord-Zähnen“ (16, 21, 24, 36, 41, 44) erhoben und auf einer Skala von 0 – 3 bewertet.

Zur Bewertung der entzündlichen Veränderungen der Gingiva wurde in dieser Studie der modifizierte Sulkus-Blutungsindex (SBI) nach Saxer und Mühlemann verwendet. <sup>[180]</sup>, S. 905. Beim SBI wird das Auftreten einer Blutung nach schonender Sondierung des Gingivalrandes im Eingangsbereich des Sulkus als Kriterium für die Stärke der gingivalen Entzündung

herangezogen. Grundlage des SBI ist die Tatsache, dass die erhöhte Blutungsneigung eines der ersten Symptome ist, das eine initiale gingivale Entzündung anzeigt. 10 bis 30 Sekunden nach Sondierung wird die provozierte Reizblutung bewertet. In der ursprünglichen Form nach Mühlemann und Mazor wurden fünf Grade differenziert. <sup>[139]</sup>, S. 3. Beim modifizierten SBI wird die Gradeinteilung von 0 – 5 durch eine einfache Ja-Nein-Entscheidung ersetzt. Damit kann der SBI als Prozentwert aller untersuchten Zahnflächen angegeben werden. Dieser einfache Index kann folgendermaßen bewertet werden:

SBI 50 – 100 % = starke generalisierte Entzündung des Parodontiums

SBI 20 – 50 % = mittelschwere Zahnfleischentzündung, die einer intensiven Behandlung bedarf

SBI 10 – 20 % = schwächere Zahnfleischentzündung

SBI < 10 % = klinische Normalität des Parodontiums

Am Ende der Initialbehandlung bzw. in der Erhaltungstherapie sollte der Wert unter 10 % liegen.

Auch hier seien wieder exemplarisch weitere Entzündungsindices genannt, die aber alle auf Grund des erhöhten Zeitaufwandes in dieser Studie nicht angewendet wurden: Bei der Sulkusfluidfließrate wird die absorbierte Flüssigkeitsmenge quantifiziert und in vier verschiedenen Bereichen bewertet. Der PMA-Index nach Schour und Massler <sup>[183]</sup>, S. 475, setzt sich aus der Bestimmung der Anzahl fazialer Interdentalspapillen (P), marginaler (M) und angehefteter (A) gingivaler Einheiten, die entzündet sind, zusammen. Der Gingivalindex nach Loe und Silness <sup>[114]</sup>, S. 533, unterscheidet in vier Bewertungsgraden die Entzündungsreaktion im Bereich des gingivalen Weichgewebes. Beim Papillen-Blutungsindex nach Saxer und Mühlemann <sup>[180]</sup>, S. 905, wird in fünf Graden die Stärke einer durch eine Parodontalsonde gesetzten Reizblutung unterschieden.

Der Vorteil der Gingivaindices im Vergleich zu Plaqueindices besteht in der Möglichkeit, die Mundhygiene des Patienten längerfristig beurteilen zu können: ein niedriger API und ein hoher modifizierter SBI liegen nach Ausschluss aller endogenen oder medikamentösen Ursachen darin begründet, dass der Patient zwar kurz vor dem Zahnarztbesuch die Reinigung im erforderlichen Umfang durchgeführt hat, die tägliche Mundhygiene aber vernachlässigt. Bis eine gründliche Plaqueentfernung zur Ausheilung einer Gingivitis führt, dauert es ca. 7 Tage. <sup>[115]</sup>, S. 178

Zur Beurteilung der parodontalen Entzündung wurde in unseren Untersuchungen der sogenannte Bleeding-on-Probing-Index (BOP) <sup>[105]</sup>, S. 258, durchgeführt: Bewertet wird das BOP nach der Sondierung der Zahnfleischtasche mit einer Parodontalsonde, wobei im Allgemeinen der Prozentsatz blutender Sondierungsstellen eines Gebisses erfasst wird. Die Sondierungsblutung hängt von der Sondierungskraft ab. Bei einem Sondendurchmesser von 0,4 mm schwankt der Prozentsatz blutender Sondierungsstellen von 7,1 % bis 41,5 % in Abhängigkeit von der aufgewendeten Kraft (0,25 N; 1,0 N) auch bei optimaler Mundhygiene und klinisch völlig gesunden Verhältnissen. <sup>[105]</sup>, S. 260. Das heißt, dass bei einem Sondendurchmesser von 0,4 mm die Sondierungskraft nicht über 0,25 N liegen darf, wenn eine Traumatisierung klinisch gesunden Gewebes vermieden werden soll.

#### **1.6.1.2 Attachment-Messung:**

Mit Hilfe der Skalierung der verwendeten Parodontalsonde kann die Sondierungstiefe der Zahnfleischtasche gemessen und der Attachmentverlust ermittelt werden. Die Sondierungstiefe ist der Abstand vom Zahnfleischsaum bis zum Taschenfundus. Die Summe aus Sondierungstiefe und Rezession, dem Abstand zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem Zahnfleischsaum, ergibt dann den sogenannten klinischen Attachment-Level. <sup>[143]</sup>, S. 404

Die Eindringtiefe der Sonde ist von ihrem Durchmesser, von ihrer Stellung zum Zahn, vom ausgeübten Druck sowie vom Entzündungsgrad des Gewebes abhängig. <sup>[113]</sup>, S. 176. Es existieren verschiedene parodontale Messsonden, die entweder eine Millimetereinteilung oder nach WHO-Vorgabe eine Einteilung in 0,5 – 3,5 – 5,5 – 8,5 – 11,5 mm haben oder eine Kombination von beidem aufweisen. Beim Gesunden sind so durch intraepitheliales Eindringen der Messsonde in das Verbindungsepithel Werte zwischen 1 und 3 mm feststellbar. Bei der Parodontitis liegen die Sondierungstiefen bei mehr als 3 mm. Anzumerken ist, dass bei Kindern (durchbrechende Zähne) und Erwachsenen (Molarenbereich) durchaus physiologische Sondierungstiefen von über 3 mm vorliegen können, daher sollte heute die in den Richtlinien zur Parodontalbehandlung der gesetzlichen Krankenkassen getroffene Festlegung von 3 mm als kritischer Grenze zum pathologischen Zustand überdacht werden. Die WHO stellte 1978 fest, dass eine Sondiertiefe bis 3,5 mm nicht als Parodontitis zu beurteilen sei und dass ein Parodontium sogar mit Werten von 3,5 – 5,5 mm durch entsprechende Mundhygiene frei von Gingivitis und Attachmentverlust

gehalten werden kann. <sup>[160]</sup>, S. 98. Durch Proliferation der Gingiva kann eine Sondierungstiefe von über 3 mm erfasst werden, ohne dass tatsächlich ein Verlust des bindegewebigen Attachments an der Schmelz-Zement-Grenze stattgefunden hat. Dies wird als „Pseudotasche“ bezeichnet.

Interradikuläre parodontale Defekte im Bereich der Furkationen werden mit Hilfe von gebogenen und skalierten Parodontalsonden (Nabers-Sonde) gemessen. Für die Beurteilung der Prognose des jeweiligen Zahnes wird folgende Gradeinteilung verwendet: <sup>[70, 99]</sup>, S. 127; S. 112

Grad 0 = nicht sondierbare Furkation

Grad 1 = Furkationseingang ist deutlich zu ertasten und die Furkationssonde dringt nicht mehr als bis zu 3 mm in die Furkation ein

Grad 2 = die horizontale Sondierungstiefe beträgt mehr als 3 mm, jedoch ohne Durchgängigkeit

Grad 3 = vollständig durchgängiger Furkationsdefekt

Die Zunahme der Zahnbeweglichkeit muss als Folge der Destruktion von parodontalem Gewebe ebenfalls gemessen werden. Sie wird manuell mit Hilfe von ein oder zwei Instrumentengriffen durchgeführt und hat folgende Einteilung:

Grad I = Krone ist bis etwa 1 mm auslenkbar

Grad II = Krone ist mehr als 1 mm auslenkbar

Grad III = Zahn bewegt sich auf Lippen- und Wangendruck, auch in axialer Richtung <sup>[140]</sup>, S. 59

Die Zahnbeweglichkeit allein ist kein prognostischer Faktor!

### **1.6.2 Radiologische Verfahren**

Anhand von Röntgenbildern kann sowohl die Höhe als auch der Verlauf des Alveolarknochens beurteilt werden. <sup>[143]</sup>, S. 407. Dem Untersucher stehen zwei Verfahren zur Verfügung: zum einen das Erstellen eines Einzelbildstatus, der in Rechtwinkeltechnik angefertigt wird und in der Regel aus 14 Aufnahmen besteht. Zum anderen die Anfertigung eines Orthopantomogramms (OPG), das anschließend durch Einzelaufnahmen ergänzt werden kann.

Viele Studien konnten zeigen, dass auf dem Röntgenbild der wahre Knochenverlust unterschätzt wird. Außerdem kann ein ausgeprägter Attachment-Verlust auftreten, bevor der Knochenverlust auf dem Röntgenbild erkannt werden kann. <sup>[15]</sup>, S. 46. Die physiologische Distanz des Alveolarkammes zur Schmelz-Zement-Grenze beträgt ca. 1 – 2 mm. Die meisten

Autoren definieren einen Abstand von mehr als 2 mm als Knochenverlust. Auf einem Röntgenbild kann man nur bereits abgelaufene Destruktionen erkennen. Um eine Progression einer Parodontitis auf dem Röntgenbild erkennen zu können, müssen Aufnahmen zu unterschiedlichen Zeitpunkten gemacht werden. <sup>[15]</sup>, S. 47

Neuerdings stehen computergestützte, digitale Röntgenverfahren zur Verfügung. Diese ermöglichen u. a. die Auswertung mittels digitaler Subtraktionsradiographie (DSR). Mit derartigen Verfahren können bereits 5 % Demineralisationsveränderungen im Knochen festgestellt werden. <sup>[37]</sup>, S. 469

Auf sämtliche radiologische Verfahren wurde in dieser Studie auf Grund der vorliegenden Schwangerschaften verzichtet.

### **1.6.3 Mikrobiologische Verfahren**

Bakterien sind die primäre Ursache der Gingivitis und Parodontitis. Einer kleinen Zahl oraler Bakterien kommt dabei eine besondere Bedeutung zu: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A. a.), *Porphyromonas gingivalis* (P. g.), *Treponema species*, *Tannerella forsythensis* (ehemals *Bacteroides forsythus*), *Campylobacter rectus*, *Prevotella intermedia*, *Eubacterium species*, *Peptostreptococcus micros*, *Eikenella corrodens*, *Streptococcus intermedius* und *Fusobacterium nucleatum*. <sup>[15]</sup>, S. 84. Im Folgenden soll ein kurzer Überblick über mikrobiologische Diagnostik-Verfahren gegeben werden:

Mikroskopische Verfahren: Die Dunkelfeld- und die Phasenkontrast-Mikroskopie werden zur Untersuchung von vitalen Plaque-Proben herangezogen. Mit diesen Verfahren können die relativen Anteile von Kokken und Filamenten an der Plaque bestimmt werden. Eine erfolgreiche Parodontitis-Therapie zeigt sich am sinkenden Anteil beweglicher Stäbchen und dem steigenden Anteil unbeweglicher Kokken in der Plaque. Mit diesen Verfahren lässt sich allerdings kein Antibiotogramm erstellen, das bei Bedarf zur Auswahl eines adjuvanten Antibiotikums während der Therapie dienen könnte. <sup>[116]</sup>, S. 55. Als Probe für diese Verfahren kommt nur vitale Plaque in Frage.

Kulturverfahren: Die Kulturverfahren gelten als Goldstandard in der mikrobiellen Diagnostik. Mit Hilfe von selektiven und nicht-selektiven Medien können parodontopathogene Keime kultiviert werden. Der große Vorteil dieser Verfahren gegenüber den anderen mikrobiologischen Diagnostikverfahren besteht in der Möglichkeit, nicht erwartete Keime zu entdecken und Antibiotogramme zu erstellen. Die Nachteile dieses Verfahrens sind: Probleme

beim Transport und bei der Anzüchtung bestimmter Bakterien (v. a. Anaerobier), hohe Kosten, Probleme beim Nachweis geringer Keimzahlen und hoher Zeitbedarf. <sup>[116]</sup>, S. 56

Enzym-Assays: *Tanarella forsythensis*, *Treponema denticola* und *Porphyromonas gingivalis* besitzen Trypsin-ähnliche Enzyme. Wenn bakterielle Plaque mit einer beliebigen Kombination dieser drei Bakterien auf einen Teststreifen aufgebracht wird, der ein farbloses Substrat dieser Enzyme (N-Benzoyl-DL-Argingin-2-Naphthylamid = BANA) enthält, so kommt es in Folge der Substratspaltung zu einer Blaufärbung. Das Ausmaß der Blaufärbung ist dabei proportional zu Anzahl der genannten Bakterien. Der Nachteil dieses Verfahrens ist, dass nicht zwischen den einzelnen Bakterien differenziert werden kann. <sup>[116]</sup>, S. 56. Zwischen der Sondierungstiefe und dem Ergebnis des BANA-Tests gibt es einen Zusammenhang. <sup>[65]</sup>, S. 83

Immuno-Assays: Bei diesen Verfahren werden monoklonale oder polyklonale Antikörper gegen speziesspezifische Antigene eingesetzt. Verschiedene Methoden zur Detektion der Antigen-Antikörper-Markierung sind kommerziell verfügbar: Immunfluoreszenz-Mikroskopie, enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), Membran-Assays und Latex-Agglutinations-Assays. Mit diesen Verfahren kann eine sehr geringe Bakterienzahl nachgewiesen werden. Sie sind kostengünstig, können rasch durchgeführt werden und sind semi-quantitativ. <sup>[116]</sup>, S. 57

Gensondentests: Eine Gensonde besteht aus Nukleinsäure-Sequenzen, die mit einem radioaktiven oder enzymatischen Marker gekoppelt sind. Diese Sonden binden hochspezifisch an komplementäre Nukleinsäure-Sequenzen der entsprechenden Bakterien-DNA/-RNA. Eine sehr hohe Spezifität und geringe Kreuzreaktivität weisen synthetische Oligonukleotid-Sonden auf (sog. 16S rRNA-Sonden). Wie bei Immunoassays ist es ein großer Vorteil dieses Verfahrens, dass es vom Vitalitätszustand der Bakterien unabhängig ist. <sup>[116]</sup>, S. 57. Derartige Analyse-Verfahren weisen eine größere Sensitivität auf als die Kultur-Methode. <sup>[179]</sup>, S. 434. Ein allgemeiner Nachteil der Gensondentests ist, dass nur die Bakterien gefunden werden können, nach denen auch gesucht wird.

Polymerase-Kettenreaktion (PCR): Sie erlaubt die Replikation von sehr geringen DNA-Mengen. Die PCR ist primär ein Amplifikationsschritt, an den sich die Gensondenanalyse anschließt. Theoretisch kann damit die DNA eines einzigen Bakteriums zur weiteren Analyse vervielfältigt werden. Eine Modifizierung der PCR, die sog. Real-time-PCR, erlaubt zusätzlich zur Detektion auch eine Quantifizierung eines spezifischen Bakteriums. Die Kombination eines PCR-Assays mit einem Gensondentest (16S rRNA-Sonden) ist sehr spezifisch und

erlaubt den Nachweis eines jeden Mikroorganismus in der bakteriellen Plaque. Dieses Verfahren ist sensitiver als alle anderen bisher genannten Verfahren. <sup>[116]</sup>, S. 57

#### **1.6.4 Biochemische Verfahren**

Der Nachteil konventioneller Methoden zur Diagnostik in der Parodontologie besteht darin, dass nur bereits abgelaufene Destruktionsprozesse erfasst werden können. Ziel der Untersuchung biochemischer Marker ist das frühzeitige Erkennen von Entzündungsvorgängen bzw. Risikofaktoren. <sup>[15]</sup>, S. 102. Untersucht werden biochemische Marker im peripheren Blut oder in der Sulkusflüssigkeit.

##### **1.6.4.1 Peripheres Blut**

Im peripheren Blut untersucht man bei derartigen Verfahren die Polymorphkernigen Neutrophilen Granulozyten (PMN), die zirkulierenden Antikörper gegen Bakterienantigene und die Reaktionen von Monozyten auf Virulenzfaktoren (z. B. Lipopolysaccharide).

Da die Bakterienantigene das Immunsystem zur Produktion von Antikörpern anregen, beschäftigen sich viele Studien mit dem Zusammenhang zwischen zirkulierenden Antikörpern und dem Verlauf der Parodontitis. Patienten mit einem Parodontitis-Rezidiv weisen viel höhere Antikörper-Titer gegen verschiedene Parodontitis-assoziierte Keime auf als erfolgreich therapierte Patienten. <sup>[39]</sup>, S. 599. Demnach ist die Therapieresistenz bei Patienten mit hohen Antikörper-Konzentrationen im peripheren Blut sehr viel größer als bei Patienten mit einem niedrigen Antikörper-Titer.

Speziell die Veränderungen des IgG-Titers als Reaktion auf die Besiedelung der parodontalen Taschen mit *A. a.* und *P. g.* wurden untersucht. <sup>[103]</sup>, S. 510. Dabei zeigte sich, dass die Sondierungstiefen direkt mit der Höhe des Antikörper-Titers und der Avidität des Immunglobulins gegen *P. g.* korrelierten. Diese Korrelation war bei den Antikörpern gegen *A. a.* allerdings nicht gegeben.

Als dritten Marker im peripheren Blut kann man die Reaktionen der Monozyten auf die Lipopolysaccharide (LPS) der Bakterien untersuchen. So erhofft man sich, mehr über die Anfälligkeit von verschiedenen Patienten gegenüber bestimmten Parodontitisformen zu erfahren. Untersuchungen <sup>[60]</sup>, S. 88, über die LPS-stimulierte Freisetzung von Prostaglandin E2 (PGE2) und Interleukin-1 (IL-1) aus Monozyten haben gezeigt, dass Patienten mit fortgeschrittener Parodontitis eine 2- bis 3-fach höhere PGE2-Freisetzung aufwiesen als



gesunde Patienten, während die Freisetzung von IL-1 in beiden Untersuchungsgruppen gleich war.

#### **1.6.4.2 Sulkusflüssigkeit**

Prostaglandin E2 (PGE2) ist ein Metabolit der Arachidonsäure und führt u. a. zur Erhöhung der Gefäßpermeabilität und zur Knochenresorption. In vielen Studien konnte ein Zusammenhang zwischen Attachment-Verlust und erhöhter PGE2-Konzentration im Sulkusfluid gezeigt werden. <sup>[15]</sup>, S. 115

Als wichtiges Wirtszytokin ist das IL-1 immer wieder Gegenstand vieler Studien. So wurde die Konzentration dieses Zytokins in der Sulkusflüssigkeit vor und nach nicht-chirurgischer Parodontitis-Therapie untersucht. <sup>[6]</sup>, S. 1045. Bemerkenswert war, dass dieses proinflammatorische Zytokin nach der Therapie in gleicher Konzentration in der Sulkusflüssigkeit nachgewiesen werden konnte wie vor der Therapie. In anderen Studien wurde gezeigt, dass die Konzentration von IL-1 $\beta$  in entzündeten Taschen höher als in ausgeheilten Taschen war. <sup>[15]</sup>, S. 116

Wenige Studien haben sich bisher mit der Konzentration von Tumor-Nekrose-Faktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) in der Sulkusflüssigkeit beschäftigt. <sup>[15]</sup>, S. 116. Aus diesen Studien geht kein eindeutiger Zusammenhang zwischen dem Grad der Entzündung und der Konzentration an TNF- $\alpha$  im Sulkusfluid hervor.

Aus einer großen Zahl weiterer biochemischer Marker will ich an dieser Stelle noch exemplarisch einige erwähnen: das Leukozyten-Protein Kalprotectin, zerstörerische Wirtsenzyme,  $\alpha$ -Glucuronidase, Acrylsulfatase, Lactatdehydrogenase, Kollagenasen, Aspartat-Aminotransferase und die alkalische Phosphatase. <sup>[15]</sup>, S. 118

## **1.7 Parodontitis-Therapie**

### **1.7.1 Parodontale Wundheilung**

#### **1.7.1.1 Gewebekompartimente**

Nach chirurgischer oder nicht-chirurgischer Parodontitis-Therapie können verschiedene Formen der Wundheilung beobachtet werden. Dabei konkurrieren vier unterschiedliche Gewebekompartimente miteinander um die Wiederbesiedelung des parodontalen Defektraums und bestimmen auf diese Weise die Qualität des sich bildenden Attachments: die Zellen des gingivalen Epithel- und Bindegewebes, des Alveolarknochens sowie des parodontalen Ligaments. Die höchste Proliferationsgeschwindigkeit besitzt das Epithelgewebe. Nach heutigem Wissen besitzen jedoch nur die im parodontalen Ligament liegenden, undifferenzierten mesenchymalen Vorläuferzellen die Fähigkeit, eine parodontale Regeneration hervorzurufen. <sup>[84, 94, 127]</sup>, S. 148; S. 60; S. 260

#### **1.7.1.2 Reparation und Regeneration**

Unter Reparation versteht man die Bildung eines Ersatzgewebes ohne Wiederherstellung der ursprünglichen Funktion und Struktur (z. B. Narbenbildung, Bildung des langen Saumepithels). <sup>[127]</sup>, S. 260

Regeneration bedeutet, dass das verlorengegangene Gewebe sowohl morphologisch als auch funktionell vollständig wiederhergestellt wird (sogenannte restitutio ad integrum): Es kommt zum Wiederaufbau von Wurzelzement, Alveolarknochen und parodontalem Ligament. <sup>[127]</sup>, S. 259

#### **1.7.1.3 Heilungsarten**

Das lange Saumepithel bildet sich nach Kürettage, Gingivektomie oder Lappenoperation. Diese Art Saumepithel, das durch Einsprossung von Tochterzellen des gingivalen Epithels aus dem Wundrand entsteht, überzieht die gesamte Länge der behandelten Tasche. Über Hemidesmosomen erfolgt die Anheftung des Saumepithels an die Zahnhartsubstanz. Durch diese Abdichtung erfolgt der Schutz des subepithelialen Bindegewebes vor bakteriellen und physiko-chemischen Noxen. Es handelt sich um ein reparatives Gewebe, und dieses besitzt eine ähnliche Funktion wie das ursprüngliche Epithel. <sup>[184]</sup>, S. 137

Ein ideales Heilungsergebnis stellt die Regeneration dar. Nach regenerativen Verfahren (gesteuerte Geweberegeneration mit zelloklusiven Membranen oder Anwendung biologischer Mediatoren) kommt es zur Bildung von neuem Wurzelzement, neuem Alveolarknochen und neuem parodontalen Ligament. <sup>[63,93]</sup>, S. 604; S. 26

Das bindegewebige Reattachment entsteht durch Wiedervereinigung von vorübergehend getrennten Geweben. Es wird deren funktionelle und strukturelle Geschlossenheit wiederhergestellt. <sup>[184]</sup>, S. 140. Zur Wiedervereinigung ist ein vitales Desmodont Voraussetzung. <sup>[83]</sup>, S. 728

Das New Attachment ist die bindegewebige Verbindung mit einer Wurzeloberfläche, deren Desmodont vollständig verloren gegangen war. <sup>[83]</sup>, S. 729

#### **1.7.1.4 Heilung der parodontalen Gewebe nach nicht-chirurgischer Parodontitis-Therapie**

Nach nicht-chirurgischer Parodontitis-Therapie (z. B. Scaling/Root Planing) kommt es zur Ausbildung einer langen Saumepithels innerhalb der ersten zwei Wochen. <sup>[210]</sup>, S. 130. Mit Ausbildung des Saumepithels kommt es zu einer Reduktion der Entzündungszellen und der Sulkus-Fluid-Fließrate. <sup>[38]</sup>, S. 451. 6 bis 12 Monate nach Therapie konnte eine Zunahme der Knochendichte gezeigt werden. <sup>[53]</sup>, S. 729

#### **1.7.1.5 Heilung nach nicht-chirurgischer Parodontitis-Therapie im Vergleich zu chirurgischer Parodontitis-Therapie**

In einer Meta-Analyse <sup>[71]</sup>, S. 92, wurden auf Grund der Auswahlkriterien von anfänglich 589 Studien, die dieses Thema untersuchten, nur sechs Studien zur Auswertung zugelassen. Es wurde gezeigt, dass die chirurgische Therapie von tiefen Taschen (Sondierungstiefe > 6 mm) zu einer stärkeren Reduktion der Sondierungstiefe und einem größeren Attachment-Gewinn führt als eine nicht-chirurgische Therapie. In mittleren Taschen (Sondierungstiefe zwischen 4 und 6 mm) konnte mit der nicht-chirurgischen Therapie ein größerer Attachment-Gewinn erzielt werden als mit chirurgischer Therapie. Allerdings kam es bei mittleren Taschen nach nicht-chirurgischer Therapie zu einer geringeren Reduktion der Taschentiefe als nach chirurgischer Therapie. In flachen Taschen (Sondierungstiefe zwischen 1 und 3 mm) führte die nicht-chirurgische Therapie zu einem geringeren Attachmentverlust als die chirurgische Therapie. Zusammenfassend interpretieren die Autoren die Ergebnisse dahingehend, dass

die chirurgische Therapie tiefer Taschen hinsichtlich Attachmentgewinn und Reduktion der Sondierungstiefe der nicht-chirurgischen Therapie überlegen zu sein scheint.

