



Österreichische Gesellschaft für Parodontologie

KOMPENDIUM DER PARODONTALEN ERKRANKUNGEN

Grundlagen, Diagnostik, Therapie und Risikofaktoren.

René Gregor, Corinna Bruckmann, Wolfgang Müller

Ausgabe 2005

INHALTSVERZEICHNIS:

A:	Grundlagen	S. 3
A1:	Epidemiologie	S. 3
A2:	Klassifizierung und Definition	S. 4
B:	Diagnostik	S. 11
B1:	Die parodontale Grunduntersuchung	S. 11
B2:	Der Parodontalstatus	S. 16
C:	Therapie	S. 19
C1:	Hygienephase	
C2:	Reevaluation	
C3:	Unterstützende Parodontalbehandlung	
C4:	Zusätzliche Therapie	
C7:	Antibiotika in der Parodontitistherapie	S. 20
D:	Risikofaktoren	S. 21
D1:	Risikofaktor Parodontitis	
D2:	Parodontitisrisikofaktoren	S. 22
E:	Literaturverzeichnis	S. 24

A: GRUNDLAGEN:

A1: Epidemiologie:

- a: Häufigkeiten parodontaler Erkrankungen:
Eine große Untersuchung in Hamburg ist bezeichnend für die Prävalenz im deutschsprachigen Raum:
11000 Probanden im Alter von 8-86 Jahren wurden untersucht.
Eine plaquebedingte Gingivitis zeigte sich bei 37%
24% hatten leichte bis mittelschwere Parodontitiden (bis 5,5mm Sondierungstiefen)
16% der Untersuchten hatten schwere Parodontitiden mit Sondierungstiefen von mehr als 6mm. [18]
- b: Zahnverlust und Parodontitis:
Eine in Kanada durchgeführte Erhebung [19] zeigte, dass in 29% Karies und in 36% parodontale Erkrankungen zur Extraktion führten. Bei Erwachsenen blieb Karies unabhängig vom Alter in 29-33% der Fälle die Ursache, während Parodontitis mit dem Alter von ursächlich 19% bei den 40-jährigen auf 61% bei den 40-60-jährigen zunahm.
Entsprechende Untersuchungen für Deutschland ergaben für die alten Bundesländer 21% für Karies und 27% für Parodontitis, wobei Karies bei unter 40-jährigen und Parodontitis bei über 40-jährigen die Hauptursache für Zahnverlust ist. [20]
In den neuen Bundesländern wurde in den Jahren 1994/95 diesbezügliche Zahlen erhoben [21], die folgendes Bild ergaben:
Unter den Extraktionsgründen wurde Karies mit 31,5% allein und zu weiteren 9,4 % in Kombination mit parodontalen Erkrankungen am häufigsten registriert. Parodontitis machte mit 27,5% der Extraktionen, zuzüglich der o.g. Kombination von Karies und Parodontopathien, nach der Karies die zweitgrößte Indikationsgruppe aus.

A2: Klassifizierung und Definition der Parodontalerkrankungen nach dem „International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions“ der AAP vom 30.10.1999 in Oakbrook (Illinois USA):

Klassifizierung der Parodontalerkrankungen:

- I. Gingivale Erkrankungen
- II. Chronische Parodontitis
- III. Aggressive Parodontitis
- IV. Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung
- V. Nekrotisierende Parodontalerkrankungen
- VI. Abszesse des Parodonts
- VII. Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen
- VIII. Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände

Im folgenden Text werden die häufigsten in der Klassifizierung angegebenen Parodontalerkrankungen abgehandelt.

I. Gingivale Erkrankungen:

Wesentlich ist, dass die Gingivitis nicht als eine einzelne Erkrankung, sondern als ein Spektrum von Erkrankungen (gingivale Erkrankungen), die das Endergebnis des Ablaufs verschiedener pathologischer Prozesse an der Gingiva repräsentieren, verstanden wird.