In einer Langzeitstudie über 5 Jahre <sup>[112]</sup>, S. 452, konnte gezeigt werden, dass der Langzeiterfolg einer Parodontitis-Therapie nicht vom Therapieverfahren (chirurgisch oder nicht-chirurgisch) abhängt. Der Erfolg ist zum einen von der Mundhygiene des Patienten und zum anderen von der Qualität der Reinigung der parodontalen Tasche abhängig.

Die chirurgische Therapie mittlerer und tiefer Taschen liefert hinsichtlich Reduktion der Sondierungstiefe und Attachment-Gewinn nur initial bessere Resultate als die nicht-chirurgische Therapie. Während der Erhaltungsphase sind die beiden Therapieverfahren nicht mehr signifikant verschieden. <sup>[38]</sup>, S. 474

## **1.7.2 Systematik der Parodontitis-Therapie**

Ein wichtiges Ziel bei der systematischen Parodontitis-Therapie ist die Beseitigung der bakteriellen Infektion. Die systematische Parodontitis-Therapie besteht aus fünf Abschnitten: Befunderhebung, ggf. Schmerzbehandlung, systemische Behandlungsphase, Initialtherapie (kausale Therapie), korrektive Behandlungsphase und unterstützende Nachsorgetherapie. Die Befunderhebung umfasst die Beurteilung der Schleimhäute, die Erfassung des Zahnstatus, die Sensibilitätsbestimmung der Zähne, die Attachment-Messung, die Beurteilung des Lockerungsgrades der Zähne und die Erhebung der Mundhygiene- und Parodontal-Indices. In der systemischen Phase wird abgeklärt, ob der Patient zu einer Risikogruppe gehört (z. B. Endokarditis oder Radiatio in der Vorgeschichte) bzw. ob eine systemische Erkrankung vorliegt (z. B. Diabetes mellitus oder eine Immunerkrankung) <sup>[128, 140, 176]</sup>, S. 164; S. 73; S. 441. Auf die Abschnitte Initialtherapie (kausale Therapie), korrektive Phase und unterstützende Nachsorgetherapie wird im Folgenden genauer eingegangen.

### **1.7.2.1 Initialtherapie (kausale Therapie) – Scaling und Wurzelglättung**

Nach eingehender Befundaufnahme erfolgt die Aufklärung des Patienten über Ursache der Erkrankung und Therapieverlauf, eine ausführliche Instruktion zur häuslichen Mundhygiene und eine professionelle Zahnreinigung mit Entfernung aller Plaque-Retentionsstellen. <sup>[176]</sup>, S. 442

#### 1.7.2.1.1 Supragingivale Infektionsbekämpfung

Die supragingivale Entfernung von Plaque und Zahnstein dient der Gingivithherapie, trägt zur Chronifizierung von akuten parodontalen Erkrankungen bei und ist für eine erfolgreiche Parodontistherapie unabdingbar. <sup>[128]</sup>, S. 168. Die Behandlungsmaßnahme beinhaltet die Instrumentation von Kronen- und Wurzeloberflächen (bis 3 mm subgingival) zur Entfernung von Plaque, Zahnstein und anderen erworbenen Oberflächenschichten <sup>[156]</sup>.

Zur häuslichen Mundhygiene stehen dem Patienten verschiedene Hilfsmittel zur Verfügung. Bei 10 von 21 analysierten Studien kam man zu dem Ergebnis, dass elektrische Zahnbürsten bei der Reduktion gingivaler Entzündungen effektiver sind als Handzahnbürsten. <sup>[188]</sup>, S. 53. Um auch interdental eine effektive Plaquekontrolle zu erreichen, benötigt der Patient zusätzliche Hilfsmittel. <sup>[55]</sup>, S. 449. Die Verwendung von Zahnseide zusätzlich zur Zahnbürste entfernt signifikant mehr Plaque als die Zahnbürste allein. <sup>[96]</sup>, S. 578. Auch Interdentalraumbürstchen sind ein effektives Mittel, die interdentale Plaque zu reduzieren. <sup>[24]</sup>, S. 198

Bei der professionellen Zahnreinigung werden alle supragingivalen und bis 3 mm subgingivalen Beläge entfernt. <sup>[176]</sup>, S. 442. Es ist darauf zu achten, dass neben Zahnstein auch die weichen Beläge (bakterielle Plaque, Detritus) entfernt werden.

Die Entfernung von Plaque-Retentionsstellen ist ein wichtiger Schritt in der Vorbehandlung. Viele Studien konnten zeigen, dass gingivale Entzündung und parodontale Destruktion mit überstehenden Füllungs- oder Kronenrändern korreliert. <sup>[29, 30, 89]</sup>, S. 321; S. 345; S. 601. Mit der Entfernung der Plaque-Retentionsstellen soll die Entfernung von Plaque und Zahnstein erleichtert und dem Patienten eine adäquate häusliche Mundhygiene ermöglicht werden. <sup>[176]</sup>, S. 447

Der Erfolg der Initialtherapie und die Mitarbeit des Patienten (sogenannte Compliance) werden mit entsprechenden Mundhygiene-Indices überprüft. Niedrige Werte der Mundhygiene-Indices (API < 25 % und mod. SBI < 20 %) sprechen für eine gute Mitarbeit des Patienten. Bei höheren Werten muss der Patient gegebenenfalls reinstruiert werden. <sup>[176]</sup>, S. 436

Bei der supragingivalen Infektionsbekämpfung kommt außer handinstrumentellem Scaling und Schall-/Ultraschallscaling auch noch Pulverstrahldeposition zur Anwendung. <sup>[128]</sup>, S. 169

#### 1.7.2.1.2 Subgingivale Infektionsbekämpfung

Das Ziel dieser meist mechanischen Therapie ist die Entfernung aller weichen und harten Beläge und die Zerstörung und Entfernung des bakteriellen Biofilms bei maximal möglicher Schonung der Zahnhartsubstanz (v. a. Zement). Dies wird durch das sogenannte Scaling und Root Planing erreicht. Beim Scaling werden Plaque und Zahnstein von der Wurzeloberfläche entfernt. Je nach Lokalisation der Ablagerungen wird ein supra- oder subgingivales Scaling durchgeführt. Beim Root Planing wird der erweichte Zement von der Wurzeloberfläche entfernt. Das Ergebnis ist eine harte und glatte Zementoberfläche. <sup>[176]</sup>, S. 439

Scaling/Root Planing kann sowohl offen (mit chirurgischer Lappenbildung) als auch geschlossen durchgeführt werden. Beim geschlossenen Verfahren erfolgt die Instrumentation der Wurzeloberfläche ohne Sichtkontrolle. <sup>[176]</sup>, S. 439

Zur Durchführung der mechanischen Therapie kommen verschiedene Instrumente zum Einsatz: Handinstrumente, Schall- und Ultraschallscaler, rotierende Instrumente, oszillierende Instrumente, kinetische Instrumente und Laser.

#### ***Handinstrumentelles Scaling***

Der Goldstandard der subgingivalen Taschenreinigung ist nach wie vor die Handinstrumentierung. Ihre Handhabung und die damit erreichbaren Resultate dienen zugleich als Referenz für adjunktive bzw. alternative Vorgehensweisen. Hier finden vor allem diverse Küretten Anwendung. Sie bestehen aus einem Arbeitsteil, einem Schaft und einem Handgriff. Universalküretten sind auf beiden Seiten des Arbeitsteiles scharf und die Fazialfläche steht senkrecht zum Schaft. Bei Spezialküretten hingegen ist nur eine Seite geschliffen und die Fazialfläche hat eine Neigung von 70° gegenüber dem proximalen Schaft. Beim Scaling/Root Planing wird die für den jeweiligen Zahn geeignete Spezialkürette gemäß ihrer Geometrie in die parodontale Tasche eingeführt und mit ziehenden Bewegungen die Reinigung der Wurzeloberfläche durchgeführt. Die Kürette wird dabei mit dem modifizierten Schreibfedergriff gehalten. <sup>[176]</sup>, S. 440

Wie viel Zement dabei pro Arbeitszug entfernt wird, hängt vom Material, der Geometrie und der Schärfe der Kürette ab. <sup>[111]</sup>, S. 273. Auch die Richtung und die Höhe der eingesetzten Kraft beim Instrumentieren spielt eine entscheidende Rolle. Die Größe der jeweiligen Instrumentationskraft ist vom jeweiligen Behandler und nicht von der anatomischen Situation abhängig. <sup>[214]</sup>, S. 354. Es ist nach heutiger Ansicht nicht mehr nötig, das gesamte

Wurzelschmelze zu entfernen. Die Endotoxine der Bakterien haften an der Hartschmelzeoberfläche und können mit schonenden Verfahren ohne exzessives Scaling und Root Planing nahezu vollständig entfernt werden. <sup>[2, 134]</sup>, S. 229; S. 750. Für das Heilungsergebnis ist es unerheblich, ob das Zement entfernt wird oder ob die Oberfläche nur poliert wird. <sup>[38, 134, 144]</sup>, S. 489; S. 750; S. 467

Bei der praktischen Anwendung wird das jeweilige Instrument an der Taschenwand entlang gleitend nach subgingival unter leichtem Andruck an die apikale Belaggrenze geführt, winkeltreu angelegt und in einer Zugsbewegung unter Andruck zum Taschenausgang geführt. Dabei wird abgelöster Belag sichtbar. Der Vorgang wird so lange wiederholt, bis die instrumentierte Bahn belagfrei ist. <sup>[128]</sup>, S. 191

### **Schallscaler**

Schallscaler (synonym Airscaler) arbeiten mit einer Frequenz von 2 – 6 kHz und einer Amplitude von 50 – 150 µm. <sup>[128]</sup>, S. 192. Die schallgetriebenen Ansätze schwingen dabei linear oder elliptisch. Die Ansätze sind meist sondenförmig mit abgerundeten Spitzen. Bei der Instrumentation sollte darauf geachtet werden, dass die Ansätze mit möglichst kleinem Anstellwinkel zur Zahnachse bewegt werden, um größere Hartschmelzdefekte zu vermeiden. Die mechanische Wirkung auf die bakteriellen Beläge kommt durch die Bildung von physikalischen Schallwellen, den Spüleffekt der Kühlflüssigkeit und durch sonochemische Vorgänge zu Stande. <sup>[128, 158]</sup>, S. 192; S. 1793. Kocher und Plagmann <sup>[100]</sup>, S. 263, haben in einer Studie über die Temperaturentwicklung zweier Schallscaleransätze während der Instrumentation gezeigt, dass bei derartigen Verfahren eine Flüssigkeitsmenge von 30 ml/min zur Kühlung unbedingt notwendig ist, um das Gewebe vor thermischen Schäden zu schützen.

In einer Studie wurden 12 Patienten im Split-Mouth-Design mit einem Schallscaler (Titan-S®) und mit Handinstrumenten therapiert. Sie konnten zeigen, dass mit einem Schallscaler die bakterielle Plaque genauso effektiv reduziert werden kann wie mit Handinstrumenten. <sup>[109]</sup>, S. 189

Bezüglich der Behandlungsdauer bringen maschinelle Verfahren signifikante Vorteile. Kocher et al. <sup>[101]</sup>, S. 503, haben 10 erfahrene und 10 unerfahrene Behandler eine Parodontitis-Therapie an 7 Oberkieferzähnen am Phantomkopf durchführen lassen. Dabei wurden Handinstrumente, Schall- und Ultraschallscaler verwendet. Im Durchschnitt war die

benötigte Gesamtbehandlungsdauer mit dem Schallscaler um 7 Minuten kürzer als bei Handinstrumenten.

Ein bakterizider Effekt, also die direkte Wirkung der Schallenergie auf Bakterien, wird angezweifelt. So ergab eine Studie <sup>[182]</sup>, S. 119, dass selbst nach 150 Sekunden Behandlungsdauer mit dem Schall- oder Ultraschallscaler keine signifikante Verminderung der Keimzahl eingetreten ist. Als Positivkontrolle wurde eine Bakteriensuspension mit einem Ultraschall-Zellzerstörer behandelt, dort war bereits nach 30 Sekunden eine deutliche Reduktion der Keimzahl zu verzeichnen.

Die Aerosolentwicklung durch die Kühlflüssigkeit ist bei den maschinellen Verfahren eine Gefahr für den Patienten, das Personal und den Behandler. Der Aerosolnebel ist Träger von Bakterien, Toxinen und Blutbestandteilen und ist somit als Infektionsquelle anzusehen. <sup>[77]</sup>, S. 247. Eine korrekte Absaugtechnik ist aus diesem Grund sehr wichtig. <sup>[158]</sup>, S. 1794

### ***Ultraschallscaler***

Bei den Ultraschallscalern gibt es zwei Möglichkeiten zur Generation der Ultraschallschwingungen. Magnetostruktiv erzeugte Wellen schwingen mit einer Frequenz von 18 – 45 kHz in allen Ebenen des Raumes. Somit können alle Flächen des Arbeitsteiles zur Reinigung der Zahnoberflächen verwendet werden. Piezokeramisch erzeugte Wellen hingegen breiten sich mit einer Frequenz von 25 – 46 kHz lediglich linear aus, es können also nur zwei Seiten des Arbeitsteiles zur Plaqueentfernung genutzt werden. <sup>[128, 158]</sup>, S. 192; S. 1795. Auch bei Ultraschallscalern ist wegen der auftretenden Wärme während der Instrumentierung eine Kühlflüssigkeit unbedingt notwendig. Die Plaqueablösung erfolgt zusätzlich zur mechanischen Wirkung der Ultraschallwellen und der Spülwirkung der Kühlflüssigkeit über den sogenannten Kavitationseffekt der Spüllösung: <sup>[82]</sup>, S. 160: über longitudinale Ultraschallwellen kommt es zur Pulsation von Gasblasen, deren Zerplatzen kleine Schockwellen mit Temperaturerhöhung erzeugt. Die dabei freigesetzte Energie ist in der Lage, Bakterien zu zerreißen. Zusätzlich treten sogenannte akustische Mikroströmungen auf. Darunter versteht man innere und äußere Wirbel in Flüssigkeiten in der Nähe von schwingenden Objekten, welche eine erosive Wirkung besitzen. Somit kann Plaque wirkungsvoll entfernt, aber auch gesundes Gewebe zerstört werden. <sup>[82]</sup>, S. 160. Die Ansätze gibt es in verschiedenen Formen, um möglichst jeder anatomischen Situation gerecht zu werden. Die Arbeitsweise ähnelt derjenigen bei der Schallscaler-Instrumentation. Auch hier



muss zur Vermeidung von großen Substanzdefekten ein kleiner Anstellwinkel zur Zahnachse eingehalten werden. <sup>[128]</sup>, S. 192

Es wurde an 15 Patienten eine Split-Mouth-Studie mit Handinstrumenten und einem Ultraschallscaler durchgeführt. Sie konnte zeigen, dass der Ultraschallscaler die bakterielle Plaque ebenso effektiv entfernen kann wie die Handinstrumente. <sup>[22]</sup>, S. 62

In der bereits zitierten Studie von Kocher et al. <sup>[101]</sup>, S. 500, wurde auch ein Ultraschallscaler in die Untersuchungen einbezogen. Wie mit dem Schallscaler konnte auch bei Verwendung des Ultraschallscalers die Parodontitis-Therapie 7 Minuten schneller als mit Handinstrumentierung durchgeführt werden.

Es konnte in einer Untersuchung über die Wirksamkeit von Ultraschallgeräten bezüglich der Endotoxinentfernung gezeigt werden, dass die Lipopolysaccharide als wichtigstes Endotoxin sehr effektiv mit diesen Verfahren entfernt werden können. <sup>[196]</sup>, S. 436. Auch eine andere Studie bestätigte, dass die Endotoxinentfernung mit einem Ultraschallgerät schonend zu optimalen Ergebnissen führt. <sup>[51]</sup>, S. 241. Eine weitere Studie zeigte jedoch an insgesamt 138 Zähnen, von denen jeweils 46 mit der Hand kürettiert, 46 mit einem Ultraschallscaler behandelt und 46 als Kontrollzähne untersucht wurden, dass die Endotoxinkonzentration der Wurzeloberflächen nach der Behandlung mit dem Ultraschallgerät um ca. 15 ng/ml höher als nach Behandlung mit Handinstrumenten lag. <sup>[142]</sup>, S. 348. Bei dieser Untersuchung schien das Ultraschallgerät bei der Entfernung der Endotoxine der Handinstrumentierung unterlegen zu sein.

Immer wieder wird in der Literatur auf den bakteriziden Effekt der energiereichen Ultraschallwellen verwiesen. So konnte in einem in vitro Versuch gezeigt werden, dass nach einer Behandlung mit Ultraschall über 10 Sekunden die Zahl der Spirochäten und beweglichen Stäbchen erheblich gesunken war, während nach 60 Sekunden Behandlungsdauer keiner dieser Keime mehr nachgewiesen werden konnte. <sup>[204]</sup>, S. 519. Eine andere Studie fand hingegen, dass der Ultraschallscaler genau wie der Schallscaler keine signifikante Verminderung der Keimzahl erreichen konnte. <sup>[182]</sup>, S. 119

In einer Doppelblind-Studie <sup>[173]</sup>, S. 599, wurde die Wirkung von 0,2%-iger Chlorhexidinlösung und von Wasser als Kühlmittel bei einer Ultraschallbehandlung verglichen. Vor allem bei mittleren Taschen (4 bis 6 mm) konnte 14 und 28 Tage nach der Therapie bei den Stellen, die mit Chlorhexidin behandelt wurden, eine deutlich bessere Reduktion der Sondierungstiefe

festgestellt werden im Vergleich zu den Stellen, bei denen Wasser als Kühlflüssigkeit verwendet wurde. In anderen Studien wurde Chlorhexidinlösung mit einer Konzentration von 0,02% oder 0,12% als Kühlflüssigkeit verwendet, was keine statistisch signifikante Verbesserung des Therapieergebnisses im Vergleich zur Kühlung mit Wasser zur Folge hatte. [36, 200], S. 814; S. 36

Wie oben bereits erwähnt ist auch die Aerosolentwicklung von Ultraschallgeräten eine Gefahr für Patient und Behandler [77], S. 247, und erfordert dementsprechend eine gründliche Absaugtechnik. [158], S. 1801

### ***Pulverstrahldeputation***

Durch Verwendung eines gering abrasiven Pulvers öffnete sich der Weg für eine subgingivale Pulverstrahldeputation. In mehreren Untersuchungen war das Behandlungsverfahren hinsichtlich Plaqueentfernung in 3 – 5 mm tiefen Taschen der Kürettentechnik überlegen. Handelsübliche Luftpuliergeräte erscheinen als nicht günstig, denn ihre Pulveraustrittsrate kann in Abhängigkeit von der Pulvermenge beträchtlich variieren. Das bisher vornehmlich in der Erhaltungstherapie geprüfte Verfahren ist hinsichtlich seiner adjunktiven Wertigkeit in der initialen Behandlungsphase noch nicht abschließend bewertbar. [128, 159], S. 192; S. 311

### ***Rotierende Instrumente***

Rotierende Instrumente stellen eine Alternative zu Schall- und Ultraschallscalern dar. In Wurzeleinziehungen, Furkationen und tiefen Knochentaschen kann eine Glättung der Oberflächen mit feinkörnigen, rotierenden Diamanten erfolgen. Ohne Druck wird mit niedriger bis mittlerer Drehzahl die raue Oberfläche geglättet. Bei diesem Verfahren muss mit großer Sorgfalt vorgegangen werden, um nicht zu viel Zahnschmelz abzutragen. Wird vorsichtig gearbeitet, so ist der Verlust an Zahnhartsubstanz nicht höher als bei Instrumentation der Wurzeloberfläche mit Handküretten. [176], S. 438

### ***Oszillierende Instrumente***

Die Form der Ansätze für derartige Geräte variiert sehr stark. Es gibt Ansätze, die der Küretten- und Scalerform nachempfunden sind genauso wie Ansätze, die eher Feilenform besitzen. Bei der Oszillation wird die Arbeitsseite am Zahn in rascher Folge gehoben und gesenkt. Die Hubhöhe beträgt dabei zwischen 0,4 und 1,2 mm. Auf diese Weise werden die subgingivalen Beläge und Konkremente entfernt. [176], S. 439

## **Laser**

In der Parodontologie finden Nd:YAG- und Er:YAG-Laser ihre Anwendung. <sup>[128, 176]</sup>, S. 193; S. 440. Laser können im Gewebe photochemische, photothermische und/oder photomechanische Wirkungen auslösen. Die Lichtenergie wird umso stärker absorbiert, je dunkler die Substanzen sind, auf die der Laserstrahl trifft. Durch die Absorption kommt es dann zur Absprengung bzw. zur Verdampfung der bestrahlten Substanz. So können Zahnstein und dunkle Konkremente von der Oberfläche abgelöst werden. <sup>[128]</sup>, S. 193. Inwieweit durch die Laserenergie die Zahnoberfläche und das umliegende Weichgewebe Schaden nimmt, ist Gegenstand intensiver Forschung.

### **1.7.2.2 Korrektive Phase**

Die korrektive Phase setzt den erfolgreichen Abschluss der Initialtherapie voraus und beinhaltet Maßnahmen, die Folgen von parodontalen Erkrankungen auf Gewebe, Zähne und Kausystem beheben. <sup>[68]</sup>, S. 210

Im Vordergrund stehen parodontalchirurgische Maßnahmen, die folgende Ziele haben: Behandlung residualer parodontaler Läsionen unter weitgehender visueller Kontrolle, ggf. Änderung der Morphologie der Zähne, der Gingiva und des Alveolarknochens zum Erzielen einer physiologischen Form und die Regeneration parodontaler Strukturen. Es werden weitgehend resektive von regenerativen Maßnahmen unterschieden, wobei Gingivektomien und Gingivoplastiken zu den resektiven, Lappenoperationen entweder zu resektiven oder zu regenerativen Maßnahmen gehören und die gesteuerte Geweberegeneration zu den regenerativen Techniken gezählt wird. <sup>[140]</sup>, S. 73

### **1.7.2.3 Erhaltungstherapie**

Unter Erhaltungstherapie versteht man die kontinuierliche, zu bestimmten Zeitpunkten durchgeführte Untersuchung und Behandlung parodontaler, dentaler und periimplantärer Strukturen. Sie startet nach Abschluss der systematischen Parodontitistherapie und wird risikoorientiert zu bestimmten Zeitpunkten wiederholt. Bei Verschlechterung der Befunde wird eine Nachbehandlung notwendig.

Das Ziel der Erhaltungstherapie ist es, die Progression oder das Wiederauftreten einer parodontalen Erkrankung durch frühzeitige Intervention und Behandlung zu verhindern oder zu reduzieren und damit Zahn- und/oder Implantatverluste zu vermeiden. <sup>[172]</sup>, S. 310

#### 1.7.2.4 Antimikrobielle Therapie

Zur Bekämpfung einer entzündlichen Parodontitis können unterstützend zur mechanischen Therapie Antiseptika und Antibiotika verwendet werden. Die mechanische Parodontistherapie ist häufig gegen *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A. a.) wenig wirksam. A. a. ist in der Lage, in das subepitheliale Gingiva-Gewebe und in Epithelzellen einzudringen. Auch *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella intermedia* sind in der Lage, in Zellen einzudringen. Auf diese Weise können die Bakterien der mechanischen Parodontistherapie entgehen und stellen so ein Risiko für Reinfektionen dar. Mit der Anwendung einer antimikrobiellen Therapie zur Unterstützung der mechanischen Belagsentfernung kann eine Reinfektion der parodontalen Taschen aus den genannten Schlupfwinkeln vermieden werden. <sup>[195]</sup>, S. 106

##### 1.7.2.4.1 Antiseptika

Chlorhexidin-Diglukonat (CHX) besitzt eine gute Wirkung gegen ein breites Spektrum von Bakterien. CHX bindet an bakterielle Plaque, Speichelbestandteile, an die orale Mukosa und an Hartgewebs-Oberflächen, von wo es bis zu 24 Stunden freigesetzt werden kann. In einer Konzentration von 0,2 % verhindert CHX als Mundspüllösung sehr effektiv supragingivale Plaquebildung und Gingivitis. <sup>[50]</sup>, S. 491

In anderen Studien wurde der Frage nachgegangen, inwieweit CHX auch zur subgingivalen Parodontistherapie eingesetzt werden kann. Es wurde untersucht, ob eine subgingivale Spülung mit CHX gegen bakterielle Besiedelung wirksamer ist als eine Tetracyclinspülung oder Kochsalzlösung. Es zeigte sich, dass die bakterielle Besiedelung der Zahnoberfläche nach Tetracyclin- oder Kochsalzspülung signifikant höher war als nach CHX-Spülung. <sup>[198]</sup>, S. 137. Eine weitere Studie hingegen konnte keinen signifikanten therapeutischen Effekt einer subgingivalen CHX-Spülung zeigen. <sup>[212]</sup>, S. 541. Die Anwendung von CHX-Chips in parodontalen Taschen scheint neueren Studien zu Folge hinsichtlich der Reduktion der Sondierungstiefe und des Alveolarknochenverlustes einen positiven Effekt auf das Heilungsergebnis zu haben. <sup>[86, 90]</sup>, S. 990; S. 256. Neben CHX zählt man auch quaternäre Harnstoffverbindungen, Phenole und essentielle Öle, Fluoride, Metallsalze, sauerstofffreisetzende Substanzen, Detergentien und Aminalkohole zu den Antiseptika, wobei CHX die größte Effektivität gegen bakterielle Plaque zeigt. <sup>[1]</sup>, S. 478

Neuere Studien <sup>[168, 208]</sup>, S. 596; S. 1251, beschreiben den Einsatz von CHX zur Spülungstherapie, allerdings in Kombination mit Root Planing und einem umfassenden Therapieplan. Dieses als „One Stage Full Mouth Disinfection“ bezeichnete Therapiekonzept beschreibt ein therapeutisches Vorgehen zur Befreiung der Mundhöhle von parodontalpathogenen Keimen bei chronischer Parodontitis. Dazu wird innerhalb von 24 Stunden die gesamte Mundhöhle mit Scaling und Root Planing behandelt, der Zungenrücken mit 1%igem CHX-Gel für 60 Sekunden gebürstet und eine zweimalige Mundspülung mit 0,2%iger CHX-Lösung für jeweils 30 Sekunden vorgenommen. Die Tonsillen sollen mit Gurgeln erreicht werden.

Anschließend appliziert der Zahnarzt dreimal 1%iges CHX-Gel innerhalb von 10 Minuten in die Parodontaltaschen. Dies wird acht Tage später wiederholt. Der Patient spült zu Hause zweimal täglich für 1 Minute mit 0,2%iger CHX-Lösung über einen Zeitraum von 14 Tagen. Die Mundhygieneinstruktion beinhaltet die Verwendung von Interdentalbürsten oder Zahnseide zweimal täglich und das Bürsten des Zungenrückens ebenfalls zweimal täglich.

Dieses Konzept liefert bei der Therapie der chronischen Parodontitis gute Ergebnisse hinsichtlich eines klinischen Attachmentgewinns und einer geringen Wiederbesiedlung des Parodonts mit parodontopathogenen Mikroorganismen. <sup>[72]</sup>, S. 159

#### 1.7.2.4.2 Antibiotika

Die unterstützende antimikrobielle Therapie basiert aus dem infektiösen Charakter der meisten entzündlichen Parodontalerkrankungen, deren Ursache offenbar eine begrenzte Anzahl von Bakterien ist. <sup>[140]</sup>, S. 73

Es kann zwischen einer lokalen und einer systemischen Antibiotikatherapie unterschieden werden, wobei die lokale Antibiotikagabe nur gelegentlich zur Therapie einzelner rezidivierender Parodontaltaschen oder begleitend zu chirurgisch-regenerativen Maßnahmen eingesetzt wird.

Die Deutsche Gesellschaft für Parodontologie nennt folgende Indikationen für eine systemische Antibiotikatherapie bei aggressiven Parodontitiden:

Die früh beginnende Parodontitis (ehemals präpubertäre, juvenile und rasch fortschreitende Parodontitis)

Die schwere generalisierte adulte Parodontitis

Die refraktäre Parodontitis (therapieresistente chronische und aggressive Parodontitis)

Eine systemische Antibiotikatherapie sollte grundsätzlich nur nach gesicherter Diagnose und Keimbestimmung zum Einsatz kommen. Sie ist nur als Begleitung zum parodontalen Scaling, auf keinen Fall als alleinige therapeutische Maßnahme sinnvoll.

Bei positivem Nachweis von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* wird Amoxicillin verordnet. Gegen *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella intermedia* wird Metronidazol eingesetzt. Clindamycin kann als Alternativpräparat bei Unverträglichkeiten eingesetzt werden. <sup>[72]</sup>, S. 156

## 1.8 Fragestellung

Ziel der vorliegenden prospektiven klinischen Studie war es, eine Korrelation zwischen Parodontitis und Frühgeburt zu finden bzw. eine nichtchirurgische Behandlung der Parodontitis während der Schwangerschaft in Zusammenhang mit Schwangerschaftsdauer und Geburtsgewicht zu setzen.

Die Behandlung richtete sich nach den neuesten Erkenntnissen (Ultraschallscaler, antiseptische Mundspüllösungen) und wurde praxisorientiert durchgeführt.

Folgenden Fragen sollte dabei nachgegangen werden:

- Gibt es einen Zusammenhang zwischen Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht und Parodontitis?
- Inwieweit verändert sich die Schwangerschaftsdauer und/oder das Geburtsgewicht nach während der Schwangerschaft erfolgter Parodontitis-Therapie?
- Wie effektiv ist die durchgeführte Parodontitis-Therapie?
- Welche anderen Faktoren können auf diese Werte Einfluss nehmen?

## 2 Material und Methode

An dieser Studie nahmen Patientinnen aus der Frauenklinik und Poliklinik des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München (Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. M. Kiechle, Leiter der Abteilung für Perinatalmedizin und perinatale Physiologie sowie Geschäftsführer der Frauenklinik: Prof. Dr. KTM Schneider) teil. Die Parodontitistherapie erfolgte in der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München (Direktor: Univ.-Prof. Dr. Dr. K. – D. Wolff, Fachgebiet zahnärztliche Chirurgie und Implantologie: Univ.-Prof. Dr. med. dent. H. Deppe).

### 2.1 Studiendesign

Im Zeitraum von April 2006 bis April 2007 wurden insgesamt 302 Patientinnen im Rahmen einer routinemäßigen Ultraschalluntersuchung des Fetus um die 22. Schwangerschaftswoche (SSW) eingeladen, an einer parodontalen Untersuchung teilzunehmen. Nach sorgfältiger Aufklärung über das Untersuchungsziel und die Möglichkeit



**Abbildung 1: Behandlungseinheit C8 (Sirona, Bensheim)**

einer anschließenden Behandlung im Rahmen der Studie erklärten sich 62 Frauen bereit, teilzunehmen. Bei 8 dieser Patientinnen konnten die Daten zur Geburt auf Grund von Heirat, Namensänderung und Umzug nicht evaluiert werden. Insgesamt wurden also 54 Patientinnen im Rahmen der Studie untersucht und 12 davon parodontal behandelt.

Nach einer zahnärztlichen und parodontalen Untersuchung auf einem zahnärztlichen Stuhl (C8, Sirona, Bensheim, Abbildung 1) unter besten Lichtverhältnissen und bei gutem Patientinnenkomfort wurden die Schwangeren in 3 Gruppen eingeteilt. Allen wurde die Behandlung angeboten; davon lehnten 14 ab; bei den 28 übrigen war keine Behandlung erforderlich; bei 12 wurde eine Behandlung gewünscht (Abbildung 2).



Wie bereits vorhin erwähnt, wurden die Patientinnen im Rahmen einer routinemäßigen Ultraschalluntersuchung eingeladen, an der Studie teilzunehmen.

Die Einschlusskriterien der Studie beinhalten: ein Mindestalter der Mutter von 18 Jahren, maximal 28. SSW bei der Untersuchung bzw. zu Beginn der Behandlung.

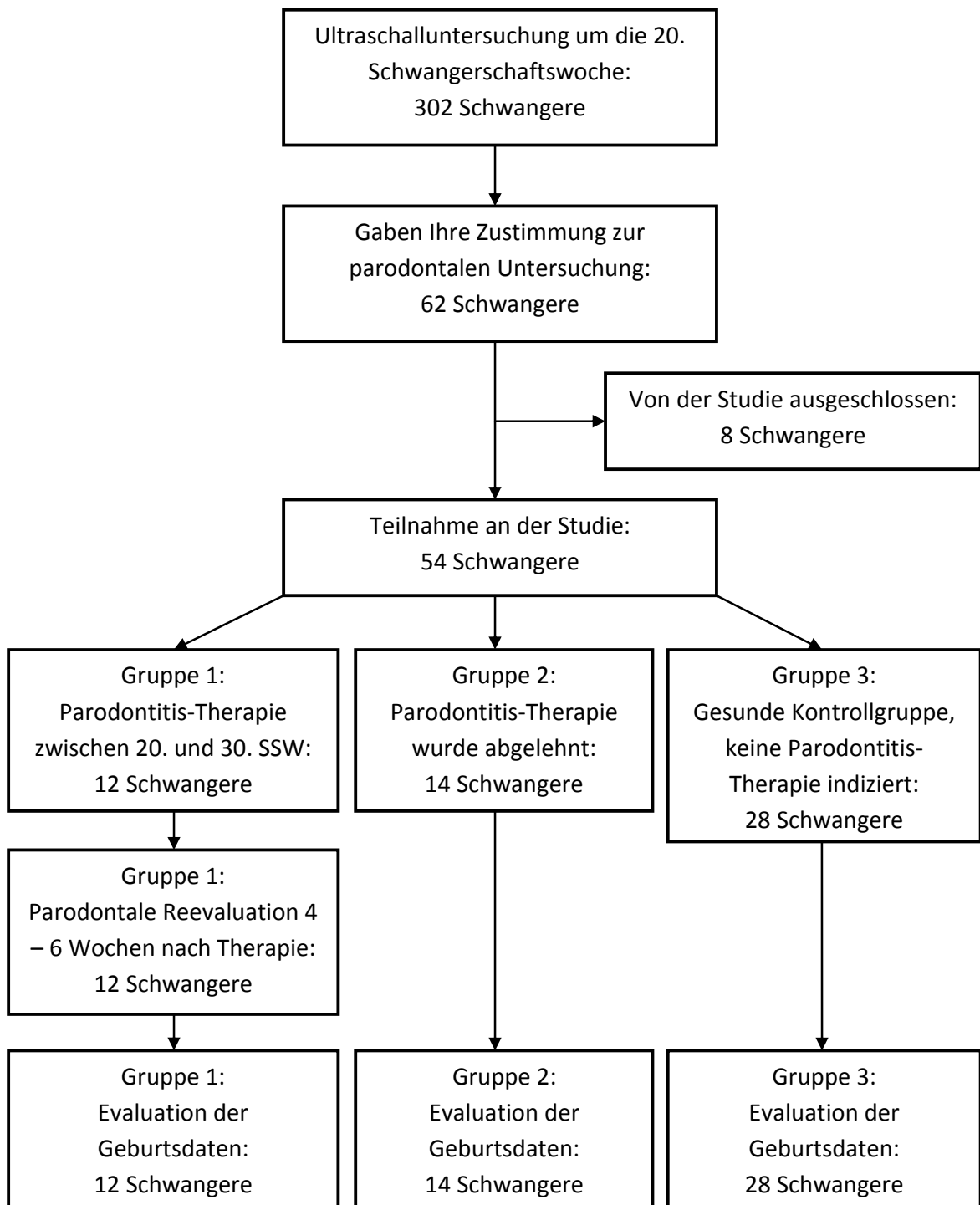
Allgemeine Ausschlusskriterien wurden wie folgt formuliert: Patientinnen mit akuten Zahnschmerzen, Diabetes mellitus, Asthma, kardialen Problemen, Glomerulonephritis, Schwangerschaftshypertonie, Antibiotikaeinnahme und/oder Mehrlingsschwangerschaften wurden nicht in die Studie aufgenommen.

Mit Hilfe eines Aufnahmebogens (siehe Anhang) wurden Informationen zur allgemeinen und speziellen Anamnese und vorherigen Schwangerschaften sowie deren Verlauf eingeholt. Des Weiteren wurden Fragen zum Konsum von Alkohol und Zigaretten gestellt, die mit Ja oder Nein beantwortet werden konnten. Details über die Mengen oder Frequenz der Einnahme wurden nicht erfragt. Ebenso wurden Fragen über eine subjektive Veränderung des Zahnfleischs während der Schwangerschaft gestellt.

Die zahnärztliche und parodontale Untersuchung wurde von 3 verschiedenen Untersucherinnen durchgeführt, zwei Studentinnen der Zahnmedizin und einer Zahnärztin, alle mit Erfahrung auf dem Gebiet der klinischen Befunderhebung.

Die zur Zeit der Untersuchung noch fehlenden Daten der Neugeborenen wurden telefonisch erfragt bzw. wurden die Informationen aus den Karteikarten der Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München entnommen.

**Abbildung 2: Diagramm des Studiendesigns:**



## 2.2 Untersuchungsmethoden

Nach detaillierter Information und Aufklärung der Patientinnen über die Studie und deren Zustimmung wurden der zahnärztliche und parodontale Befund erhoben.

Da (außer dringender Ausnahmen, die den zahnärztlichen Bereich aber meist nicht betreffen) die Anfertigung von Röntgenbildern während der Schwangerschaft nicht erfolgt, beschränkte sich die Befundung auf klinische Methoden. Diese umfassten Inspektion, Perkussion, Lockerung, Sensibilitätstestung mittels Kältespray (Endo Cold Spray, Firma Henry Schein) und Sondierung.



**Abbildung 3:**  
**Untersuchungstray**

Das Untersuchungstray (siehe Abbildung) beinhaltet bei dieser Studie folgende Instrumente bzw. Hilfsmittel: 2 Mundspiegel (M4 C, Firma Hu-Friedy), eine zahnärztliche Pinzette (DP18, Firma Hu-Friedy), eine zahnärztliche Sonde, eine Parodontalsonde (PCP 11, Aesculap AG), 2 Wattestäbchen, mehrere Schaumstoffpellets, Einfärbelösung (Mira-2-Ton, Hager & Werken) sowie ein Kältespray (Endo Cold Spray, Firma Henry Schein).



**Abbildung 4: Endo Cold Spray, Firma Henry Schein**



**Abbildung 5: Mira-2-Ton Färbelösung**

Bei der klinischen Befunderhebung der zahnärztlichen Parameter wurden Anzahl der Flächen und Art des Füllungsmaterials, kariöse Flächen, prothetisch versorgte Zähne und fehlende Zähne bzw. durch Implantate ersetzte Zähne erfasst. Als kariöse Flächen konnten nur diejenigen diagnostiziert werden, die visuell erfassbar waren, da auch hier keine röntgenologische Diagnostik (z. B. Bissflügelaufnahmen) erfolgen durfte. Die Perkussion wurde mit Hilfe eines Instrumentengriffs bewertet und die Lockerung mit einem umgedrehten Mundspiegel und taktil mit dem Finger erfasst.

Die klinische Befunderhebung der parodontalen Parameter umfasste den Approximalen-Plaueindex (API) nach Lange <sup>[107, 108]</sup>, S. 46, den modifizierten Sulkus-Blutungsindex (SBI) nach Saxer und Mühlemann <sup>[180]</sup>, S. 905, die Messung der Taschentiefen an jeweils zwei Stellen pro Zahn (disto-bukkal und mesio-bukkal), die Messung der Rezessionen sowie den Bleeding-on-Probing-Index (BOP). <sup>[105]</sup>, S. 257. Es wurden alle Zähne einer Patientin in die Untersuchung eingeschlossen.

Zur Messung des API wurden jeweils im 1. und 3. Quadranten von oral, im 2. und 4. von vestibulär mit Hilfe eines mit Einfärbelösung (Mira-2-Ton, Hager & Werken, Duisburg, Deutschland) getränkten Wattestäbchens die Approximalräume angefärbt. Hierbei wird ältere Plaque blau, jüngere rosa eingefärbt. Ob ein Approximalraum eingefärbt wurde, wurde mit einer einfachen Ja/Nein-Entscheidung bewertet. Der API wurde dann als Prozentzahl der positiven (also plaquebehafteten) Messstellen angegeben.

Der modifizierte SBI wurde analog zum API, nur seitenverkehrt (also im 2. und 4. Quadrant von oral und im 1. und 3. Quadrant von vestibulär), gemessen. Dabei fuhr die Behandlerin mit einer Parodontalsonde (PCP 11, Aesculap AG, Tuttlingen, Deutschland) im 45° Winkel am Zahnfleischsaum entlang und bewertete nach 10 – 30 Sekunden eine eventuell ausgelöste Reizblutung. Da der modifizierte SBI ebenfalls durch eine einfache Ja/Nein-Entscheidung erfasst wurde, gibt auch er als Prozentzahl die positiven (also blutenden) Messstellen an.

Die parodontale Sondierungstiefe (auch Taschentiefe oder pocket depth genannt) beschreibt die Distanz zwischen dem Gingivarand und dem klinisch sondierbaren Boden des Sulkus bzw. der gingivalen oder parodontalen Tasche. Sie wurde ebenfalls mit Hilfe einer Parodontalsonde (PCP 11, Aesculap AG, Tuttlingen, Deutschland) gemessen und anhand der 3-mm-Skalierung der Sonde in Millimetern abgelesen. Hierbei bedeuten Sondierungstiefen von 1 – 3 mm ohne Blutung nach Sondierung klinisch parodontale Gesundheit, Sondierungstiefen ab 4 mm mit oder ohne Blutung bedeuten das Vorhandensein einer gingivalen oder parodontalen Tasche. Rezessionen wurden in Millimeter angegeben und sind definiert als auf die orale bzw. faciale Wurzeloberfläche eines Zahns begrenzte Rückbildungen des Zahnfleischs bzw. des Parodontiums. Das BOP wird nach der Sondierung der Zahnfleischtasche mit einer Parodontalsonde bewertet.

Entsprechend der derzeitigen Klassifikation der chronischen Parodontitis werden eine leichte Form (1 – 2 mm klinischer Attachmentverlust = CAL), eine moderate Form (3 – 4 mm CAL) und eine schwere Form (> 5 mm CAL) unterschieden. Des Weiteren kann sich dieser Attachmentverlust lokalisiert (< 30 % der Zahnflächen sind befallen) oder generalisiert (> 30 % der Zahnflächen sind befallen) zeigen.

Die Summe aus Sondierungstiefe und Rezession, dem Abstand zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem Zahnfleischsaum ergibt dann den sogenannten klinischen Attachmentlevel.

### 2.3 Therapeutisches Vorgehen

Wurde bei einer Patientin Parodontitis diagnostiziert und war sie mit der Behandlung während der Schwangerschaft einverstanden, so wurde eine Parodontitistherapie angeboten.

Diese beinhaltete zwei Termine im einwöchigen Abstand. Die Behandlung wurde von 3 verschiedenen Assistenz Zahnärzten der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München in Anwesenheit jeweils einer der Untersucherinnen durchgeführt.

Beim ersten Termin erfolgte eine professionelle Zahnreinigung (PZR) mit Mundhygieneinstruktionen. Die PZR wurde unter Verwendung von Polierpaste (Zircate® Prophy Paste, Dentsply De Trey, Konstanz) mit Winkelstück und Bürstchen, Ultraschall (Suprasson P Max Lux, Firma Satelec) mit der Spitze 10P (supragingival), Scalern und Zahnseide durchgeführt. Unter Kontrolle der Behandler und Untersucherinnen wurde den Patientinnen der richtige Umgang mit Handzahnbürste, Interdentalbürstchen und Zahnseide erklärt und auch praktisch vorgeführt. Zum Abschluss wurden die Zähne noch mit Elmex Fluid fluoridiert. Außerdem wurde den Patientinnen begleitend zur Parodontitistherapie zu einer Spülung mit Chlorhexidindigluconat (CHX) 2 x pro Tag über 2 Wochen geraten, was auch alle Patientinnen befolgt hatten.



**Abbildung 6:**  
**Chlorhexidindigluconat**  
**Mundspüllösung**

Eine Studie von Papatsaroucha et al. (2005) zeigte, dass eine Bakteriämie, verursacht durch eine Parodontalbehandlung, mit ultraschallbetriebenen Instrumenten wesentlich geringer im Vergleich zu Gracey-Küretten ist (23,3% zu 43,3%). Männer zeigten in dieser Studie häufiger eine Bakteriämie (41,7%) als Frauen (20,8%). Zusätzlich hat die Anwendung von ultraschallbetriebenen Instrumenten den Vorteil, dass sie weniger schmerzhaft ist. <sup>[153]</sup>, S. 166

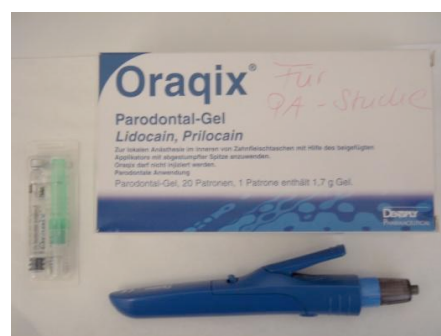
Aus diesen Gründen hat man sich in dieser Studie zu einer Behandlung mittels Ultraschall und einer modifizierten „One Stage Full Mouth Disinfection“ entschieden.



**Abbildung 8: Satelec  
Ultraschallgerät**

Beim zweiten Termin erfolgte also die eigentliche Parodontitistherapie im Sinne einer modifizierten „One Stage Full Mouth Disinfection“. Das heißt, es wurden in einer Sitzung Scaling und Root Planing durchgeführt, mit CHX-Lösung gespült und CHX-Lösung auch als Spülflüssigkeit des Ultraschallgeräts (Suprasson P Max Lux Multi-Pumpen System, Firma Satelec) benutzt. Zur Reinigung der Zahntaschen wurde die Spitze 10Z (subgingival) verwendet. Zur Anästhesie tiefer Taschen oder bei empfindlichem Zahnfleisch wurde ein nicht-invasives Verfahren mittels Oberflächenanästhetikum (Oraqix Parodontal-Gel, Firma Dentsply DeTrey, Konstanz, Deutschland) ausgewählt.

Der Erfolg der Parodontitistherapie wurde 4 – 6 Wochen nach dem zweiten Termin im Rahmen einer Reevaluation kontrolliert. Dabei wurden noch einmal API und SBI sowie die Taschentiefen gemessen und schriftlich festgehalten.



**Abbildung 7: Oraqix  
Oberflächenanästhesie**

## 2.4 Statistische Auswertung

Bei dieser prospektiven Studie wurde von einer Hypothese ausgegangen, dann die Daten erhoben und mit statistischen Methoden ausgewertet. Der deskriptive Teil der Statistik stellt die Daten strukturiert dar, während der induktive Teil der Statistik dazu diente, die Hypothese zu überprüfen.

Die Standardabweichung ist die Wurzel aus der Varianz und gibt ein Streuungsmaß mit der gleichen Dimension wie die Stichprobendaten an, in diesem Fall zum Beispiel „Gramm“. Die Varianz selbst ist ein Streuungsmaß, das die mittlere quadratische Abweichung der Stichprobenwerte vom Mittelwert quantifiziert. <sup>[211]</sup>, S. 64

Der p-Wert ist eine Prüfgröße, die die Wahrscheinlichkeit ausdrückt, dass das Testergebnis ein Zufallsbefund ist. Der p-Wert sagt aus, ob ein statistisch signifikanter Unterschied existiert; die Größe des Unterschieds wird aber sinnvollerweise in einem Konfidenzintervall angegeben. Der p-Wert sagt logischerweise nichts über die Ursachen eines Unterschiedes oder über die Konsequenzen aus. „Statistische Signifikanz“ ist allerdings nicht gleichbedeutend mit „praktischer Relevanz“ oder „wissenschaftlicher Bedeutsamkeit“. Umgekehrt lässt sich ein nicht-signifikantes Testergebnis mit  $p > 0,05$  keineswegs den Schluss zu, es gebe keinen Unterschied. Ein solches Testergebnis kann zweierlei bedeuten: 1. Es gibt in der Tat keinen relevanten Unterschied, oder 2. Es gibt einen bedeutsamen Unterschied, der sich aber wegen eines zu geringen Stichprobenumfangs nicht nachweisen lässt. Auch hier hilft aber ein Konfidenzintervall. Denn je schmaler dieses Intervall ist (bei einem hohen Stichprobenumfang), desto präziser ist die Schätzung und desto einfacher ist die Interpretation des Testergebnisses. Problematisch ist es, wenn ein kleiner Stichprobenumfang zu einem breiten Konfidenzintervall führt. <sup>[211]</sup>, S. 65

Der Begriff „Regressionsanalyse“ wird allgemein verwendet, um den stochastischen Zusammenhang zwischen zwei oder mehreren Merkmalen zu beschreiben. Bei zwei Merkmalen wird eines als das unabhängige x-Merkmal und das andere als abhängiges y-Merkmal bezeichnet. In der einfachsten Form wird versucht, den Zusammenhang durch eine Gerade zu beschreiben.