Traditionell wurde der Begriff der Gingivitis nur dann verwendet, wenn lediglich eine gingivale Entzündung, nicht aber Attachmentverlust vorlag. Es gibt jedoch auch klinische Situationen, in denen sich eine Gingivitis nach erlittenem Attachmentverlust, aber mittlerweile stabilem Parodont (speziell nach erfolgreicher Parodontitistherapie), ausbilden kann. Falls der Kliniker dem Rechnung tragen und die Diagnose „Gingivitis bei reduziertem aber stabilem Parodont“ stellen möchte, muss longitudinal nachgewiesen sein, dass sich kein (weiterer) Attachmentverlust ereignete. Diese Diagnose ist demnach erst im Rahmen der Nachsorge – also frühestens 6 Monate nach Therapie – zu stellen.

- a) Plaque induzierte Gingivitis
- b) Plaque induzierte Gingivitis durch systemische Faktoren modifiziert
- c) Plaque induzierte Gingivitis durch Arzneimittel modifiziert
- d) Vitamin Mangel infolge einseitiger Ernährung o. Mangelernährung;

ad b: systemisch modifizierende Faktoren:

- Diabetes mellitus
- Leukämie
- Hormonelle Faktoren: Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft

ad c: durch Arzneimittel modifizierte gingivale Erkrankungen umfassen:

1. Arzneimittel-beeinflusste Gingivawucherungen (Nifedipin, Kalziumkanalblocker, Ciclosporin, Hydantoin)
2. Arzneimittel-beeinflusste Gingivitis (orale Kontrazeptiva, andere)

ad d: Bei Mangelernährung werden

1. Vitamin-C-Mangel
2. Andere Mangelernährungszustände berücksichtigt.

II. Chronische Parodontitis

Die chronische Parodontitis ist eine Infektionserkrankung, die zu Entzündung der Gingiva, echten parodontalen Taschen und Attachmentverlust führt.

Als nicht obligate Begleitsymptome können Gingivarezessionen, Blutung, Eiter Abszesse, Fisteln, Zahnwanderungen und Lockerung auftreten.

Die chronische Parodontitis stellt die am häufigsten vorkommende Form dar und kann in jedem Lebensalter - am häufigsten im Erwachsenenalter - auftreten. Prävalenz und Schweregrad nehmen mit dem Alter zu. Während die bakterielle Plaque als ätiologischer Faktor fungiert, ist die Pathogenese (und damit die Progression) durch die Wirtsreaktivität determiniert. Durch den langsamen chronisch bis schubweisen Verlauf muss die Erkrankungsprogression durch wiederholte klinische Diagnostik festgestellt werden.

Die chronische Parodontitis kann nach Ausmaß und Schweregrad folgendermaßen unterteilt werden:

- Lokalisiert <30% der Wurzelflächen befallen
- generalisiert >30% der Wurzelflächen befallen
- leichte Form: 1-2mm klinischer Attachmentverlust (CAL)
- mittlere Form: 3-4mm CAL
- schwere Form: > 5mm CAL

klassische Merkmale der chronischen Parodontitis:

- überwiegend bei Erwachsenen
- Destruktion des Parodonts steht mit lokalen Reizfaktoren im Zusammenhang
- anaerob dominierte Mischflora (in aktiven Taschen häufig P.g., P.i., T.f., A.a.)
- subgingivaler Zahnstein häufig
- vorwiegend langsame Progression
- Aktivitätsschübe können vorkommen

Risikofaktoren und -indikatoren:

Diabetes mellitus, HIV Infektion, Tabakrauchen, Osteoporose,

- emotionaler Stress
- lokale parodontale Keimflora
- abgelaufene Parodontitisprogression
- lokale zahnspezifische Faktoren auch iatrogener Art
- sozioökonomische Faktoren

III. Aggressive Parodontitis

Die Begriffe „früh beginnende Parodontitis“ (Early Onset Periodontitis – EOP) sowie Parodontitis marginalis profunda und rasch progrediente Parodontitis (RPP) werden nicht mehr verwendet. Es wurde beschlossen (siehe A: Klassifizierung), dass die Klassifizierung der Parodontitis nicht mehr nach der Altersabhängigkeit, sondern auf der Grundlage klinischer, radiografischer, und historischer Parameter erfolgen sollte. Demzufolge werden die bisherigen Termini durch „Aggressive Parodontitis“ ersetzt. Damit ersetzt gleichzeitig der Terminus „Lokalisierte aggressive Parodontitis“ den der „Lokalisierten juvenilen Parodontitis“ und „Generalisierte aggressive Parodontitis“ den der „Generalisierten juvenilen Parodontitis“.