Als Untersuchungseinheiten wurden die schwangeren Patientinnen definiert, als Beobachtungseinheit das jeweilige Parodontium. Hierbei wurden Taschentiefe und Attachmentverlust sowie API und modifizierter SBI gemessen und in eine Datenbank eingegeben (Microsoft Excel™). Die Analyse wurde mit Hilfe eines Statistikprogramms (Stata version 9.0, Stata Corporation, College Station, Texas, USA) durchgeführt. Angewandt wurden der t-Test und Regressionsanalysen. Ein p-Wert von  $\leq 0,05$  wurde als statistisch signifikant angenommen.



### **3 Ergebnisse**

Im Rahmen der vorliegenden prospektiven Studie wurden insgesamt 302 schwangere Frauen befragt, ob sie an der Studie teilnehmen wollten. 62 davon entschieden sich dafür, davon konnten 54 in die statistische Auswertung einbezogen werden (Abbildung 2).

#### **3.1 Demographische Ergebnisse**

In der demographischen Übersicht (Tabelle 1) ist zu sehen, dass die Altersverteilung relativ gleichmäßig war, alle Studienteilnehmerinnen Kaukasierinnen waren sowie der Mittel- oder Oberschicht angehörten. 12 Teilnehmerinnen der gesunden Kontrollgruppe (Gruppe 3) waren ehemals Raucherinnen, 4 in der Behandlungsgruppe (Gruppe 1) und 5 in der Gruppe 2, die nicht an einer Parodontitistherapie interessiert waren. Es gaben je eine Person der Kontrollgruppe sowie eine der Behandlungsgruppe an, während der Schwangerschaft zu rauchen. Niemals geraucht hatten 7 Teilnehmerinnen der Behandlungsgruppe, 9 der Parodontitiserkrankten, die nicht behandelt werden wollten, und 15 der gesunden Kontrollgruppe.

Nur eine Person aus der Nicht-Behandlungsgruppe gab an, regelmäßig Alkohol zu sich zu nehmen.

Für 4 Patientinnen der Gruppe 1, 6 Patientinnen der Gruppe 2 und 11 Patientinnen der Gruppe 3 war es die erste Geburt, es gab also insgesamt 21 Erstgebärende.

**Tabelle 1: Demographische Übersicht der Patientinnen**

	<u>Gruppe 1</u> <u>(behandelt)</u>	<u>Gruppe 2:</u> <u>(nicht behandelt)</u>	<u>Gruppe 3:</u> <u>(gesunde</u> <u>Kontrollgruppe)</u>	<u>p-Wert</u>
	<u>n = 12</u>	<u>n = 14</u>	<u>n = 28</u>	
<hr/>				
Altersverteilung (Jahre):				NS
18-24	0	0	2	
25-29	3	2	4	
30-34	8	6	17	
> 35	1	6	5	
<hr/>				
Ethnische Gruppe:				
Kaukasierinnen	12	14	28	
<hr/>				
Soziale Klasse:				
Ober- bis Mittelschicht	12	14	28	
<hr/>				
Tabakkonsum				NS
Nein	7	9	15	
Ehemals	4	5	12	
Ja	1	0	1	
<hr/>				
Alkoholkonsum:				NS
Keiner	12	13	28	
Ja	0	1	0	
<hr/>				
Anzahl Geburten:	vorheriger			
0	4	6	11	
1	3	4	10	
≥2	4	2	7	

### **3.2 Geburtsparameter in den Behandlungsgruppen**

Wie in Tabelle 2 gezeigt, war die Verteilung der schwangeren Frauen folgendermaßen:

12 Patientinnen mit diagnostizierter Parodontitis unterzogen sich einer Parodontitistherapie während der Schwangerschaft (Gruppe 1). Das Durchschnittsalter in dieser Gruppe betrug 31,35 Jahre, die Schwangerschaftsdauer betrug 39,9 Wochen mit einer Standardabweichung von 1,21 Wochen. Durchschnittlich brachten die Kinder in dieser Gruppe 3448,75 g auf die Waage, mit einer Standardabweichung von 432,52 g. Die Geburtsgröße der Kinder betrug in dieser Gruppe 51,65 cm mit einer Standardabweichung von 2,5 cm.

Die Patientinnen der Gruppe 2 verweigerten eine Parodontitistherapie während der Schwangerschaft. Das Durchschnittsalter der 14 Patientinnen betrug 33,71 Jahre, die Schwangerschaft dauerte 38,4 Wochen mit einer Standardabweichung von 2,26 Wochen. Das Geburtsgewicht der Kinder lag bei 3261,79 g (Standardabweichung 498,03 g), die Geburtsgröße lag im Durchschnitt bei 50,36 cm (Standardabweichung 2,68 cm).

Die gesunde Kontrollgruppe (Gruppe 3) mit 28 Teilnehmerinnen war zum Zeitpunkt der Geburt durchschnittlich 31,17 Jahre alt, die Schwangerschaftsdauer betrug 39,3 Wochen mit einer Standardabweichung von 0,86 Wochen. Die Kinder der Gruppe 3 wurden mit durchschnittlich 3352,86 g geboren (Standardabweichung 364,23 g) und brachten es auf eine Länge von 50,82 cm (Standardabweichung 2,54 cm).

In keiner der drei Gruppen konnte ein Säugling beobachtet werden, der für sein Gestationsalter zu klein war oder auf die neonatologische Intensivstation überwiesen werden musste. Es kam außerdem zu keiner Frühgeburt.

**Tabelle 2: Übersicht über die Behandlungsgruppen und Geburtsparameter. NS = nicht signifikant**

<u>Parameter</u>	<u>Gruppe 1</u> <u>(behandelt)</u>  <u>n = 12</u>	<u>Gruppe 2</u> <u>(nicht</u> <u>behandelt)</u>  <u>n = 14</u>	<u>Gruppe 3</u> <u>(gesunde</u> <u>Kontrollgruppe)</u>  <u>n = 28</u>	<u>p-Wert</u>
Durchschnittsalter der Mutter	31.35	33.71	31.17	
Schwangerschaftsdauer (Wochen/Standardabweichung)	39.9 (1.21)	38.4 (2.26)	39.3 (0.86)	NS
Geburtsgewicht (Gewicht [g] /Standardabweichung)	3448.75 (432.52)	3261.79 (498.03)	3352.86 (364.23)	NS
Geburtsgröße	51.67 (2.50)	50.36 (2.68)	50.82 (2.54)	NS
Klein für Gestationsalter	0	0	0	NS
In neonatologische Intensivstation	0	0	0	NS
Frühgeburt	0	0	0	NS

### 3.3 Parodontitis-Befunde

Tabelle 3 zeigt den Anteil der Taschen, die tiefer als 3 mm waren. 23 Patientinnen mit parodontaler und gingivaler Gesundheit hatten dementsprechend einen Anteil von 0,47 %, 5 Patientinnen mit Gingivitis einen Anteil von 0,71 %. 17 Patientinnen wiesen eine lokalisierte Parodontitis auf, 9,53 % der Taschen waren tiefer als 3 mm. Mit einem Anteil von 38,03 % tiefer Taschen wurde bei 9 Patientinnen eine generalisierte Parodontitis diagnostiziert.

**Tabelle 3: Prozentualer Anteil der Taschen, die tiefer als 3mm sind, aufgeschlüsselt nach diagnostizierter Parodontitis. (SA = Standardabweichung)**

<u>Parodontitis</u>	<u>Anteil der Taschen tiefer 3mm</u>		
	Anteil	SA	Anzahl
nein	0.47%	0.0110	23
generell	38.03%	0.1548	9
lokalisiert	9.53%	0.0539	17
Gingivitis	0.71%	0.0160	5
Total	9.33%	0.1485	54

### 3.4 Ergebnisse in Abhängigkeit des Nikotinkonsums

Tabelle 4 beschreibt die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer in Bezug auf Rauchgewohnheiten und Therapie. Dabei hatten die gesunden Nichtraucherinnen eine Schwangerschaftsdauer von durchschnittlich 39,67 Wochen, parodontal gesunde Schwangere, die unmittelbar vor der Schwangerschaft mit dem Rauchen aufgehört hatten, eine Dauer von 38,59 Wochen und Schwangere, die seit Jahren aufgehört hatten, 39,95 Wochen. Die einzige Patientin, die während der Schwangerschaft rauchte, aber parodontal gesund war, hatte eine Schwangerschaftsdauer von 39,43 Wochen.

In der Gruppe der parodontal erkrankten Schwangeren, die nicht behandelt werden wollten (Gruppe 2), fanden sich 9 Nichtraucherinnen mit einer durchschnittlichen

Schwangerschaftsdauer von 38,97 Wochen, sowie 5 Patientinnen, die vor Jahren aufgehört hatten, mit einer Dauer von 40,34 Wochen.

Bei den schwangeren Frauen, bei denen eine parodontale Erkrankung festgestellt wurde und die eine Behandlung während der Schwangerschaft durchführen ließen (Gruppe 1), fand man folgende Ergebnisse: die 7 Nichtraucherinnen hatten eine durchschnittliche Schwangerschaftsdauer von 40,49 Wochen, 4 Patientinnen, die vor Jahren aufgehört hatten und eine Patientin, die unmittelbar vor der Schwangerschaft aufgehört hatte, hatten jeweils eine Dauer von 39,29 Wochen.

**Tabelle 4: Durchschnittliche Schwangerschaftsdauer in Wochen kreuztabelliert nach Rauchgewohnheiten und Therapie**

	<u>Rauchen</u>				<u>Total</u>
	<u>Nein</u>	<u>Ja</u>	<u>Vor der Schwangerschaft aufgehört</u>	<u>Seit Jahren aufgehört</u>	
gesund (Gruppe 3)	39.67 <i>n=15</i>	39.43 <i>n=1</i>	38.59 <i>n=9</i>	39.95 <i>n=3</i>	39.34 <i>n=28</i>
erkrankt, nicht behandelt (Gruppe 2)	38.94 <i>n=9</i>	- <i>n=0</i>	40.34 <i>n=5</i>	- <i>n=0</i>	39.44 <i>n=14</i>
erkrankt, behandelt (Gruppe 1)	40.49 <i>n=7</i>	- <i>n=0</i>	39.29 <i>n=1</i>	39.29 <i>n=4</i>	39.99 <i>n=12</i>
Total	39.64 <i>n=31</i>	39.43 <i>n=1</i>	39.22 <i>n=15</i>	39.57 <i>n=7</i>	39.51 <i>n=54</i>

### **3.5 Regressionsanalyse: Einfluss der vorliegenden Parodontitis auf den Schwangerschaftsverlauf**

In Tabelle 5 wird zunächst der Einfluss einer vorliegenden Parodontitis auf den Schwangerschaftsverlauf dargestellt. Die Spalten 1, 3 und 5 enthalten zunächst die Ergebnisse einer grundlegenden Regressionsanalyse schwangerschaftsunabhängiger Größen auf die Schwangerschaftsdauer, die Geburtsgröße sowie das Geburtsgewicht. Es können keine signifikanten Einflüsse ermittelt werden. Die einzige Ausnahme stellt hier das Alter der Mutter dar, das einen positiven Einfluss auf das Geburtsgewicht hat (signifikant auf dem 10% Niveau), siehe Spalte 6, Tabelle 5.

Erweitert man diese grundlegenden Regressionen um Indikatorvariablen, die das Vorliegen verschiedener Ausprägungen von Parodontitis markieren (Referenzgruppe sind gesunde Patienten) bleiben die ermittelten Effekte der krankheitsunabhängigen Größen weitgehend konstant. Die Regressionsanalyse zeigt keinen signifikanten Unterschied zwischen gesunden Patientinnen und Patientinnen, die unter Parodontitis unterschiedlicher Ausprägung leiden.

**Tabelle 5: Ergebnisse einer Regressionsanalyse der Schwangerschaftsdauer, der Geburtsgröße sowie des Geburtsgewichts in Abhängigkeit alternativer unabhängiger Variablen. T-Statistiken in Klammern. \* Signifikant verschieden von Null auf dem 5 % Signifikanzniveau. \*\* Signifikant verschieden von Null auf dem 1 % Signifikanzniveau.**

	<u>Schwangerschaftsdauer</u> <u>in Wochen</u>		<u>Geburtsgröße</u>		<u>Geburtsgewicht</u>	
-						
Alter (Mutter)	0.047 (0.80)	0.047 (0.78)	0.094 (0.94)	0.101 (0.97)	26.539 (1.68)	28.959 (1.80)
Schwangerschaften vor Geburt	-0.155 (0.90)	-0.124 (0.71)	0.099 (0.34)	0.148 (0.49)	58.998 (1.27)	70.064 (1.50)
Raucher	-0.511 (1.09)	-0.472 (0.92)	-0.639 (0.80)	-0.429 (0.49)	98.865 (0.78)	122.623 (0.89)
Alkohol vor Schwangerschaft	-0.210 (0.36)	0.055 (0.09)	-0.881 (0.88)	-0.650 (0.61)	-77.741 (0.49)	-9.321 (0.06)
Parodontitis: generell		0.916 (1.48)		0.715 (0.67)		176.179 (1.06)
Parodontitis: lokalisiert		0.033 (0.07)		-0.572 (0.67)		-130.996 (0.99)
Parodontitis: Gingivitis		0.500 (0.62)		-0.344 (0.25)		35.683 (0.16)
Konstante	37.823 (19.82)**	37.570 (19.16)**	47.495 (14.58)**	47.432 (14.00)**	2,532.282 (4.92)**	2,458.862 (4.68)**
Beobachtungen	54	54	54	54	54	54



### **3.6 Regressionsanalyse: Einfluss der Behandlung auf den Schwangerschaftsverlauf**

In Tabelle 6 wird nun untersucht, inwieweit sich eine Behandlung einer vorliegenden Parodontitis auf den Schwangerschaftsverlauf der teilnehmenden Patientinnen auswirkt. Spalten 1, 3 und 5 enthalten dabei die grundlegende Regression, die nur krankheitsunabhängige Variablen enthält. Die Spalten 2, 4 und 6 schließlich enthalten Indikatorvariablen für Patientinnen, die erkrankt sind und nicht behandelt wurden, und für Patientinnen, die erkrankt sind und behandelt wurden. Als Referenzgruppe werden gesunde Patientinnen herangezogen. Die jeweiligen Indikatorvariablen zeigen im Fall nicht behandelte Patientinnen das erwartete Vorzeichen: Eine nicht behandelte Parodontitis führt zu einer im Vergleich zu gesunden Patientinnen verkürzten Schwangerschaft, einer verminderten Geburtsgröße sowie einem verminderten Geburtsgewicht. Die Behandlung einer vorliegenden Erkrankung beeinflusst den Schwangerschaftsverlauf positiv: Im Vergleich zu gesunden Patientinnen weisen erkrankte therapierte Patienten eine längere Schwangerschaft auf, gebären größere und schwerere Kinder (siehe Spalten 2, 4 und 6 in Tabelle 6).

**Tabelle 6: Ergebnisse einer Regressionsanalyse der Schwangerschaftsdauer, Geburtsgröße sowie Geburtsgewicht in Abhängigkeit alternativer unabhängiger Variablen. T-Statistiken in Klammern. \* Signifikant verschieden von Null auf dem 5 % Signifikanzniveau. \*\* Signifikant verschieden von Null auf dem 1 % Signifikanzniveau.**

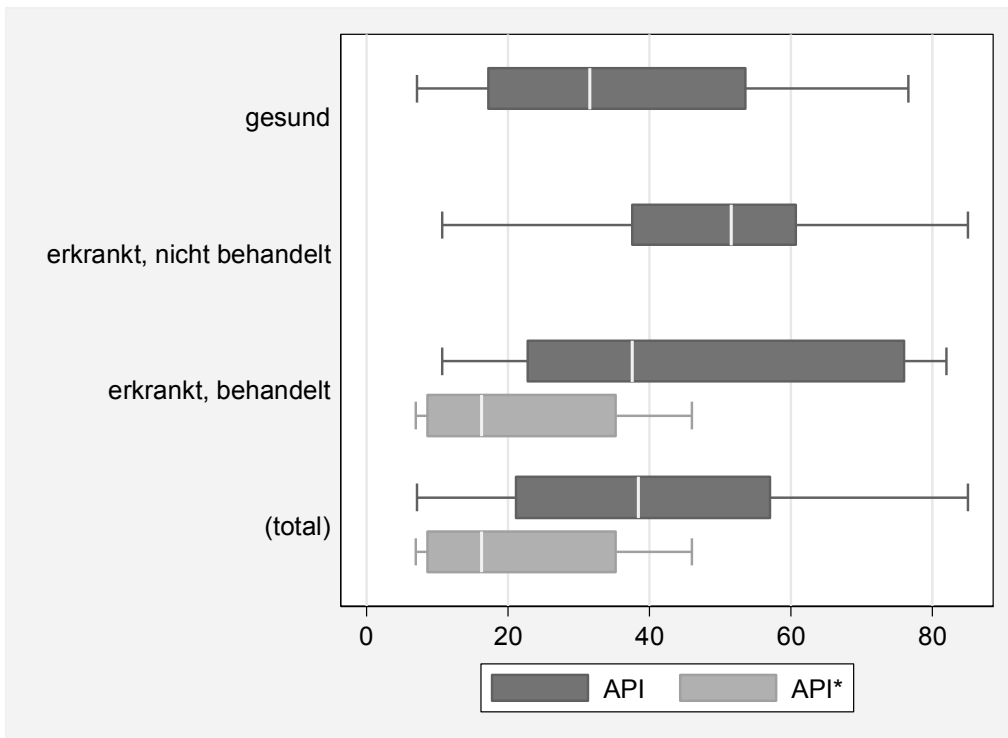
	<u>Schwangerschaftsdauer</u> <u>in Wochen</u>		<u>Geburtsgröße</u>		<u>Geburtsgewicht</u>	
-						
Alter (Mutter)	0.047 (0.80)	0.055 (0.89)	0.094 (0.94)	0.129 (1.23)	26.539 (1.68)	34.160 (2.09)*
Schwangerschaften vor Geburt	-0.155 (0.90)	-0.150 (0.86)	0.099 (0.34)	0.109 (0.37)	58.998 (1.27)	61.156 (1.33)
Nichtraucher	0.512 (1.09)	0.378 (0.77)	0.640 (0.80)	0.434 (0.52)	-98.865 (0.78)	139.421 (1.08)
Alkohol vor Schwangerschaft	-0.210 (0.36)	-0.138 (0.23)	-0.881 (0.88)	-0.757 (0.75)	-77.741 (0.49)	-52.654 (0.33)
erkrankt, nicht behandelt (Gruppe 2)		-0.028 (0.05)		-0.741 (0.84)		169.712 (1.23)
erkrankt, behandelt (Gruppe 1)		0.574 (1.05)		0.654 (0.71)		121.727 (0.84)
Konstante	37.823 (19.82)**	37.529 (19.00)**	47.495 (14.58)**	46.547 (13.87)**	2,532.282 (4.92)**	2,328.29 8 (4.45)**
Beobachtungen	54	54	54	54	54	54
R-Quadrat	0.04	0.07	0.05	0.09	0.10	0.15

### 3.7 API, modifizierter SBI und Behandlungserfolg

Abbildung 9 zeigt zusammen mit Tabelle 7 den Verlauf des Anteils von approximaler Plaque zum Zeitpunkt der Untersuchung sowie zum Zeitpunkt der Reevaluation, also vor und nach der Behandlung.

Die Patientinnen aus der gesunden Kontrollgruppe (Gruppe 3) hatten durchschnittlich einen approximalen Plaque-Index von 34,16 %, das heißt, 34,16 % der Approximalräume wiesen angefärbte Plaque auf. Dies entspricht einer mäßigen bis guten Mundhygiene. Die Schwangeren, die eine Parodontitis aufwiesen, aber keiner Therapie zustimmten (Gruppe 2), hatten einen durchschnittlichen API von 50,09 %, was einer verbesserungsbedürftigen, mäßigen Mundhygiene entspricht.

Ein API von 44,61 % wurde bei der Gruppe von Schwangeren mit Parodontitis (Gruppe 1) vor der Behandlung gemessen, dieser Wert verbesserte sich auf 21,42 % zum Zeitpunkt der Reevaluation, also 4 – 6 Wochen nach Abschluss der Parodontitistherapie. Dies entspricht einer optimalen Mundhygiene.



**Abbildung 9: Diagramm des approximalen Plaque-Index vor und nach der Behandlung, aufgeschlüsselt nach Behandlungsgruppen**

**Tabelle 7: Approximaler Plaque-Index aufgeschlüsselt nach den jeweiligen Behandlungsgruppen**

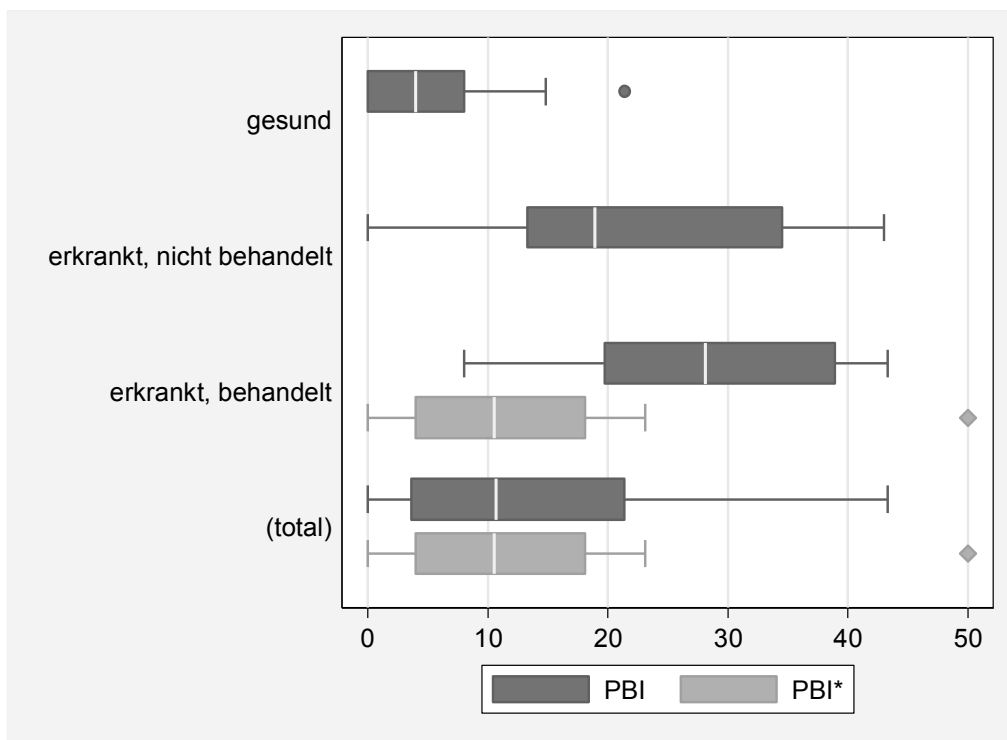
	<u>gesund</u> <u>(Gruppe 3)</u>	<u>erkrankt, nicht</u> <u>behandelt</u> <u>(Gruppe 2)</u>	<u>erkrankt,</u> <u>behandelt</u> <u>(Gruppe 1)</u>	<u>Total</u>
API	34.16	50.09	44.61	40.38
	<i>n=30</i>	<i>n=14</i>	<i>n=12</i>	<i>n=56</i>
API*	-	-	21.42	21.42
	<i>n=0</i>	<i>n=0</i>	<i>n=12</i>	<i>n=12</i>

Analog zum approximalen Plaque-Index zeigt Abbildung 10 zusammen mit Tabelle 8 den Verlauf des Anteils an blutender Gingiva, gemessen mit dem modifizierten Sulkus-Blutungs-Index.

In der gesunden Kontrollgruppe (Gruppe 3) wiesen durchschnittlich 5,61 % der Messstellen eine gingivale Blutung auf, was der klinischen Normalität des Parodontiums entspricht, wohingegen die Schwangeren, die an Parodontitis erkrankt waren, aber nicht behandelt werden wollten (Gruppe 2), 21,10 % blutende Stellen aufwiesen (das entspricht einer mittelschweren Zahnfleischentzündung).

In der Behandlungsgruppe (Gruppe 1) konnte der Anteil des SBI von 27,96 % (was einer mittelschweren Zahnfleischentzündung entspricht, die einer intensiven Behandlung bedarf) zum ersten Untersuchungszeitpunkt auf einen Wert von 13,3 % (was einer schwachen Zahnfleischentzündung mit Tendenz zur klinischen Normalität des Parodontiums entspricht) zum Zeitpunkt der Reevaluation 4 – 6 Wochen nach der Behandlung abgesenkt werden.

**Abbildung 10: modifizierter SBI (hier PBI) aufgeschlüsselt nach Behandlungsgruppen**



**Tabelle 8: modifizierter SBI aufgeschlüsselt nach den Behandlungsgruppen**

	<u>gesund</u> (Gruppe 3)	<u>erkrankt, nicht</u> <u>behandelt</u> (Gruppe 2)	<u>erkrankt,</u> <u>behandelt</u> (Gruppe 1)	<u>Total</u>
mod. SBI	5.61	21.10	27.96	40.38
	<i>n=29</i>	<i>n=14</i>	<i>n=12</i>	<i>n=55</i>
mod. SBI*	-	-	13.30	21.42
	<i>n=0</i>	<i>n=0</i>	<i>n=12</i>	<i>n=12</i>

Ergänzend zu Tabelle 3 werden in Tabelle 9 zu den Taschen nach Art der Parodontitis zum Untersuchungszeitpunkt zusätzlich noch die Ergebnisse nach der Behandlung angeführt.

Die Anteile der Taschen bei generalisierter Parodontitis konnten in der Behandlungsgruppe (Gruppe 1) von 38,03 % (Standardabweichung 0,15 %) auf 23,18 % reduziert werden (Standardabweichung 0,07 %).

Bei der lokalisierten Parodontitis verringerten sich die Werte von 9,53 % (Standardabweichung 0,05 %) zum Zeitpunkt der Untersuchung auf 2,49 % (Standardabweichung 0,03 %) bei der Reevaluation.

**Tabelle 9: Anteil der Taschen aufgeschlüsselt nach Art der Parodontitis zum Untersuchungszeitpunkt und bei der Reevaluation. SA = Standardabweichung**

<u>Parodontitis</u>	<u>Anteil der Taschen tiefer 3mm</u>		
	Anteil	SA	Anzahl der Patientinnen
Nein	0.47%	0.0110	23
Generell	38.03%	0.1548	9
<i>Nach Behandlung</i>	<i>23.18%</i>	<i>0.0712</i>	<i>7</i>
Lokalisiert	9.53%	0.0539	17
<i>Nach Behandlung</i>	<i>2.49%</i>	<i>0.0301</i>	<i>5</i>
Gingivitis	0.71%	0.0160	5
Total	9.33%	0.1485	54

### 3.8 Schwangerschaftsdaten und -verlauf in den Behandlungsgruppen

In Tabelle 10 werden nun die Mittelwerte der Schwangerschaftsdaten (Dauer, Gewicht, Größe) in Bezug zu den Behandlungsgruppen gesetzt.

Bei der Geburtsgröße zeigt sich, dass die Kinder aus der gesunden Kontrollgruppe (Gruppe 3) durchschnittlich 50,82 cm groß waren (Standardabweichung 2,54 cm), die Kinder der nicht behandelten Mütter, bei denen Parodontitis diagnostiziert wurde (Gruppe 2), wiesen eine geringere Geburtsgröße von 50,36 cm auf (Standardabweichung 2,68 cm). Die größten Kinder brachten die Mütter der Gruppe 1 auf die Welt, die während der Schwangerschaft behandelt wurden, nämlich mit 51,67 cm (Standardabweichung 2,5 cm).

Beim Geburtsgewicht lassen sich ähnliche Ergebnisse erkennen: Die Kinder aus der gesunden Kontrollgruppe (Gruppe 3) wogen durchschnittlich 3352,86 g (Standardabweichung 364,25 g), die der nicht behandelten Mütter (Gruppe 2) 3261,79 g (Standardabweichung 498,03 g), und die Mütter aus der Behandlungsgruppe (Gruppe 1) brachten mit 3448,75 g (Standardabweichung 432,52 g) die schwersten Kinder auf die Welt.

Auch in Bezug auf die Schwangerschaftsdauer (in Wochen) sind die Ergebnisse ähnlich: Die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer bei Müttern der parodontal gesunden Kontrollgruppe (Gruppe 3) betrug 39,34 Wochen (mit einer Standardabweichung von 1,21 Wochen), bei Müttern, die parodontal erkrankt waren, aber nicht behandelt werden wollten (Gruppe 2), 39,44 Wochen (Standardabweichung 2,26 Wochen), und schließlich bei den Müttern, die während der Schwangerschaft behandelt wurden (Gruppe 1), 39,99 Wochen (Standardabweichung 0,86 Wochen).

**Tabelle 10: Mittelwerte für Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht und –größe in Bezug auf Behandlungsgruppen der Probandinnen (Standardabweichung in Klammern)**

	<u>gesund</u> <u>(Gruppe 3)</u>	<u>erkrankt,</u> <u>unbehandelt</u> <u>(Gruppe 2)</u>	<u>erkrankt, behandelt</u> <u>(Gruppe 1)</u>	<u>Total</u>
	n=28	n=14	n=12	n=54
Geburtsgröße (cm)	50.82 (2.54)	50.36 (2.68)	51.67 (2.50)	50.89 (2.56)
Geburtsgewicht (g)	3352.86 (364.25)	3261.79 (498.03)	3448.75 (432.52)	3350.56 (414.16)
Schwangerschafts- Dauer (Wochen)	39.34 (1.21)	39.44 (2.26)	39.99 ( 0.86)	39.51 (1.49)



### **3.9 Schwangerschaftsdaten und -verlauf nach Anzahl vorheriger Schwangerschaften**

Tabelle 11 zeigt die Durchschnittswerte für Geburtsgröße, Geburtsgewicht und Schwangerschaftsdauer in Abhängigkeit der Anzahl der vorherigen Schwangerschaften. Dabei zeigt sich, dass 31 Erstgebärende Kinder von einer durchschnittlichen Größe von 50,84 cm (Standardabweichung 1,71 cm) haben, die 3269,42 g (Standardabweichung 374,12 g) schwer sind. Die Schwangerschaftsdauer in dieser Gruppe betrug 39,62 Wochen mit einer Standardabweichung von 1,48 Wochen. Das Ergebnis der Frauen, die das zweite Kind bekamen, ist ähnlich: durchschnittliche Geburtsgröße (50,41 cm, SA 3,44 cm) und Schwangerschaftsdauer (39,26 Wochen, SA 1,7 Wochen) waren nur geringfügig weniger als bei den Erstgebärenden. Das Geburtsgewicht war mit 3343,52 g (Standardabweichung 481,24 g) nur minimal leichter. Die Neugeborenen von Frauen, die schon zwei Kinder hatten, waren etwas größer (51,5 cm, Standardabweichung 2,44 cm) und schwerer (3573,75 g, Standardabweichung 368,31 g) als die Kinder der Erst- und Zweitgebärenden. Auch die Schwangerschaft dauerte mit 39,82 Wochen (Standardabweichung 1,3 Wochen) etwas länger. Auch in den letzten beiden Gruppen konnten keine erniedrigten Werte gefunden werden, einzig und allein die Schwangerschaftsdauer war bei zwei Teilnehmerinnen, die bereits sechs Kinder hatten, mit 38,57 Wochen (Standardabweichung 0,81 Wochen) leicht erniedrigt.

**Tabelle 11: Durchschnittswerte nach Anzahl vorheriger Schwangerschaften**

	Anzahl Schwangerschaften vor Geburt					Total
	0	1	2	4	6	
	n=31	n=17	n=7	n=1	n=2	n=54
<b>Geburtsgröße (cm)</b>	50.84	50.41	51.5	54	51.5	50.89
	(1.71)	(3.44)	(2.44)	-	(4.94)	(2.56)
<b>Geburtsgewicht (g)</b>	3269.42	3343.52	3573.75	3825	3335	3350.56
	(374.12)	(481.24)	(368.31)	-	(374.76)	(414.16)
<b>Schwangerschaftsdauer (Wochen)</b>	39.62	39.26	39.82	40	38.57	39.51
	( 1.48)	(1.70)	( 1.30)	-	(0.81)	(1.49)

## 4 Diskussion

### 4.1 Diskussion der Methoden

Was die Rekrutierung der Patientinnen betrifft, gestaltete es sich für diese vorliegende prospektive Studie mit Behandlung während der Schwangerschaft schwierig, Patientinnen, die zu einer Routineuntersuchung kamen, zu weiteren (teilweise 3) Terminen zu motivieren. Auch das Anschreiben vieler Gynäkologen mit der Bitte um Überweisung von Patientinnen aus deren Praxis brachte nicht die gewünschte Resonanz und somit keinen Erfolg. Einzig und allein das systematische Suchen und Kontaktieren der Patientinnen, die in der Frauenklinik und Poliklinik gesammelt waren, brachte eine höhere Anzahl an Teilnehmerinnen.

Durch die Eingangsuntersuchung wurden die Patientinnen einer der drei Gruppen zugeteilt. Die Untersuchung beinhaltete allgemeinärztliche und parodontale Daten, die nach den derzeitigen Standards erhoben wurden.

Zur Beurteilung der Mundhygiene der Schwangeren wurde zum einen der approximale Plaque-Index nach Lange <sup>[108]</sup>, S. 45, zum anderen der modifizierte Sulkus-Blutungs-Index nach Saxer und Mühlemann <sup>[180]</sup>, S. 905, verwendet. Der Nachteil dieser beiden Indizes ist, dass sie nur eine Ja/Nein-Entscheidung zulassen und somit keine Aussage über die Quantität der vorhandenen Plaque bzw. Entzündung zulassen. Der API alleine spiegelt nur die augenblickliche Mundhygiene der Patientinnen wider, wohingegen der modifizierte SBI Auskunft über die Mundhygiene der Probandinnen innerhalb der letzten 7 Tage gibt, da diese Zeitspanne benötigt wird, um eine Gingivitis nach Plaqueentfernung auszuheilen. <sup>[115]</sup>, S. 179

Mit Hilfe des Bleeding-on-Probing-Index <sup>[105]</sup>, S. 258, (BOP) ist man in der Lage, den parodontalen Entzündungszustand klinisch einzuschätzen. Der BOP ist allerdings wie der API ein einfacher Index, der nur eine Ja/Nein-Entscheidung zulässt. Er kann also keine Aussage über die Stärke der auftretenden Blutung und damit über den Schweregrad der Entzündung machen. Außerdem führt eine entzündete Gingiva leicht zu einer Verfälschung des BOP. In mehreren Studien konnte aber gezeigt werden, dass man mit dem BOP trotzdem in der Lage ist, schnell und einfach eine Entzündung der parodontalen Taschen zu diagnostizieren. <sup>[14]</sup>, S. 210

Hinsichtlich der Sensitivität (richtig positives Ergebnis) und der Spezifität (richtig negatives Ergebnis) des BOP bezüglich zukünftigem Attachmentverlust lässt sich folgendes sagen: Eine

fehlende Blutung auf Sondierung kann als verlässliches Kriterium für parodontale Stabilität gewertet werden, während eine Blutung auf Sondierung keine eindeutige Aussage über zukünftigen Attachmentverlust treffen kann. <sup>[104]</sup>, S. 721

Die Taschensondierungstiefen wurden in dieser Studie an jeweils 2 Stellen pro Zahn gemessen. Es wurde gezeigt, dass diese Messtechnik einen effektiven Weg zur Erkennung der Prävalenz von parodontalen Erkrankung, verglichen mit anderen Teil-Messtechniken wie z. B. Messung der Sondierungstiefe an den Ramfjord-Zähnen (es handelt sich hierbei um repräsentative Zähne des Gesamtgebisses: Zähne 16, 21, 24, 36, 41 und 44 <sup>[130]</sup>, S. 78), darstellt. <sup>[98]</sup>, S. 27

In der Gruppe der Schwangeren, die an Parodontitis erkrankt waren und behandelt wurden (Gruppe 1), erfolgte eine professionelle Zahnreinigung (supragingivale Vorbehandlung) mit ausführlichen Mundhygieneinstruktionen. Es konnte gezeigt werden, dass allein durch die supragingivalen Maßnahmen während der Initialtherapie parodontale Erkrankungen positiv beeinflusst werden. <sup>[42]</sup>, S. 809

Nachdem Studien die Existenz von intraoraler Translokation (von einer Nische zur anderen) parodontopathogener Bakterien festgestellt hatten <sup>[169]</sup>, S. 986, kam die Frage auf, ob man das nicht durch eine „vollständige Einphasen-Desinfektion“ an Stelle der Standardtherapie verhindern könnte. Mehrere Pilotstudien konnten einen positiven Effekt des Scaling und Root Planing mit Chlorhexidinspülung aus klinischer und mikrobiologischer Sicht bestätigen. <sup>[167, 208]</sup>, S. 1460; S. 1251

Die Reevaluation wurde 4 – 6 Wochen nach der Parodontitistherapie durchgeführt. In der Literatur gibt es unterschiedliche Ansichten über den günstigsten Zeitpunkt einer Nachuntersuchung. Die Dauer der Ruhe- und Heilungszeit bis zur Reevaluation schwankt je nach Behandler und Studie zwischen einer Woche <sup>[23]</sup>, S. 808, einem Monat <sup>[138]</sup>, S. 199, 4 – 5 Monaten bis hin zu einem Jahr <sup>[22]</sup>, S. 57. Da in der vorliegenden Studie die meisten Patientinnen keine schwere Parodontitis aufwiesen, kann man davon ausgehen, dass bei der Untersuchung nach 4 – 6 Wochen ein realistisches Bild des Heilungserfolgs besteht.

## 4.2 Diskussion der Ergebnisse

Frühgeburt und geringes Geburtsgewicht sind nach wie vor die wichtigsten Ursachen von Neugeborenenmorbidity und -mortality, und tragen zu fast der Hälfte aller schweren, geburtsbezogenen neurologischen Erkrankungen bei, zerebrale Lähmung eingeschlossen.

<sup>[124]</sup> Trotz aller Anstrengungen konnte bis jetzt die Inzidenz nicht verringert werden. Tatsächlich hat der prozentuale Anteil frühgeborener Kinder in den Vereinigten Staaten seit 1983 sogar um fast 30 % zugenommen und repräsentiert über 12,5 % (17,9 % für nicht-spanisch-stämmige schwarze Frauen) aller Geburten. <sup>[122]</sup>, S. 98

Obwohl viele Risikofaktoren, die mit Frühgeburt und/oder geringem Geburtsgewicht zusammenhängen, identifiziert wurden, haben ca. 50 % aller Fälle von Frühgeburt eine unbekanntes Ätiologie. Diese genannten Risikofaktoren beinhalten unter anderem soziodemographische Faktoren, genetische Faktoren, konstitutionelle und Ernährungsfaktoren sowie die vorherige Schwangerschaftsentwicklung.

Während der letzten zwei Jahrzehnte haben mehrere Untersuchungen eine Assoziation zwischen Parodontitis und Frühgeburt und/oder geringes Geburtsgewicht gezeigt.

Parodontitis ist eine Infektion des Zahnhalteapparats. Parodontitis könnte die Schwangerschaft beeinflussen, da es sich um eine gramnegative anaerobe Infektion handelt, die eine verfrühte Produktion von Zytokinen und Prostaglandinen (wie auch im Fall der Infektionen des Urogenitaltrakts) auslösen kann und somit zum verfrühten Einsetzen von Geburtswehen, Frühgeburt und geringem Geburtsgewicht führen kann. <sup>[147]</sup>, S. 1104

Es wurde berichtet, dass ein erhöhter PGE2-Spiegel in der gingivalen Flüssigkeit Parodontitisaktivität identifizieren kann und dass er auch mit geringem Geburtsgewicht und Frühgeburt assoziiert wird. <sup>[146]</sup>, S. 235

Von den bereits veröffentlichten Studien gibt es einige, die einen Zusammenhang von Parodontitis und Frühgeburt und/oder geringerem Gewicht des Neugeborenen finden konnten <sup>[31, 32, 49, 87, 117, 118, 120, 137, 145, 148, 149, 170]</sup>, S. 1322; S. 231; S. 52; S. 880; S. 63; S. 924; S. 304; S. 627; S. 36; S. 174; S. 2024; S. 277, es gibt aber auch Studien, die keine solche Assoziation bestätigen konnten. <sup>[57, 78, 129, 135]</sup>, S. 120; S. 179; S. 101; S. 258

Diese Studien unterscheidet die Größe der Untersuchungsgruppen, die Art der Bevölkerung, das Vorhandensein und der Umgang mit Risikofaktoren und die Definition einer parodontalen Erkrankung. Während die Definitionen von Frühgeburt (<37 Wochen Schwangerschaftsdauer) und geringem Geburtsgewicht (<2500 g) gefestigt sind, gibt es bei

der Definition einer Parodontitis nach wie vor keinen Konsens. Das wäre aber für Interpretation, Vergleichbarkeit und Validität von klinischen Daten essentiell. <sup>[33]</sup>, S. 132. Es scheint daher vernünftig anzunehmen, dass diese Unterschiede in der Definition der Parodontitis die Ergebnisse über die Assoziation mit Schwangerschaftsergebnissen beeinflussen. Allerdings wurde vor kurzem berichtet, dass der Gebrauch verschiedener Definitionen der Parodontitis nicht den Zusammenhang mit anderen systemischen Erkrankungen (z. B. Entzündung des Myokards) beeinflusst. <sup>[3]</sup>, S. 1068

Die Unterschiede in den Schlussfolgerungen der beiden Studien von Offenbacher et al. 1996 und Davenport et al. 2002 zum Beispiel können in sozioökonomischen und ethnischen Faktoren gesucht werden, die 50 % oder mehr des Risikos für eine Frühgeburt erklären können. <sup>[12, 17]</sup>, S. 63; S. 896. Interventionsstudien haben nahe gelegt, dass eine nicht-chirurgische Parodontistherapie bei Schwangeren mit Parodontitis das Risiko für Frühgeburt und geringem Geburtsgewicht reduziert. <sup>[118]</sup>, S. 923

Die Frühgeburtsrate in der Kontrollgruppe (188 Probandinnen), die erst nach der Geburt eine Parodontistherapie erhielt, betrug in einer Studie von Lopez et al. (2002) <sup>[118]</sup>, S. 91, 10,11%. Die in der Behandlungsgruppe (163 Frauen, diese Probandinnen wurden vor der 28. Schwangerschaftswoche gegen Parodontitis behandelt) waren es 1,84%. Auch andere Faktoren wie vorherige Frühgeburt, keine regelmäßige Schwangerenvorsorge und Untergewicht der Mutter wurden in logistische Regressionsmodelle eingefügt, Parodontitis blieb aber weiter als unabhängiger Risikofaktor für Frühgeburt und Untergewicht des Kindes bestehen. Die dieser Studie vorausgegangenen Fall-Kontroll-Studien von Offenbacher et al. (1996) <sup>[147]</sup>, S. 1107, und Dasanayake et al. (1998) <sup>[44]</sup>, S. 212, ergaben einen Zusammenhang von Parodontitis und Frühgeburt. Die Studie von Lopez et al. (2002) <sup>[117]</sup>, S. 63, selbst bestätigte ebenso einen Zusammenhang. Bis zu diesem Zeitpunkt gab es auch noch keine Studien mit widersprüchlichen Ergebnissen, und Lopez et al. (2002) <sup>[118]</sup>, S. 911, waren eine der ersten, die eine Behandlung der Parodontitis während der Schwangerschaft im Rahmen einer groß angelegten Studie versuchten. Die Teilnehmerinnen dieser Studie waren südamerikanischer Herkunft, hatten einen niedrigen sozioökonomischen Status und bekamen eine kostenlose Schwangerenvorsorge an einer Klinik in Santiago, Chile. Das Durchschnittsalter lag bei 27,56 ( $\pm 4,38$ ) Jahren, es war also auch hier eindeutig niedriger als in der vorliegenden Studie. 24,5% gaben an, zu rauchen. Die parodontalen Untersuchungen

beinhalteten (ähnlich der vorliegenden Studie) einen Hygienestatus, Entzündung der Gingiva, Taschentiefe (6 Stellen pro Zahn), klinischen Attachmentlevel sowie Bleeding-on-Probing. Eine parodontale Erkrankung selbst wurde definiert als 4 oder mehr Zähne mit 1 oder mehr Stellen mit einer Taschentiefe  $\geq 4$  mm (ähnlich dieser Studie) und mit einem klinischen Attachmentverlust  $\geq 3$  mm. Nach der Parodontitistherapie hatte die Therapiegruppe gesunde parodontale Verhältnisse. Kritisch zu bemerken ist, dass 29 Frauen der Behandlungsgruppe Metronidazol und Amoxicillin auf Grund der Schwere der Parodontitis erhielten. Diese systemische Antibiotikagabe kann Einfluss auf andere Entzündungen im Körper gehabt haben. Ebenso ist eine systemische Gabe von Metronidazol während der Schwangerschaft wegen der möglichen teratogenen Wirkung abzulehnen. Die Schlussfolgerungen aus der Studie waren folgende: Parodontitis ist ein unabhängiger Risikofaktor für Frühgeburt und geringem Geburtsgewicht, andere signifikante Risikofaktoren sind vorherige Frühgeburten, weniger als 6 Besuche bei der Schwangerenvorsorge und geringe Gewichtszunahme der Frauen. Die letzte und interessanteste Schlussfolgerung war, dass die Parodontitistherapie signifikant die Rate an Frühgeburten bei Schwangeren mit Parodontitis reduziert. <sup>[118]</sup>, S. 924

Davenport et al. (2002) <sup>[45]</sup>, S. 314, berichten über eine Prävalenz von geringem Geburtsgewicht von 6% und von Frühgeburt und geringem Geburtsgewicht von 6,7% in Großbritannien. Die Patientinnen wurden aus dem Royal London Hospital rekrutiert, die Hälfte der Schwangeren waren Bengalinnen. Als parodontale Diagnostik wurde der Community Periodontal Index of Treatment Needs (kurz CPITN) nach Ainamo <sup>[5]</sup>, S. 285, verwendet. Eine schwere parodontale Erkrankung ist ab CPITN Grad 4 (pathologisch vertiefte Zahnfleischtaschen von mehr als 5,5mm <sup>[99]</sup>, S. 119) angenommen worden. Bei den Probandinnen, 236 in der Fallgruppe (<37 Wochen und <2499g) und 507 in der Kontrollgruppe ( $\geq 38$  Wochen und  $\geq 2500$ g), wurde eine hohe Rate an Parodontalerkrankungen von 44% mit CPITN Grad 4 registriert. Das Durchschnittsalter der Mütter der Fallgruppe von 26,7 Jahren war ähnlich der Kontrollgruppe mit 26,9 Jahren, auch hier wieder signifikant jünger als in der hier vorliegenden Studie. Insgesamt konnte aber in dieser Arbeit kein Ergebnis gefunden werden, das den Zusammenhang von erhöhten Raten von parodontalen Erkrankungen mit dem erhöhten Risiko einer Frühgeburt mit geringem Geburtsgewicht beweisen könnte. <sup>[45]</sup>, S. 317

Die Studie von Jeffcoat et al. (2003) <sup>[88]</sup>, S. 1214, ging nun auch der Frage nach, ob und welche Behandlung der Parodontitis während der Schwangerschaft das Risiko für spontane Frühgeburt verringert. Dabei wurden 366 Frauen einer der drei Behandlungsgruppen zugeteilt (Gruppe 1: Prophylaxe plus Placebo, Gruppe 2: Scaling und Root Planing plus Placebo, Gruppe 3: Scaling und Root Planing plus Metronidazol). Prinzipiell ist auch hier die systemische Gabe von Metronidazol in der Schwangerschaft zu kritisieren, selbst wenn die Gabe erst in der späteren Schwangerschaft erfolgte. 85% der Studienteilnehmerinnen waren afrikanisch stämmige Amerikaner, das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Geburt betrug 22,5 ( $\pm 4,6$ ) Jahre. Die Prophylaxe-plus-Placebo-Gruppe hatte eine Frühgeburtenrate (<37 Wochen) von 8,9% verglichen zu 4,1% der Gruppe, die Scaling und Root Planing mit Placebo bekamen. Die Gruppe, die zusätzlich mit Metronidazol systemisch behandelt wurde, hatte eine höhere Frühgeburtenrate von 12,5%. Der Vergleich mit einer nichtbehandelten Referenzgruppe (Frühgeburtenrate 12,7%) ergab, dass alle drei Behandlungsmöglichkeiten die Rate der Frühgeburten verringerten. Allerdings gab es in dieser Studie keine gesunde Kontrollgruppe, an der die Prävalenz der Frühgeburt noch zusätzlich hätte gemessen werden können. Auch gaben Jeffcoat et al. an, dass ca. 1800 Patientinnen in einer zweiarmligen Studie gebraucht werden würden, um statistische Signifikanz demonstrieren zu können.

Holbrook et al. (2004) <sup>[78]</sup>, S. 177, untersuchten den Zusammenhang zwischen oralen und vaginalen Bakterienabweichungen und Frühgeburten in einer gesunden kaukasischen Population (96 Teilnehmerinnen), die Zugang zu einem Gesundheitssystem mit hohem Standard hatten. Die parodontale Untersuchung wurde allerdings nur an den Ramfjord-Zähnen durchgeführt, was zu einer Unterschätzung der parodontalen Erkrankung führen kann. 89% der Frauen hatten mindestens eine parodontale Tasche > 4mm. Die Prävalenz von Frühgeburten in dieser Studienpopulation war 6%, wobei keine der Frauen mit mehr als 4 parodontalen Taschen  $\geq 4$ mm zu diesen 6% gehörte. Alle Frühgeburten dieser Studie kamen bei Frauen vor, die mindestens zwei diagnostische Kriterien für eine bakterielle Vaginitis hatten. Es konnte also kein Zusammenhang zwischen parodontaler Erkrankung und Frühgeburt gezeigt werden.



Die retrospektive Fallkontrollstudie von Moore et al. (2005) <sup>[136]</sup>, S. 1, hatte das Ziel, festzustellen, ob Frauen mit einer Frühgeburt Unterschiede in der parodontalen Erkrankung verglichen zu Normalgebärenden haben. Dazu wurden 93 Frauen, die eine termingerechte Geburt hatten, der Kontrollgruppe zugeteilt, und 61 Frauen, die eine Frühgeburt erlitten hatten, der Fallgruppe. Die Studienpopulation wurde bis spätestens 5 Tage nach der Geburt am Krankenbett parodontal untersucht. Das Durchschnittsalter dieser Gruppen ( $29,2 \pm 6,1$  Jahre in der Kontrollgruppe,  $28,8 \pm 6,5$  in der Fallgruppe) ist mit dem in dieser Studie vergleichbar, allerdings immer noch niedriger. Kein einziges der Ergebnisse konnte jedoch einen Zusammenhang zwischen parodontaler Erkrankung und Frühgeburt nachweisen. Allerdings unterscheidet sich auch diese Studie in demographischen Faktoren sowie in der Schwere der parodontalen Erkrankung eindeutig von anderen Studien. <sup>[136]</sup>, S. 4

In die Studie von Dörtbudak et al. (2005) <sup>[49]</sup>, S. 45, wurden nur 36 Schwangere einbezogen. Außerdem waren die Teilnehmerinnen auf Grund des Alters repräsentativ für eine Gruppe mit hohem Risiko für Komplikationen während der Geburt (was nicht unbedingt eine Frühgeburt sein muss), dabei auch die Geburt eines Kindes mit Trisomie 21. Daher ergibt sich auch die Durchführung einer Amniozentese (wobei bei keinem Kind Trisomie 21 festgestellt wurde) und das hohe Durchschnittsalter der Schwangeren (75% waren 31 Jahre oder älter). Auf Grund der Tatsache, dass sich während der Schwangerschaft Gingivitis und Pseudotaschen entwickeln können, wurde in dieser Studie eine Parodontitis durch eine Sondierungstiefe  $\geq 5$ mm definiert. Zusätzlich mussten die Schlüsselpathogene des roten (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Tannerella denticola*) und orangenen (*Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* und *Peptostreptococcus micros*) <sup>[56]</sup>, S. 37, Clusters, die mit Parodontitis assoziiert sind, vorhanden sein. Die Ergebnisse der Untersuchung von Plaqueproben und Amnionflüssigkeit ergaben, dass bei 83% der Frauen, die eine Frühgeburt hatten, erhöhte Mengen von CFU (colony-forming units, also kolonienbildende Einheiten von Bakterien) gefunden wurden, bei den normalgebärenden Frauen waren es nur 20%. In der Amnionflüssigkeit waren PGE<sub>2</sub>, IL-6 und IL-8 bei den Frauen, die später eine Frühgeburt hatten, erhöht. Die Schlussfolgerung dieser Studie ist, dass Schwangere mit Parodontitis und erhöhten Cytokinen in der Amnionflüssigkeit ein hohes Risiko für eine Frühgeburt haben. <sup>[49]</sup>, S. 51

Die retrospektive Fallkontrollstudie von Hujoel et al. (2006) <sup>[80]</sup>, S. 2, unterscheidet sich von anderen Studien dadurch, dass nur das Geburtsgewicht der Kinder in Bezug auf die Parodontitistherapie vor und/oder während der Schwangerschaft untersucht wird, nicht aber die Dauer der Schwangerschaft. Denn beide, geringes Geburtsgewicht und Parodontitis, haben gemeinsame Risikofaktoren wie Rauchen (vor allem bei den Müttern mit einer genetischen Prädisposition) <sup>[162]</sup>, S. 139, angenommener westlicher Lebensstil von Dunkelhäutigen <sup>[46]</sup>, S. 1213, höheres Alter der Mutter <sup>[28]</sup>, S. 664, und soziale Faktoren <sup>[119]</sup>, S. 195. In den Ergebnissen dieser Studie waren die Frauen, die ein Kind mit geringem Geburtsgewicht auf die Welt brachten, eher jünger, afrikanisch stämmig amerikanisch, erhielten inadäquate Schwangerschaftsvorsorge und berichteten, während der Schwangerschaft zu rauchen. Es gab keinen Zusammenhang zwischen den Gruppen der Parodontaltherapie (nur vor oder vor und/oder während der Schwangerschaft) und dem Risiko für ein geringes Geburtsgewicht. Genauer gesagt, führte das Aufhören einer Parodontitistherapie während der Schwangerschaft nicht zu einem erhöhten Risiko für untergewichtige Kinder. Es gab zwar eine leicht positive Assoziation zwischen gänzlich unbehandelter Parodontitis und geringem Geburtsgewicht, diese wurde aber nach Einberechnung von Rauchen während der Schwangerschaft und Diabetes eliminiert. <sup>[80]</sup>, S. 7. Positiv an dieser Studie anzumerken ist, dass es sich um reale Untersuchungs- und Behandlungsbedingungen gehandelt hat, sodass die Ergebnisse generalisierbar sind. Der Nachteil des amerikanischen Gesundheitssystems ist, wie auch hier wieder ersichtlich, die Klasseneinteilung je nach sozioökonomischem Status.

Auch in einer Studie von Michalowicz et al. (2006) <sup>[132]</sup>, S. 1885, sollte der Effekt einer nichtchirurgischen Parodontitistherapie auf die Frühgeburtsrate erforscht werden. Es wurden eine Behandlungsgruppe (407 Teilnehmerinnen, die vor der 21. Schwangerschaftswoche behandelt wurden) und eine Kontrollgruppe (405 Teilnehmerinnen, die nach der Geburt behandelt wurden) unterschieden. Erwähnt werden sollte, dass die Studienteilnehmerinnen aus vier verschiedenen Kliniken bzw. Medical Centers rekrutiert wurden, dass es sich hier also um keine homogene Gruppe wie in anderen Studien handelt. Die Definition der Parodontitis war ähnlich dieser Studie: 4 oder mehr Zähne mit einer Sondiertiefe von mindestens 4 mm und Bleeding-on-Probing von 35 %. Die Behandlung selbst erfolgte mit Ultraschall- und Handinstrumenten (in der vorliegenden Untersuchung

nur Ultraschall mit CHX-Spüllösung) sowie Lokalanästhesie (in der vorliegenden Untersuchung wenn nötig Oberflächenanästhesie) und es waren bis zu 4 Behandlungssitzungen erlaubt (in der vorliegenden Untersuchung nur 2). Gleich waren auch die Mundhygieneinstruktionen. Die Behandlungen erfolgten in der 21. bis 24. sowie nochmals in der 29. bis 32. Schwangerschaftswoche. Michalowicz berichtet von verschiedenen Erkrankungen (urogenitale Infektionen, Vaginitis, Schwangerschaftsdiabetes), die während der Schwangerschaften in der Studienpopulation aufgetreten sind. All diese Erkrankungen waren in der hier vorliegenden Studie Ausschlusskriterien. Das Alter der Studienteilnehmerinnen bei Michalowicz ist (wie in fast allen anderen Studien) mit durchschnittlich  $26,1 \pm 5,6$  in der Behandlungsgruppe und mit  $25,9 \pm 5,5$  in der Kontrollgruppe wesentlich geringer als das Durchschnittsalter in der hier vorliegenden Studie. Frühgeburten kamen bei 12% der Schwangeren der Behandlungsgruppe vor und bei 12,8% der Teilnehmerinnen in der Kontrollgruppe. Die Ergebnisse dieser Studie brachten also keine signifikante Veränderung des Risikos für Frühgeburt nach einer Parodontistherapie vor der 21. Schwangerschaftswoche. Die Behandlung verbesserte das klinische Maß der parodontalen Erkrankung und war nicht mit widrigen medizinischen Vorfällen assoziiert. <sup>[132]</sup>, S. 1893

In einer neueren Studie von Agueda et al. (2008) <sup>[4]</sup>, S. 16, konnte zwar keine Assoziation zwischen Parodontitis und geringem Geburtsgewicht bzw. Frühgeburt in Kombination mit geringem Geburtsgewicht gefunden werden, aber die Ergebnisse zeigten einen Zusammenhang zwischen Parodontitis und Frühgeburt. Wie auch in anderen europäischen Studien hatten die Teilnehmerinnen freien Zugang zu medizinischer Versorgung und Schwangerschaftsvorsorge. Ein Verhältnis zwischen sozioökonomischem Status und widrigen Schwangerschaftsdaten konnte nicht gefunden werden. Es handelt sich um eine prospektive Studie, bei der schon im Vorfeld die nötige Fallzahl bestimmt wurde, um statistische Signifikanz zu erreichen. Nichtsdestotrotz kann auch bei dieser Studie ein noch nicht bekannter Faktor die Resultate beeinflusst haben.

Die Unterschiede zwischen den verschiedenen Studien könnten auch von verschiedenen aufgezeichneten Risikofaktoren stammen. Zahlreiche Variablen wurden nicht immer erfragt, wie z. B. sozioökonomischer Status, Rauchgewohnheiten, ethnische Zugehörigkeit,

Geschichte vorheriger Schwangerschaften, Infektionen (Vaginosis, Chorioamnionitis), Einnahme von Antibiotika während der Schwangerschaft, Body Mass Index, Erkrankungen der Mutter (Diabetes, Bluthochdruck) und Beginn der Schwangerschaftsvorsorge.

Ein anderer Faktor, der in Hinblick auf Interpretation und Zusammenhang von Ergebnissen aus Studien, die sich mit Parodontitis in der Schwangerschaft beschäftigen, in Betracht gezogen werden sollte, ist die Größe der Untersuchungsgruppen. Bei einigen Studien war sie inadäquat, besonders wenn ein nicht-signifikanter Zusammenhang gefunden wurde. <sup>[78]</sup>, S. 177

Eine US-Studie konnte zeigen, dass mütterliche parodontale Erkrankung zum Zeitpunkt der Geburt mit einem erhöhten Risiko der Ausbildung von Präeklampsie assoziiert ist, unabhängig von Alter, Rasse, Rauchgewohnheiten, Gestationsalter bei der Geburt und Versicherungsstatus. Zusätzlich ist eine klinisch progrediente Parodontitis assoziiert mit einem höheren Risiko für Präeklampsie. <sup>[32]</sup>, S. 227. Auch gibt es Parallelen zwischen der Pathophysiologie von Präeklampsie und Arteriosklerose <sup>[178]</sup>, S. 403, die beide mit endothelialer Dysfunktion (verursacht durch oxidativen Stress), Hyperlipidämie <sup>[141]</sup>, S. 295, und Hyperhomocysteinämie <sup>[163]</sup>, S. 1605, einhergehen.

In der Studie von Boggess et al. (2003) <sup>[32]</sup>, S. 227, wurden auch Serumproben aus der Nabelschnur entnommen, die in 16% der Fälle fetales Immunglobulin M gegen das Oralpathogen Porphyromonas gingivalis enthielten und somit eine fetale humorale Antwort auf Organismen, die von der intrauterinen Umgebung entfernt sind, dokumentiert. Nichtsdestotrotz sind die Ätiologien von Parodontitis und Präeklampsie beide multifaktorielle Ereignisse. Sollte aber der Zusammenhang zwischen mütterlicher Parodontitis und dem Risiko für Präeklampsie kausal bestätigt werden, kann die Behandlung von Parodontitis während der Schwangerschaft ein neuartiger Schritt zur Prävention der Präeklampsie sein.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen parodontaler Erkrankung und ungünstigen Schwangerschaftsergebnissen wurde in den USA durchwegs in Populationen mit einer hohen Inzidenz von Frühgeburten gefunden, die afrikanisch-amerikanische Frauen und wirtschaftlich benachteiligte Familien beinhaltet. <sup>[44, 87, 147, 148]</sup>, S. 206; S. 875; S. 1103; S. 164

Im Gegensatz dazu zeigten die meisten Studien, die in europäischen Ländern oder Kanada durchgeführt wurden, also in Ländern, die ein allgemeines Gesundheitssystem anbieten, signifikant niedrigere prozentuale Raten von Frühgeburt und/oder geringem Geburtsgewicht. Außerdem zeigen sie keinen Zusammenhang zwischen parodontalen Erkrankungen und ungünstigen Schwangerschaftsergebnissen (adverse pregnancy outcomes).<sup>[45, 57, 78, 129, 135, 136]</sup>, S. 313; S. 115; S. 177; S. 96; S. 251; S. 1

Bemerkenswert ist, dass trotz eines höheren Durchschnittsalters der Mütter in dieser Studie (31,35 Jahre in der Behandlungsgruppe, 33,71 Jahre in der Gruppe mit unbehandelter Parodontitis und 31,17 Jahre in der gesunden Kontrollgruppe), das Alter am ehesten vergleichbar mit den Studien von Dörtbudak et al. (2005)<sup>[49]</sup>, S. 49, und Moore et al. (2005)<sup>[136]</sup>, S. 4, ist. Es sind in der vorliegenden Studie weder eine Frühgeburt noch ein geringes Geburtsgewicht noch die Kombination aus beiden aufgetreten.

Auch ein schlechter sozioökonomischer Status trifft auf die Probandinnen dieser Studie nicht zu. Außerdem hatten sämtliche Patientinnen Zugang zu einem breit gefächerten Vorsorgeprogramm während der Schwangerschaft und nutzten dieses auch.

Die ethnische Zugehörigkeit beschränkte sich fast ausschließlich auf Kaukasierinnen deutscher Herkunft. Wie in anderen Studien berichtet, gibt es einen Unterschied bei der Prävalenz von Frühgeburten zu Frauen schwarzafrikanischer Herkunft, auch die Daten der südamerikanischen Studien zeigen höhere Raten an Frühgeburten.

Studien wie z. B. von Offenbacher et al. (1996)<sup>[147]</sup>, S. 1104, Jeffcoat et al. (2001)<sup>[87]</sup>, S. 877, oder Moore et al. (2005)<sup>[136]</sup>, S. 2, beinhalteten Studienpopulationen, die jünger waren und einen hohen Anteil an Dunkelhäutigen hatten (jeweils ca. 60%, 82% und 43%). Auch die Studie von Davenport et al. (2002)<sup>[45]</sup>, S. 315, ist ethnisch (54% der Teilnehmerinnen waren ursprünglich aus Bangladesch) nicht mit der hier vorliegenden Studienpopulation vergleichbar.

Am ehesten vergleichbar mit dieser Studienpopulation ist die Studie von Holbrook et al. (2004) <sup>[78]</sup>, S. 178, doch auch hier könnten Unterschiede zwischen skandinavischen und mitteleuropäischen Kaukasierinnen vorliegen.

Die positiven Ergebnisse der parodontalen Behandlung in dieser Studie sind am ehesten mit denen von Jeffcoat et al. (2003) <sup>[88]</sup>, S. 1216, zu vergleichen, allerdings wurde das Scaling und Root Planing nicht mit Handinstrumenten, sondern rein mit Ultraschallansätzen durchgeführt. In mehreren Studien wurde bisher gezeigt, dass einer Parodontitistherapie während der Schwangerschaft nichts entgegensteht. <sup>[4, 88]</sup>, S. 22; S. 1218

Als Schlussfolgerung dieser Studie lässt sich sagen, dass die Tendenz dahin geht, eine Parodontitistherapie während der Schwangerschaft im zweiten Trimenon ohne die Befürchtung von Komplikationen durchzuführen. Wenn es sich jedoch um eine sozioökonomisch gut gestellte Population von Kaukasierinnen ohne Zusatzerkrankung handelt, ist das Risiko für eine Frühgeburt oder Untergewicht des Kindes grundsätzlich geringer, als in vergleichbaren Populationen aus Südamerika oder den USA.

## 5 Zusammenfassung

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine prospektive, kontrollierte, klinische Studie. Ziel war es, einen Zusammenhang zwischen Parodontitis und Frühgeburt zu finden bzw. eine nichtchirurgische Behandlung der Parodontitis während der Schwangerschaft in Korrelation zu Schwangerschaftsdauer und Geburtsgewicht zu setzen.

Insgesamt wurden 302 Patientinnen im Rahmen einer routinemäßigen Ultraschalluntersuchung bei der Schwangerschaftsvorsorge eingeladen, an einer parodontalen Untersuchung teilzunehmen. Davon konnten 54 Teilnehmerinnen im Rahmen der Studie untersucht und 12 auch behandelt werden.

Je nach Ergebnis der zahnärztlichen und parodontalen Untersuchung wurden die Patientinnen einer der drei Gruppen (Gruppe 1: 12 Teilnehmerinnen, Parodontitis mit Therapie während der Schwangerschaft, Gruppe 2: 14 Teilnehmerinnen, Parodontitis, kein Interesse an einer Therapie während der Schwangerschaft, Gruppe 3: 28 Teilnehmerinnen, parodontal gesunde Kontrollgruppe) zugeteilt.

Die Behandlung erfolgte zwischen der 22. und 30. Schwangerschaftswoche und beinhaltete einen Termin zur professionellen Zahnreinigung (PZR) mit Mundhygieneinstruktionen und einen zweiten Termin in der darauffolgenden Woche zur eigentlichen Parodontalbehandlung. Scaling und Root Planing wurden mittels Ultraschallscaler und Chlorhexidindigluconat-Spüllösung durchgeführt. Während der Therapie wurde den Teilnehmerinnen empfohlen, zusätzlich eine CHX-Mundspüllösung zu Hause anzuwenden.

Der Therapieerfolg wurde anhand klinisch-parodontaler Parameter (approximaler Plaque-Index, modifizierter Sulkus-Blutungs-Index, Blutung auf Sondierung, parodontale Sondierungstiefe) 4 – 6 Wochen nach der Therapie reevaluiert.

Sowohl die Mundhygieneindices als auch die Sondierungstiefen konnten durch die Behandlung eindeutig verbessert werden.

Neu im Vergleich zu bisherigen Studien war die Behandlung der Schwangeren mittels Ultraschallscaler mit CHX-Spüllösung in einer modifizierten „One-Stage-Full-Mouth-Disinfection“.

Durch die Parodontitistherapie während der Schwangerschaft konnte die Schwangerschaftsdauer (Gruppe 1, 39,99 Wochen) im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen leicht verlängert werden, die Standardabweichung (0,86 Wochen) war am geringsten und ebenso hatte diese Gruppe etwas schwerere (3448,75 g) und größere (51,67

cm) Kinder, sogar im Vergleich mit der gesunden Kontrollgruppe (Gruppe 3). In der Gruppe der unbehandelt an Parodontitis erkrankten Schwangeren (Gruppe 2) waren die Kinder etwas kleiner (50,36 cm) und leichter (3261,79 g) als die der gesunden Kontrollgruppe (Gruppe 3, 50,82 cm und 3352,86 g), die Schwangerschaftsdauer war mit 39,44 Wochen minimal länger als in der gesunden Kontrollgruppe (39,34 Wochen), hatte allerdings die größte Standardabweichung (2,26 Wochen).

Trotz des hohen Durchschnittsalters der Mütter (31,35 Jahre in der Behandlungsgruppe [Gruppe 1] 33,71 Jahre in der Gruppe 2, die nicht an einer Parodontistherapie interessiert war und 31,17 Jahre in der gesunden Kontrollgruppe [Gruppe 3]) und einer normalen Prävalenz von Parodontitis (17 Patientinnen mit einer lokalisierten, 9 Patientinnen mit einer generalisierten Parodontitis) trat in der vorliegenden Studie weder eine Frühgeburt noch ein geringes Geburtsgewicht noch die Kombination aus beidem auf.

Die Schlussfolgerung dieser Studie ist daher: Handelt es sich bei der Studienpopulation um eine sozioökonomisch gut gestellte Gruppe von Kaukasierinnen ohne Zusatzerkrankung, ist das Risiko für eine Frühgeburt oder geringes Geburtsgewicht des Kindes geringer als in vergleichbaren Daten von Studien aus Südamerika oder den USA.

Die Tendenz ist dahingehend, dass eine Parodontistherapie mittels Ultraschallscaler und CHX-Spülung während der Schwangerschaft im zweiten Trimenon ohne die Befürchtung von Komplikationen durchgeführt werden kann.



## 6 Literaturverzeichnis

1. Addy M. *The use of antiseptics in periodontal therapy*. In: Lindhe J, Karring, T., Lang, N. P. (Hrsg.). *Clinical periodontology and implant dentistry*. 4. Auflage, Blackwell-Munksgaard, Oxford 2003: 464 - 486
2. Adriaens PA, DeBoever, J. A., Loesche, W. J. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol*. 1988;59:222 - 230.
3. Adriankaja OM, Genco, R. J., Dorn, J., Dmochowski, J., Hovey, K., Falkner, K. L., Scannapieco, F., Trevisan, M. The use of different measurements and definitions of periodontal disease in the study of the association between periodontal disease and risk of myocardial infarction. *J Periodontol*. 2006;77:1067 - 1073.
4. Agueda A, Ramon, J. M., Manau, C., Guerrero, A., Echeverría, J. J. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol*. 2008;35:16 - 22.
5. Ainamo J, Barmes, D. E., Beagrie, B. G., Cutress, T. W., Martin, J., Sardo-Infirri, J. Development of the world health organisation (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J*. 1985;35:285.
6. Al-Shammari KF, Giannobile, W. V., Aldredge, W. A., Iacono, V. J., Eber, R. M. Effect of non-surgical periodontal therapy on C-telopeptide pyridinoline cross-links (ICTP) and interleukin-1 levels. *J Periodontol*. 2001;72:1045 - 1051.
7. Albander JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000*. 2002;29:177 - 206.
8. Albander JM. Periodontal diseases in North America. *Periodontology 2000*. 2002;29:31 - 69.
9. Albander JM, Brown, L. J., Loe, H. Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset periodontitis. *J Periodontol*. 1997;68:973 - 981.
10. Albander JM, Brunelle, J. A., Kingman, A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988 - 1994. *J Periodontol*. 1999;70:13 - 29.
11. Albander JM, Olsen, I., Gjermo, P. Associations between six DNA probe-detected periodontal bacteria and alveolar bone loss and other clinical signs of periodontitis. *Acta Odontol Scand*. 1990;48:415 - 423.
12. Alexander GR, Kogan, M., Bader, D., Carlo, W., Allen, M., Mor, J. US birth weight/gestational age-specific neonatal mortality: 1995 - 1997 rates for whites, hispanics, and blacks. *Pediatrics*. 2003;111:61 - 66.
13. Allen MC, Donohue, P. K., Dusman, A. E. The limit of viability - Neonatal outcome of infants to 22 to 25 week's gestation. *N Engl J*. 1993;329:1597 - 1601.
14. Armitage GC. Clinical evaluation of periodontal diseases. *Periodontology 2000*. 1995;7:39 - 53.
15. Armitage GC. Periodontal disease: diagnosis. *Ann Periodontol*. 1996;1:37 - 215.
16. Armitage GC. Classifying periodontal diseases - a long-standing dilemma. *Periodontology 2000*. 2002;39:9.
17. Aveyard P, Cheng, K. K., Manaseki, S., Gardosi, J. The risk of preterm delivery in women from different ethnic groups. *Br J Gynecol*. 2002;109:894 - 899.
18. Axelsson P, Lindhe, J. The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. Results after one and two years. *J Clin Periodontol*. 1974;1:126 - 138.

19. Axelsson P, Lindhe, J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol.* 1978;5:133 - 151.
20. Axelsson P, Lindhe, J., Nyström, B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol.* 1991;18:182 - 189.
21. Baab DA, Page, R. C., Morten, T. Studies of family manifesting premature exfoliation of deciduous teeth. *J Periodontol.* 1985;56:403 - 409.
22. Baderstein A, Nilveus, R., Egelberg, J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1981;8:57 - 72.
23. Bay I, Ainamo, J., Gad, T. The response of young diabetics to periodontal treatment. *J Periodontol.* 1974;45:806 - 808.
24. Bergenholtz A, Olsson, A. Efficacy of plaque-removal using interdental brushes and waxed dental floss. *Scand J Dent Res.* 1984;92:198 - 203.
25. Bergström J, Eliasson, S., Dock, J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol.* 2000;27:61 - 68.
26. Bergström J, Preber, H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol.* 1994;65:545 - 550.
27. Berkowitz GS, Papiernik, E. Epidemiology of Preterm Birth. *Epidemiologic Reviews.* 1993;15:414 - 443.
28. Berkowitz GS, Skovron, M. L., Lapinski, R. H., Berkowitz, R. L. Delayed childbearing and the outcome of pregnancy. *N Engl J Med.* 1990;322:659 - 664.
29. Björn AL, Björn, H., Grkovic, B. Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. Part I: Metal fillings. *Odontologisk Revy.* 1969;20:311 - 322.
30. Björn AL, Björn, H., Grkovic, B. Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. Part II: crowns. *Odontologisk Revy.* 1970;21:337 - 346.
31. Boggess KA, Beck, J. D., Murtha, A. P., Moss, K., Offenbacher, S. Maternal periodontal disease in early pregnancy and risk for a small-for-gestational-age infant. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;194:1316 - 1322.
32. Boggess KA, Lieff, S., Murtha, A. P., Moss, K., Beck, J., Offenbacher, S. Maternal periodontal disease is associated with an increased risk for preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2003;101(227 - 231).
33. Borrell L, Papapanou, P. N. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005;32 (Suppl. 6):132 - 158.
34. Caton JG. *Periodontal diagnosis and diagnostic aids.* Paper präsentiert bei: Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics, 1989; Princeton - Chicago American Academy of Periodontology: I-23 - I-32
35. Champagne CM, Madianos, P. N., Lieff, S., Murtha, A. P., Beck, J. D., Offenbacher, S. Periodontal medicine: emerging concepts in pregnancy outcomes. *Journal of the International Academy of Periodontology.* 2000;2:9 - 13.
36. Chapple IL, Walmsley, A. D., Saxby, M. S. Effect of subgingival irrigation with chlorhexidine during ultrasonic scaling. *J Periodontol.* 1992;63:812 - 816.
37. Christgau M, Hiller, K. A., Schmalz, G., Kolbeck, C., Wenzel, A. Quantitative digital subtraction radiography for the determination of small changes in bone thickness: an in vitro study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85:462 - 472.
38. Cobb CM. Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol.* 1996;1:443 - 490.

39. Colombo AP, Sakellari, D., Haffajee, A. D., Tanner, A., Cugini, M. A. Serum antibodies reacting with subgingival species in refractory periodontitis subjects. *J Clin Periodontol.* 1998;25:596 - 604.
40. Craig RG, Boylan, R., Yip, J., Bamgboye, P., Koutsoukos, J., Mijares, D., Ferrer, J., Imam, M., Socransky, S., Haffajee, A. D. Prevalence and risk indicators for destructive periodontal diseases in 3 urban american minority populations. *J Clin Periodontol.* 2001;28:524 - 535.
41. Cressy RK. Preterm birth prevention: Where are we now? *Am J Obstet Gynecol.* 1993;168:1223.
42. Dahlen G, Lindhe, J., Sato, K., Hanamura, H., Okamoto, H. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1992;19:802 - 809.
43. Darby IB, Riggio, M. P., Kinane, D. F. Microbial comparison of smoker and non-smoker adult and early-onset periodontitis patients by polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol.* 2000;27:417 - 424.
44. Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann Periodontol.* 1998;3:206 - 212.
45. Davenport E, S., Williams, C. E., Sterne, J. A., Murad, S., Sivapathasundram, V., Curtis, M. A. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. *J Dent Res.* 2002;81:313 - 318.
46. David RJ, Collins, J. W. Jr. Differing birth weight among infants of US-born blacks, African-born blacks, and US-born whites. *N Engl J Med.* 1997;337(1209 - 1214).
47. DIMDI DfMDuI. *Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. Amtliche deutschsprachige Ausgabe, Bd. I - Systematisches Verzeichnis.* Huber, Bern 1999:
48. Dolan TF, Gilbert, G. H., Ringelberg, M. L., Egler, D. W., Tonson, D. E., Oerster, U., Eft, M. W. Behavioral risk indicators of attachment loss in adult Floridians. *J Clin Periodontol.* 1997;24:322 - 332.
49. Dörtbudak O, Eberhardt, R., Ulm, M., Persson, R. G. Periodontitis, a marker of risk in pregnancy for preterm birth. *J Clin Periodontol.* 2005;32:45 - 52.
50. Drisko CH. Non-surgical pocket therapy: pharmacotherapeutics. *Ann Periodontol.* 1996;1:491 - 566.
51. Drisko CH. Root instrumentation. *Dental clinics of North America.* 1998;42:229 - 242.
52. Drury TF, Garcia, I., Adesanya, M. Socioeconomic disparities in adult oral health in the United States. *An N Y Acad Sci.* 1999;896:322 - 324.
53. Dubrez B, Graf, J. M., Vuagnat, P., Cimasoni, G. Increase of interproximal bone density after subgingival instrumentation: a quantitative radiographical study. *J Periodontol.* 1990;61:725 - 731.
54. Dudenhausen JW. Zuverlässigkeit der Abschätzung des Frühgeburtsrisikos. *Gynäkologie.* 1996;29:585 - 589.
55. Echeverria JJ, Sanz, M., Rylander, H. *Mechanical supragingival plaque control.* In: Lindhe J, Karring, T., Lang, N. P. (Hrsg.). *Clinical periodontology and implant dentistry.* 4. Auflage, Blackwell-Munksgaard, Oxford 2003: 449 - 463
56. Eickholz P. *Ätiologie.* In: Heidemann D (Hrsg.). *Praxis der Zahnheilkunde - Bd. 4 (Parodontologie).* 4. Auflage, Urban und Fischer, München 2005: 34 - 68
57. Farrell (née Moore) S, Ide, M., Wilson, R. F. The relationship between maternal periodontitis, adverse pregnancy outcome and miscarriage in never smokers. *J Clin Periodontol.* 2006;33:115 - 120.

58. Flemmig TF. Periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999;4:32 - 37.
59. García RI, Henshaw, M. M., Krall, E. A. Relationship between periodontal disease and systemic health. *Periodontology 2000.* 2001;25:21 - 36.
60. Garrison SW, Nichols, F. C. LPS-elicited secretory response in monocytes: altered release of PGE2 but not IL-1 beta in patients with adult periodontitis. *J Periodontal Res.* 1989;24:88 - 95.
61. Gelskey SC, Young, T. K., Singer, D. L. Factors associated with adult periodontitis in a dental teaching clinic population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26:226 - 232.
62. Goldenberg RL, Rouse, D. J. Prevention of premature birth. *N Engl J Med.* 1998;339:313 - 320.
63. Gottlow J, Nyman, S., Lindhe, J., Karring, T., Wennström, J. L. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol.* 1986;13:604 - 616.
64. Greve C. Wer beschrieb zuerst die Parodontitis? *Dtsch Zahnärztl Z.* 1953;8:820.
65. Grisi MF, Novaes, A. B., Ito, I. Y., Salvador, S. L. Relationship between clinical probing depth and reactivity to the BANA test of samples of subgingival microbiota from patients with periodontitis. *Braz Dent J.* 1998;9:77 - 84.
66. Grossi SG, Genco, R. J., Machtei, E. E., Ho, A. W. Assessment of risk for periodontal disease. *J Periodontol.* 1995;66:23 - 29.
67. Grossi SG, Zambon, J. J., Ho, A. W., Koch, G. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol.* 1994;65:260 - 267.
68. Günay H, Min Young Kim, M. Y. *Parodontalchirurgie.* In: Heidemann D (Hrsg.). Praxis der Zahnheilkunde - Bd. 4 (Parodontologie). 4. Auflage, Urban und Fischer, München 2005: 210 - 269
69. Haffajee AD, Socransky, S., Goodson, J. M. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol.* 1983;10:257 - 265.
70. Hamp SE, Nyman, S., Lindhe, J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol.* 1975;2:126 - 135.
71. Heitz-Mayfield LJA, Trombelli, L., Heitz, F., Needleman, I. G., Moles, D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2002;29:3, 92 - 102.
72. Hillmann G. *Keimbestimmung und Antibiotika.* In: Heidemann D (Hrsg.). Praxis der Zahnheilkunde - Bd. 4 (Parodontologie). 4. Auflage, Urban und Fischer, München 2005: 150 - 162
73. Hodge PJ, Riggio, M. P., Kinane, D. F. Failure to detect an association with IL-1 genotypes in European Caucasians with generalised early onset periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2001;28:430 - 436.
74. Hoeltz J. *Schwangerschaft und Geburt. Unveröff. Forschungsbericht, Infratest-Gesundheitsforschung.* München 1991
75. Hoeltz J, Kirschner, W. *Epidemiologie der Frühgeburtlichkeit.* In: Friese K, Plath, C., Briese, V. (Hrsg.). Frühgeburt und Frühgeborenes. Eine interdisziplinäre Aufgabe. 1. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, New York 2000: 117 - 124
76. Hoffmann T. *Nomenklatur und Klassifikation.* In: Heidemann D (Hrsg.). Praxis der Zahnheilkunde - Bd. 4 (Parodontologie). 4. Auflage, Urban und Fischer, München 2005: 2 - 30
77. Holbrook WP, Muir, K. F., MacPhee, I. T. Bacteriological investigation of the aerosol from ultrasonic scalers. *Br Dent J.* 1978;144:245 - 247.

78. Holbrook WP, Oskarsdottir, A., Fridjonsson, T., Einarsson, H., Hauksson, A., Geirsson, R. T. No link between low-grade periodontal disease and preterm birth: a pilot study in a healthy Caucasian population. *Acta Odontol Scand.* 2004;62:177 - 179.
79. Holmstrup P. Non-plaque-induced gingival lesions. *Ann Periodontol.* 1999;4:20 - 29.
80. Hujoel PP, Lydon-Rochelle M., Robertson, P. B., del Aguila, M. A. Cessation of periodontal care during pregnancy: effect on infant birthweight. *Eur J Oral Sci.* 2006;114:2 - 7.
81. Iams JD. Current status of prematurity prevention. *J Am Med Assoc.* 1989;262:265.
82. Iff M, Marinello, C. P. Ultraschallgeräte, Anwendung in der Parodontologie. Eine Literaturübersicht. *Acta Med Dent Helv.* 1998;3:149 - 160.
83. Isidor F, Karring, T., Nyman, S., Lindhe, J. New attachment-reattachment following reconstructive periodontal surgery. *J Clin Periodontol.* 1985;12:728 - 735.
84. Isidor F, Karring, T., Nyman, S., Lindhe, J. The significance of coronal growth of periodontal ligament tissue for new attachment formation. *J Clin Periodontol.* 1986;13:145 - 150.
85. Iughetti L, Marino, R., Bertolani, M. F. Oral health in children and adolescents with IDDM - a review. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 1999;12:603 - 610.
86. Jeffcoat MK, Bray, K. S., Ciancio, S. G., Dentino, A. R., Fine, D. H., Gordont, J. M. Adjunctive use of a subgingival controlled-release chlorhexidine chip reduces probing depth and improves attachment level compared with scaling and root planing alone. *J Periodontol.* 1988;69:989 - 997.
87. Jeffcoat MK, Geurs, N. C., Reddy, M. S., Cliver, S. P., Goldenberg, R. L., Hauth, J. C. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *J Am Dent Assoc.* 2001;132:875 - 880.
88. Jeffcoat MK, Hauth, J. C., Geurs, N. C., Reddy, M. S., Cliver, S. P., Hodgkins, P. M., Goldenberg, R. L. Periodontal Disease and Preterm Birth: Results of a Pilot Intervention Study. *J Periodontol.* 2003;74:1214 - 1218.
89. Jeffcoat MK, Howell, T. H. Alveolar bone destruction due to overhanging amalgam in periodontal disease. *J Periodontol.* 1980;51:599 - 602.
90. Jeffcoat MK, Palcanis, K. G., Weatherford, T. W., Reese, M., Geurs, N. C., Flasher, M. Use of biodegradable chlorhexidine chip in the treatment of adult periodontitis: clinical and radiographic findings. *J Periodontol.* 2000;71:256 - 262.
91. Jette AM, Feldman, H. A., Tennstedt, S. L. Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. *Am J Public Health.* 1993;83:1271 - 1276.
92. Jin L, Wong, K. Y., Leung, W. K., Corbet, E. F. Comparison of treatment response patterns following scaling and root planing in smokers and non-smokers with untreated adult periodontitis. *J Clin Dent.* 2000;11:35 - 41.
93. Karring T, Nyman, S., Gottlow, J., Laurell, L. Development of a biological concept of guided tissue regeneration - animal and human studies. *Periodontology 2000.* 1993;1:26 - 35.
94. Karring T, Nyman, S., Lindhe, J. New attachment formation on teeth with a reduced healthy periodontal ligament. *J Clin Periodontol.* 1985;12:51 - 60.
95. Keirse MJ. An evaluation of former risks scoring for preterm birth. *Am J Perinat.* 1989;6:226.
96. Kinane DF, Jenkins, W. M., Paterson, A. J. Comparative efficacy of the standard flossing procedure and a new floss applicator in reducing interproximal bleeding. *J Periodontol.* 1992;63:757 - 760.

97. Kinane DF, Lindhe, J. *Chronic periodontitis*. In: Lang NP, Karring, T. (Hrsg.). Clinical periodontology and implant dentistry. 4. Auflage, Blackwell-Munksgaard, Oxford 2003: 209 - 215
98. Kingman A, Albandar, J. Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal disease. *Periodontology 2000*. 2002;29:11 - 30.
99. Kleber B-M. *Befunderhebung und Diagnose*. In: Heidemann D (Hrsg.). Praxis der Zahnheilkunde - Bd. 4 (Parodontologie). 4. Auflage, Urban und Fischer, München 2005: 108 - 146
100. Kocher T, Plagmann, H. C. Heat propagation in dentin during instrumentation with different sonic scaler tips. *Quintessenz Int*. 1996;27:259 - 264.
101. Kocher T, Rühling, A., Momsen, H., Plagmann, H. C. Effectiveness of subgingival instrumentation with power-driven instruments in the hands of experienced and inexperienced operators. *J Clin Periodontol*. 1997;24:498 - 504.
102. Kornman KS, Crane, A., Wang, H. Y., Di Giovine, F. S., Newman, M. G., Pirk, F. W., Wilson, T. G., Higginbottom, F. L. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1997;24:72 - 77.
103. Lamster IB, Kaluszner-Shapira, I., Herrera-Abreu, M., Sinha, R. Serum IgG antibody response to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*: implications for periodontal diagnosis. *J Clin Periodontol*. 1998;25:510 - 516.
104. Lang NP, Adler, R., Joss, A. Nyman, S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol*. 1990;17:714 - 721.
105. Lang NP, Nyman, S., Senn, C., Joss, A. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol*. 1991;18:257 - 261.
106. Lang T, Mombelli, A., Attström, R. *Dental plaque and calculus*. In: Lindhe J, Karring, T., Lang, N. P. (Hrsg.). Clinical periodontology and implant dentistry. 4. Auflage, Blackwell-Munksgaard, Oxford 2003: 81 - 102
107. Lange DE. *Über den Einsatz von Indizes in der Parodontologie*. In: Ketterl W (Hrsg.). Deutscher Zahnärztekalendar 1980; 39. Auflage, Hanser, München 1980:
108. Lange DE, Plagmann, H. C., Eenboom, A., Promesberger, A. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z*. 1977;32:44 - 47.
109. Laurell L, Pettersson, B. Periodontal healing after treatment with either the Titan-S sonic scaler or hand instrumentation. *Swed Dent J*. 1988;12:187 - 192.
110. Li X, Kolltveit, K. M., Tronstad, L., Olsen, I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev*. 2000;13:547 - 558.
111. Lindhe J. Evaluation of periodontal scalers. 3. Orthogonal cutting analyses. *Odontologisk Revy*. 1966;17:251 - 273.
112. Lindhe J, Westfelt, E., Nyman, S., Socransky, S., Haffajee, A. D. Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1984;11:448 - 458.
113. Listgarten MA. Periodontal probing: What does it mean? *J Clin Periodontol*. 1980;7:165 - 176.
114. Løe H, Silness, J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol Scand*. 1963;21:533.
115. Løe H, Theilade, E., Jensen, S. B. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965;36:177 - 187.
116. Loomer PM. Microbiological diagnostic testing in the treatment of periodontal diseases. *Periodontology 2000*. 2004;34:49 - 56.

117. Lopez NJ, Smith, P. C., Gutierrez, J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res.* 2002;81:58 - 63.
118. Lopez NJ, Smith, P. C., Gutierrez, J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol.* 2002;73(911 - 924).
119. Lopez R, Fernandez, O., Baelum, V. Social gradients in periodontal diseases among adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2006;34(3):184 - 196.
120. Marin C, Segura-Egea, J. J., Martínez-Sahuquillo, A., Bullón, P. Correlation between infant birth weight and mother`s periodontal status. *J Clin Periodontol.* 2005;32:299 - 304.
121. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival disease. *Ann Periodontol.* 1999;4:7 - 17.
122. Martin JA, Hamilton, B. E., Sutton, P. D., Ventura, S. J., Menacker, F., Kirmeyer, S. Births: final data for 2004. *National Vital Statistics Reports.* 2006;55:1 - 101.
123. Massler M. CA, Shour I. Epidemiology of gingivitis in children. *J Am Dent Assoc.* 1952;45:319 - 324.
124. McCormick MC. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood-morbidity. *N Engl J Med.* 1985;312:82-90.
125. McDevitt MJ, Wang, H. Y., Knobelman, C., Newman, M. G., Di Giovine, F. S., Timms, J., Duff, G. W. Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. *J Periodontol.* 2000;71:156 - 163.
126. Mealy BL. Influence of periodontal infections on systemic health. *Periodontology 2000.* 2000;21:197 - 209.
127. Melcher AM. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol.* 1976;47:256 - 260.
128. Merte K. *Initialtherapie - Scaling und Wurzelglättung.* In: Heidemann D (Hrsg.). Praxis der Zahnheilkunde - Bd. 4 (Parodontologie). 4. Auflage, Urban und Fischer, München 2005: 164 - 205
129. Meurman JH, Furuholm, J., Kaaja, r., Rintamäki, H., Tikanen, U. Oral health in women with pregnancy and delivery complications. *Clin Oral Investigations.* 2006;10:96 - 101.
130. Meyle J. *Indizes.* In: Heidemann D (Hrsg.). Praxis der Zahnheilkunde - Bd. 4 (Parodontologie); 4. Auflage, Urban und Fischer, München - Jena 2005: 72 - 88
131. Michalowicz BS. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. *J Periodontol.* 1994;65:479 - 488.
132. Michalowicz BS, Hodges, J. S., DiAngelis, A. J., Lupo, V. R., Novak, J., Ferguson, J. E., Buchanan, W., Bofill, J., Papapanou, P. N., Mitchell, D. A., Matseoane, S., Tschida, P. A. Treatment of Periodontal Disease and ther Risk of Preterm Birth. *N Engl J Med.* 2006;355:1885 - 1894.
133. Mokeem SA, Molla, G. N., Al-Jewair, T. S. The prevalence and relationship between periodontal disease and pre-term low birth weight infants at King Khalid University Hospital in Riyadh, Saudi Arabia. *J Contemp Dent Pract.* 2004;5:40 - 56.
134. Moore J, Wilson, M., Kieser, J. B. The distribution of bacterial lipopolysaccharide (endotoxin) in relation to periodontally involved root surfaces. *J Clin Periodontol.* 1986;13:748 - 751.
135. Moore S, Ide, M., Coward, P. Y., Randhawa, M., Borkowska, E., Baylis, R., Wilson, R. F. A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome. *Br Dent J.* 2004;197:251 - 258.

136. Moore S, Randhawa, M., Ide, M. A case-control study to investigate an association between adverse pregnancy outcome and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2005;32:1 - 5.
137. Moreu G, Tellez, L., Gonzalez-Jaranay,, M. Relationship between maternal periodontal disease and low birth weight pre-term infants. *J Clin Periodontol.* 2005;32:622 - 627.
138. Morrison EC, Ramfjord, S. P., Hill, R. W. Short-term effects of initial, nonsurgical periodontal treatment (hygienic phase). *J Clin Periodontol.* 1980;7:199 - 211.
139. Mühlemann HR, Mazor, Z. S. Gingivitis in Zürich school children. *Helv Odont Acta.* 1958;2:3.
140. Müller H-P (Hrsg.). *Parodontologie - Checklisten der Zahnmedizin.* 2. Auflage. Thieme, Stuttgart - New York: 2006: 1, 6 - 12, 49-51, 58, 59, 73
141. Mylonas C, Kouretas, D. Lipid peroxidation and tissue damage. *In Vivo.* 1999;13:295 - 309.
142. Nishimine D, O`Leary, T. J. Hand instrumentation versus ultrasonic in the removal of endotoxins from root surfaces. *J Periodontol.* 1979;50:345 - 349.
143. Nyman S, Lindhe, J. *Examination of patients with periodontal disease.* In: Lindhe J, Karring, T., Lang, N. P. (Hrsg.). *Clinical periodontology and implant dentistry.* 4. Auflage, Blackwell-Munksgaard, Oxford 2003: 403 - 413
144. Nyman S, Westfelt, E., Sarhed, G., Karring, T. Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease. A clinical study. *J Clin Periodontol.* 1988;15:464 - 468.
145. Offenbacher S, Boggess, K. A., Murtha, A. P., Jared, H. L., Lieff, S., McKaig, R. G., Mauriello, S. M., Moss, K. L., Beck, J. D. Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery (published correction appears in *Obstetrics and Gynecology* 2006; 107: 1171). *Obstet Gynecol.* 2006;107:29 - 36.
146. Offenbacher S, Jared, H. L., O`Reilly, P. G., Wells, S. R., Salvi, G. E., Lawrence, H. P. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol.* 1998;3:233 - 250.
147. Offenbacher S, Katz, V., Fertik, G., Collins, J., Boyd, D., Maynor, G., McKaig, R., Beck, J. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol.* 1996;67:1103 - 1113.
148. Offenbacher S, Lieff, S., Boggess, K. A., Murtha, A. P., Madianos, P. N., Champagne, C. M. E., McKaig, R. G., Jared, H. L., Mauriello, S. M., Auten, R. L., Herbert, W. N. P., Beck, J. D. Maternal periodontitis and prematurity. Part I: obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol.* 2001;6:164 - 174.
149. Offenbacher S, Lin, D., Strauss, R., McKaig, R., Irving, J., Barros, S. P., Moss, K., Barrow, D. A., Hefti, A., Beck, J. D. Effects of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status, biologic parameters, and pregnancy outcomes: a pilot study. *J Periodontol.* 2006;77:2011 - 2024.
150. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1986;13(5):345 - 359.
151. Page RC, Offenbacher, S., Schroeder, H. E., Seymour, G., Kornman, K. S. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000.* 1997;14:216 - 248.
152. Papantonopoulos GH. Smoking influences decision making in periodontal therapy: a retrospective clinical study. *J Periodontol.* 1999;70:1166 - 1173.
153. Papatsaroucha E, Krekeler, G., Schramm, A. Bakteriämie bei ultraschallbetriebenem Debridement versus subgingivalem Scaling - eine vergleichende klinische Studie. *Stomatologie.* 2005;102.6:165 - 169.



154. Paquette DW. The periodontal infection-systemic disease link: a review of the truth or myth. *Journal of the International Academy of Periodontology*. 2002;4:101 - 109.
155. Parkhill JM, Hennig, B. J., Chapple, I. L., Heasmen, P. A., Taylor, J. J. Association of interleukin-1 gene polymorphisms with early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2000;27:682 - 689.
156. Periodontology, American Academy of. Glossary of Periodontic Terms. *J Periodontol*. 1992;3.
157. Periodontology, American Academy of. *International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions*, 1999; Ann Periodontol: 1 - 112
158. Periodontology, American Academy of. Position Paper: Sonic and Ultrasonic Scalers in Periodontics. *J Periodontol*. 2000;71:1792 - 1801.
159. Petersilka GJ, Tunkel, J., Barakos, K., Heinecke, A., Häberlein, I., Flemmig, T. F. Subgingival plaque removal at interdental sites using a low-abrasive air polishing powder. *J Periodontol*. 2003;74(3):307 - 311.
160. Plagmann H-C. *Epidemiologie*. In: Heidemann D (Hrsg.). Praxis der Zahnheilkunde, Bd. 4 (Parodontologie). 4. Auflage, Urban und Fischer, München 2005: 92 - 102
161. Plathner H, Schneider, H. G. Die Nomenklatur der Zahnbetterkrankungen im Wandel der Zeiten. *Parodontologie*. 1965;19:97.
162. Pound A. Maternal genotype alters effect of smoking on infant birthweight. *Lancet*. 2002;359:139.
163. Powers RW, Evans, R. W., Majors, A. K., Ojimba, J. I., Ness, R. B., Crombleholme W. R. Plasma homocysteine concentration is increased in preeclampsia and is associated with evidence of endothelial activation. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;179:1605 - 1611.
164. Preber H, Bergström, J., Linder, L. E. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol*. 1992;19:667 - 671.
165. Pschyrembel W, Dornblüth, O. Pschyrembel. *Klinisches Wörterbuch*. 259. Auflage Berlin, New York: Walter de Gruyter; 2002:600.
166. Quigley BA, Hein, J. H. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J Am Dent Assoc*. 1962;65:26.
167. Quirynen M, Bollen, C. M. L., Vandekerckhove, B. N. A., Dekeyser, C., Papaioannou, W., Eyssen, H. Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res*. 1995;74:1459 - 1467.
168. Quirynen M, Mongardini, C., de Soete, M., Pauwels, M., Coucke, W., van Eldere, J., van Steenberghe, D. The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol*. 2000;27(8):578 - 589.
169. Quirynen M, Papaioannou, W., van Steenberghe, D. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *J Periodontol*. 1996;67:986 - 993.
170. Rajapakse PS, Nagarathne, M., Chandrasekra, K. B., Dasanayake, A. P. Periodontal disease and prematurity among non-smoking Sri Lankan women. *J Dent Res*. 2005;84:274 - 277.
171. Ramfjord SP. The periodontal disease index (PDI). *J Periodontol*. 1967;38:602 - 611.

172. Ratka-Krüger P, Schacher, B., Manolakis, A., Borchard, R. *Risikoorientierte Erhaltungstherapie*. In: Heidemann D (Hrsg.). *Praxis der Zahnheilkunde - Bd. 4 (Parodontologie)*. 4. Auflage, Urban und Fischer, München 2005: 310 - 320
173. Reynolds M, Lavigne, D., Minah, G., Suzuki, J. Clinical effects of simultaneous ultrasonic scaling and subgingival irrigation with chlorhexidine: mediating influence of periodontal probing depth. *J Clin Periodontol*. 1992;19:595 - 600.
174. Rogers MA, Figlimeni, L., Baluchova, K., Tan, A. E. S., Davies, G., Henry, P. J., Price, P. Do interleukin-1 polymorphisms predict the development of periodontitis or the success of dental implants? *J Periodontal Res*. 2002;37:37 - 41.
175. Ruckhaberle K, Viehweg, B., Reichel, S. Bewertung von Bemühungen in der Schwangerenvorsorge um Prävention der Frühgeburtlichkeit. *Zentralbl. Gynäkol*. 1992;114:231 - 237.
176. Rylander H, Lindhe, J. *Cause-related periodontal therapy*. In: Lindhe J, Karring, T., Lang, N. P. (Hrsg.). *Clinical periodontology and implant dentistry*. 4. Auflage, Blackwell-Munksgaard, Oxford 2003: 432 - 448
177. Salvi GE, Lawrence, H. P., Offenbacher, S., Beck, J. D. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology 2000*. 1997;14:173.
178. Sattar N, Bedomir, A., Berry, C., Shepherd, J., Greer, I. A., Packard, C. J. Lipoprotein subfraction concentrations in preeclampsia: Pathogenic parallels to atherosclerosis. *Obstet Gynecol*. 1997;89:403 - 408.
179. Savitt ED, Strzempko, M. N., Vaccao, K. K., Peros, W. J., French, C. K. Comparison of cultural methods and DNA probe analyses for the detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* in subgingival plaque samples. *J Periodontol*. 1988;59:431 - 438.
180. Saxer UP, Mühlemann, H. R. Motivation und Aufklärung. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk*. 1975;85:905.
181. Sbordone L, Ramaglia, L., Bucci, E. Generalized juvenile periodontitis: report of a familial case followed for 5 years. *J Prosthet Dent*. 1990;61:590 - 596.
182. Schenk G, Flemmig, T. F., Lob, S., Ruckdeschel, G., Hickel, R. Lack of antimicrobial effect on periodontopathic bacteria by ultrasonic and sonic scalers in vitro. *J Clin Periodontol*. 2000;27:116 - 119.
183. Schour I, Massler, M. Gingival disease in post war Italy (1945). I. Prevalence of gingivitis in various age groups. *J Am Dent Assoc*. 1947;35:475.
184. Schroeder HE (Hrsg.). *Pathobiologie oraler Strukturen*. 3. Auflage. Karger, Freiburg i. B.: 1997: 137 - 194, 196
185. Schulte FJ. *Mortalität, Morbidität und Langzeitprognose Frühgeborener*. In: Künzel W, Wulf, K. H. (Hrsg.). *Frühgeburt*. 1. Auflage, Urban und Schwarzenberg, München 1997: 247 - 257
186. Shapira L, Schlesinger, M., Bimstein, E. Possible autosomal-dominant inheritance of prepubertal periodontitis in an extended kindred. *J Clin Periodontol*. 1997;24:388 - 393.
187. Shirodaria S, Smith, J., McKay, I. J., Kennett, C. N., Hughes, F. J. Polymorphisms in the IL-1a gene are correlated with levels of interleukin-1 alpha protein in gingival crevicular fluid of teeth with severe periodontal disease. *J Dent Res*. 2000;79:1864 - 1869.
188. Sicilia A, Arregui, I., Gallego, M., Cabezas, B., Cuesta, S. A systematic review of powered vs. manual toothbrushes in periodontal cause-related therapy. *J Clin Periodontol*. 2002;29(3, 39 - 54).
189. Silness J, Loe, H. Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontol Scand*. 1964;22:121.

190. Skrepcinski FB, Niendorff, W. J. Periodontal disease in American Indians and Alaska Natives. *J Public Health Dent.* 2000;60:261 - 266.
191. Slots J. The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis. *Scand J Dent Res.* 1976;84:1 - 10.
192. Slots J. Bacterial specificity in adult periodontitis - A summary of recent work. *J Clin Periodontol.* 1986;13:912 - 917.
193. Slots J. Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis in periodontal disease: introduction. *Periodontology 2000.* 1999;20:7 - 13.
194. Slots J, Ting, M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontology 2000.* 1999;28:82 - 121.
195. Slots J, Ting, M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontology 2000.* 2002;28:106 - 176.
196. Smart GJ, Wilson, M., Davies, E. H. Assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels. *J Clin Periodontol.* 1990;17:436 - 442.
197. Spektor MD, Vandesteen, G. E., Page, R. C. Clinical studies of one family manifesting rapidly progressive, juvenile and prepubertal periodontitis. *J Periodontol.* 1985;56:93 - 101.
198. Stabholz A, Ketterin, J., Aprecio, R., Zimmerman, G., Baker, P. J., Wikesjö, U. M. E. Retention of antimicrobial activity by human root surfaces after in situ subgingival irrigation with tetracycline, HCl or chlorhexidine. *J Periodontol.* 1993;64:137 - 141.
199. Stoltenberg JL, Osborn, J. B., Herzberg, M. C. Aeppli, D. M., Wolff, L. F., Fischer, G. E. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens and periodontal status. *J Periodontol.* 1993;64:1225 - 1230.
200. Taggart JA, Palmer, R. M., Wilson, R. F. A clinical and microbiological comparison of the effects of water and 0,02% chlorhexidine as coolants during ultrasonic scaling and root planing. *J Clin Periodontol.* 1990;17:32 - 37.
201. Taylor GW, Burt, B. A., Becker, M. P., Genco, R. J., Shlossman, M. Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes. *Ann Periodontol.* 1998;3:39 - 50.
202. Tervonen T, Karjalainen, K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type I diabetes. *J Clin Periodontol.* 1997;23:505 - 510.
203. Theilade E, Wright, W. H., Jensen, S. B., Løe, H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodont Res.* 1966;1:1.
204. Thilo BE, Baehni, P. C. Effect of ultrasonic instrumentation on dental plaque microflora in vitro. *J Periodontal Res.* 1987;22:518 - 521.
205. Tomar SL, Asma, S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol.* 2000;71:743 - 751.
206. Tonetti M, D'Aiuto, F., Nibali, L., Donald, A., Storry, C., Parkar, M., Suvan, J., Hingorani, A., Vallance, P., Deanfield, J. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med.* 2007;356:911 - 920.
207. Tonetti MS, Mombelli, A. *Aggressive periodontitis.* In: Lindhe J, Karring, T., Lang, N. P. (Hrsg.). *Clinical periodontology and implant dentistry.* 4. Auflage, Blackwell-Munksgaard, Oxford 2003: 216 - 242
208. Vandekerckhove BN, Bollen, C. M., Dekeyser, C., Darius, P., Quirynen, M. Full-versus partial-mouth disinfection in observations of a pilot study. *J Periodontol.* 1996;67:1251.

- 209.** Voigt M, Schneider, KTM, Stillger, R., Pildner von Steinburg, S., Fusch, C., Hesse, V. Analyse des Neugeborenenkollektivs der Jahre 1995 - 1997 der Bundesrepublik Deutschland. *Geburtsh Frauenheilk.* 2005;65:474 - 481.
- 210.** Waerhaug J. Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. II. As observed on extracted teeth. *J Periodontol.* 1978;49:119 - 134.
- 211.** Weiß C. *Basiswissen medizinische Statistik.* 3. Auflage, Springer, Heidelberg 2005: 64, 65
- 212.** Wennström JL, Heijl, L., Dahlen, G., Grondahl, K. Periodic subgingival antimicrobial irrigation of periodontal pockets (I). Clinical observations. *J Clin Periodontol.* 1987;14:541 - 550.
- 213.** Wulf KH. Frühgeburt und Grenzen. *Der Gynäkologe.* 1997;30(7):539 - 543.
- 214.** Zappa U, Röthlisberger, J. P. In vivo scaling and rootplanning forces in molars. *J Periodontol.* 1993;64:349 - 354.

## 7 Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Tabelle 1: Demographische Übersicht der Patientinnen .....	49
Tabelle 2: Übersicht über die Behandlungsgruppen und Geburtsparameter. NS = nicht signifikant .....	51
Tabelle 3: Prozentualer Anteil der Taschen, die tiefer als 3mm sind, aufgeschlüsselt nach diagnostizierter Parodontitis. (SA = Standardabweichung) .....	52
Tabelle 4: Durchschnittliche Schwangerschaftsdauer in Wochen kreuztabelliert nach Rauchgewohnheiten und Therapie .....	53
Tabelle 5: Ergebnisse einer Regressionsanalyse der Schwangerschaftsdauer, der Geburtsgröße sowie des Geburtsgewichts in Abhängigkeit alternativer unabhängiger Variablen. T-Statistiken in Klammern. * Signifikant verschieden von Null auf dem 5 % Signifikanzniveau. ** Signifikant verschieden von Null auf dem 1 % Signifikanzniveau. ....	55
Tabelle 6: Ergebnisse einer Regressionsanalyse der Schwangerschaftsdauer, Geburtsgröße sowie Geburtsgewicht in Abhängigkeit alternativer unabhängiger Variablen. T-Statistiken in Klammern. * Signifikant verschieden von Null auf dem 5 % Signifikanzniveau. ** Signifikant verschieden von Null auf dem 1 % Signifikanzniveau. ....	57
Tabelle 7: Approximaler Plaque-Index aufgeschlüsselt nach den jeweiligen Behandlungsgruppen .....	59
Tabelle 8: modifizierter SBI aufgeschlüsselt nach den Behandlungsgruppen .....	60
Tabelle 9: Anteil der Taschen aufgeschlüsselt nach Art der Parodontitis zum Untersuchungszeitpunkt und bei der Reevaluation. SA = Standardabweichung .....	61
Tabelle 10: Mittelwerte für Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht und –größe in Bezug auf Behandlungsgruppen der Probandinnen (Standardabweichung in Klammern).....	63
Tabelle 11: Durchschnittswerte nach Anzahl vorheriger Schwangerschaften .....	65

Abbildung 1: Behandlungseinheit C8 (Sirona, Bensheim) .....	39
Abbildung 2: Diagramm des Studiendesigns:.....	41
Abbildung 3: Untersuchungstray.....	42
Abbildung 4: Endo Cold Spray, Firma Henry Schein .....	42
Abbildung 5: Mira-2-Ton Färbelösung .....	42
Abbildung 6: Chlorhexidindigluconat Mundspüllösung.....	44
Abbildung 7: Oraqix Oberflächenanästhesie.....	45
Abbildung 8: Satelec Ultraschallgerät.....	45
Abbildung 9: Diagramm des approximalen Plaque-Index vor und nach der Behandlung, aufgeschlüsselt nach Behandlungsgruppen .....	58
Abbildung 10: modifizierter SBI (hier PBI) aufgeschlüsselt nach Behandlungsgruppen .....	60
Abbildung 11: Ermittlung des modifizierten SBI und API .....	98

## 8 Abkürzungen

AAP	American Academy of Periodontology
API	approximaler Plaque-Index
BANA	N-Benzoyl-DL-Arginin-2-Naphthylamid
BOP	Bleeding on Probing
CAL	clinical attachment level
CHX	Chlorhexidindigluconat
CPITN	community periodontal index of treatment needs
CFU	colony forming units
DNA	Desoxyribonucleinacid
ELISA	enzyme linked immunosorbent assay
IL-1	Interleukin-1
PBI	Papillen-Blutungs-Index
PD	probing depth
PGE2	Prostaglandin E2
PMA	faziale Interdentalspapillen, marginale und angeheftete gingivale Einheit
PMN	polymorphkernige neutrophile Granulozyten
PZR	professionelle Zahnreinigung
RNA	Ribonucleinacid
SA	Standardabweichung
SBI	Sulkus-Blutungsindex
SSW	Schwangerschaftswoche
TNF $\alpha$	Tumornekrosefaktor $\alpha$
WHO	World Health Organization

## 9 Anhang

### 9.1 Aufklärungsbogen

*Liebe Patientin!*

Im Rahmen einer Doktorarbeit am Klinikum rechts der Isar wird eine gewisse Anzahl an Schwangeren auf Parodontitis hin untersucht und gegebenenfalls eine bis auf die Quartalsgebühr kostenlose Behandlung angeboten. Als kleiner Bonus wird natürlich auch ein Blick auf Ihre Zähne geworfen.

Die Doktorarbeit beschäftigt sich mit dem Zusammenhang von Parodontitis während der Schwangerschaft und vermindertem Geburtsgewicht bzw. Frühgeburt.

*Was ist eigentlich Parodontitis?*

Parodontitis ist eine entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates (Knochen, Zahnfleisch).

*Wer darf teilnehmen?*

Teilnehmen dürfen alle Frauen in der 20. bis 28. Schwangerschaftswoche ohne akute Zahnschmerzen.

Da man für diese Studie auch eine „gesunde“ Vergleichsgruppe benötigt, würden wir uns freuen, wenn Sie sich auch ohne Parodontitis für die Untersuchung zur Verfügung stellen!

Schon im Voraus und im eigenen Interesse herzlichen Dank für Ihre Teilnahme, für weitere Fragen stehen wir gerne zur Verfügung!

Elisabeth Pittschieler und Julia Waitszies

(Zahnmedizinstudentinnen der LMU München)

## 9.2 Checkliste zur Behandlung

### **PZR:**

Spülung mit CHX, Zahnstein und andere supragingivale Beläge werden mittels Ultraschall, grünem Winkelstück, Polierbürstchen und Polierpaste (Zircate) entfernt, Spülung mit CHX, Fluoridierung der Zahnzwischenräume, Mundhygiene-Instruktionen

### **PARODONTITIS-THERAPIE:**

#### Ziele:

maximale Keimreduktion in der Mundhöhle

optimales Heilungsergebnis nach Schaffung einer biokompatiblen Wurzeloberfläche

#### Vorgehen bei der subgingivalen Behandlung:

Desinfektion (CHX-Lösung) zur Keimreduktion

Anästhesie nur wenn nötig, dann bitte möglichst mit Oraqix – keine Lokalanästhesie!

Entfernung der subgingivalen Beläge mittels Ultraschall/Schall mit zusätzlicher Chlorhexidin-Spüllösung

Prüfung der geglätteten Wurzeloberfläche

Ev. CHX-Gel in die Tasche applizieren

#### Generell:

Taschen bis 5 mm: alle in der 1. Sitzung, keine 2. Sitzung nötig

#### Desinfektion der Mundhöhle:

Definitives supra- und subgingivales Scaling

Konsequenter Einsatz von CHX-Spülung

Reevaluation 4 - 6 Wochen nach Behandlung



### 9.3 Befundbogen

NAME:

GEBURTSDATUM:

DERZEITIGE SSW:

DATUM:

**I ALLGEMEINE VORGESCHICHTE**

Ja Nein

Bestehen oder bestanden bei Ihnen folgende Krankheiten/Beschwerden?

Diabetes (Zuckerkrankheit)

Wenn ja, welcher Typ?

Sind Sie Raucherin?

Haben Sie vor der Schwangerschaft geraucht?

Genießen Sie regelmäßig Alkohol?

Haben Sie vor der Schwangerschaft regelmäßig Alkohol konsumiert?

Vasomotorische Erkrankungen (Kalte Hände, Migräne)?

Magen-Darm-Störungen (z. B. Druckgefühl nach Mahlzeiten)

Herz-Kreislauf-Erkrankungen?

Sonstige Erkrankungen:

Wenn ja, welche? .....

**II SPEZIELLE VORGESCHICHTE**

Ja Nein

Bestehen vorherige Schwangerschaften?

Wenn ja:

Wie viele?

Mit damals bestehender Parodontitis?

Mit damals *während* der Schwangerschaft behandelter Parodontitis?

Mit damals *nach* der Schwangerschaft behandelter Parodontitis?

Geburtsgewicht:

Größe:

Dauer der Schwangerschaft:

Besteht ein Schwangerschaftsdiabetes?

Hatten Sie vor der Schwangerschaft gerötetes und/oder leicht blutendes Zahnfleisch?

Haben Sie während der Schwangerschaft gerötetes und/oder leicht blutendes Zahnfleisch bekommen?

**III BEFUND (auszufüllen vom Behandler)**

Ja Nein

Marginales Parodontium:

Entzündung generell?

Lokalisiert? .....

Taschensekretion?

Konkremente?

Pressen und/oder Knirschen?



Abbildung 11: Ermittlung des modifizierten SBI und API

### Ermittlung des Prozentwertes für die Blutungsneigung sowie für die Interdentale Plaque.

**SB-Index und AP-Index in %**

Anzahl der Meßpunkte	Summe der gesamten positiven Messungen																											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
1	100																											
2	50	100																										
3	33	67	100																									
4	25	50	75	100																								
5	20	40	60	80	100																							
6	16	33	50	67	84	100																						
7	14	29	43	57	72	86	100																					
8	13	25	38	50	63	75	88	100																				
9	11	22	33	45	56	67	78	89	100																			
10	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100																		
11	9	18	27	36	46	55	64	73	82	91	100																	
12	8	17	25	33	42	50	59	67	75	83	92	100																
13	8	15	23	31	39	46	54	62	69	77	85	92	100															
14	7	14	21	28	36	43	50	57	64	72	79	86	93	100														
15	7	13	20	27	33	40	47	53	60	67	73	80	87	94	100													
16	6	13	19	25	31	37	44	50	56	63	69	75	81	87	94	100												
17	6	12	18	24	29	35	41	47	53	59	65	71	77	83	89	95	100											
18	6	11	17	22	28	33	39	44	50	56	61	67	72	78	83	89	95	100										
19	5	11	16	21	26	31	37	42	47	53	58	63	69	74	79	84	89	95	100									
20	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100								
21	5	10	14	19	24	29	33	38	43	48	52	56	62	67	71	76	81	86	91	96	100							
22	5	9	14	18	23	27	32	36	41	46	50	55	59	64	68	73	77	82	86	91	96	100						
23	4	9	13	18	22	26	30	35	39	44	48	52	57	61	65	70	74	79	83	88	92	96	100					
24	4	8	13	17	21	25	30	33	38	42	46	50	54	58	64	67	71	75	79	83	88	92	96	100				
25	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48	52	56	60	64	68	72	76	80	84	88	92	96	100			
26	4	8	12	15	19	23	27	31	35	39	42	46	50	53	58	62	66	69	73	77	81	85	88	92	96	100		
27	4	7	11	15	19	22	26	30	33	38	41	45	48	52	56	59	63	67	70	74	78	82	85	89	93	97	100	
28	4	7	11	14	18	21	25	29	32	36	39	43	46	50	54	57	61	64	68	72	75	79	82	86	89	93	97	100
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28

**Ablesetabelle:**  
Suchen Sie die Summe der positiven Messungen in der Zeile oben oder unten waagrecht. Dann fixieren Sie die Meßpunktzahl (links senkrecht). Im Schnittpunkt beider Werte lesen Sie den SB- bzw. den AP-Index in % ab.

Datum	SBI	API
1. Sitzung	%	%
2. Sitzung	%	%
3. Sitzung	%	%
4. Sitzung	%	%
5. Sitzung	%	%

SB-Index in %

AP-Index in %

SBI = Sulcus – Bleeding – Index      Zeichenindex : + positiv ; – negativ ; x fehlend      API = Approximal – Plaque – Index

### Mundhygiene-Status

**I. Oberkiefer rechts**

SBI

	I buccal	II palatinal
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
Sitzungen	5 4 3 2 1 1 2 3 4 5	
7		
6		
5		
4		
3		
2		
1		
Summe	IV lingual	III buccal

**II. Oberkiefer links**

API

	I palatinal	II buccal
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
Sitzungen	5 4 3 2 1 1 2 3 4 5	
7		
6		
5		
4		
3		
2		
1		
Summe	IV buccal	III lingual

**IV. Unterkiefer rechts**

**III. Unterkiefer links**

## **10 Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt meinen Eltern.

Ebenso recht herzlich danke ich Herrn Prof. Dr. med. dent. Herbert Deppe und Herrn Prof. Dr. KTM Schneider für die freundliche Überlassung des Themas und die gute, immer unkomplizierte Zusammenarbeit.

Auch bei den Mitarbeiter(innen) der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Klinikums rechts der Isar bedanke ich mich für ihre nette Unterstützung: Frau Frimberger, Frau Steffen, Herr Dr. Hartig und Herr Dr. Rencz und allen anderen, die uns bei dieser Studie geholfen haben.

Herrn Prof. Wagenpfeil danke ich für seine Unterstützung und die in Anspruch genommene Hilfestellung bei der statistischen Analyse dieser Arbeit.

Mein Dank gilt auch allen Patientinnen, die sich an der Studie beteiligt haben.

Nicht zuletzt danke ich meinen Studienkolleginnen ZÄ Julia Waitszies und ZÄ Nora Walther für die Zusammenarbeit.