Die „Aggressive Parodontitis“ ist anhand ihrer Klinik eindeutig von der „Chronischen Parodontitis“ abzugrenzen.

Die Aggressive Parodontitis stellt eine Krankheitsform mit überwiegend klar erkennbaren klinischen Merkmalen und speziellen Befunden hinsichtlich der Wirt-Bakterien-Interaktion dar.

Folgende Hauptmerkmale sind zu beachten:

- Patient erscheint klinisch gesund
- rasch fortschreitende Gewebedestruktion
- auffällige familiäre Häufung.

Als nicht durchgängig zu beobachtende Merkmale bestehen:

- Missverhältnis zwischen der Menge an bakteriellen Ablagerungen und dem Ausmaß der Gewebedestruktion,
- erhöhte Zahlen von *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; in gewissen Populationen von *Porphyromonas gingivalis*,
- abnormale Phagozytenfunktion,
- hyperresponsiver Makrophagen-Phänotyp mit erhöhter Produktion von PGE₂ und IL 1 β ,
- Gewebedestruktion

Um die eindeutige Diagnose zu stellen, müssen nicht alle Charakteristika gemeinsam vorkommen. Nicht in jedem Falle wird eine mikrobiologische Diagnostik (die zwar hilfreich ist) auch notwendig.

Für die beiden Befallsformen – lokalisierte und generalisierte aggressive Parodontitis – gelten folgende pathologische Unterscheidungen:

a) Lokalisiert

- Beginn während der Pubertät
- Befall der ersten Molaren und Schneidezähne
- Markante Serumantikörperreaktion gegen nachgewiesene bakterielle Agenzien

b) Generalisiert

- Patienten sind meist jünger als 30 Jahre
- generalisierter approximaler Befall mit Attachmentverlust an mindestens drei Zähnen außer den ersten Molaren und Schneidezähnen
- schwache Serumantikörperreaktion gegen nachgewiesene bakterielle Agenzien

- deutlicher episodenhafter Verlauf

Die für die chronische Parodontitis beschriebenen Risikoindikatoren/-faktoren sind gleichermaßen von Bedeutung.

Bei diagnostischem Nachweis spezifischer gewebsinvasiver Mikroorganismen (A.a. P.g) ist die Gabe eines erregerspezifischen Antibiotikums zur sicheren Eradikation angezeigt.

IV. Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung

Es wurde versucht, verschiedene Allgemeinerkrankungen, die über die Beeinflussung der Wirtsreaktivität (Bluterkrankungen mit Reduzierung der Abwehr, Störungen des Bindegewebsmetabolismus) das individuelle Parodontitisrisiko erhöhen, nicht aber zu einer spezifischen Parodontitis führen, unter „IV. Parodontitis als Manifestation systemischer Erkrankungen“ zusammenzufassen.

Unter den mit Parodontitis in Zusammenhang stehenden oder die Parodontitis modifizierenden Faktoren sind jene aufgeführt, für die gesicherte Evidenz vorliegt. Es ist darauf hinzuweisen, dass dieses Klassifikationsschema weiterer Vervollständigung bedarf, falls sich für andere modifizierende Faktoren (z. B. Osteoporose, Östrogenmangel, die derzeit unter „nicht anderweitig spezifiziert“ eingestuft sind) wissenschaftliche Evidenz ergibt.

A. Bluterkrankungen

1. Erworbene Neutropenie
2. Leukämie
3. Andere

B. Genetische Störungen

1. Familiäre oder zyklische Neutropenie
2. Down-Syndrom
3. Leucocyte-Adhesion-Deficiency Syndrome (LADS)
4. Papillion-Lefèvre-Syndrom
5. Chediak-Higashi-Syndrom
6. Histiocytose-Syndrom oder Eosinophiles Granulom
7. Glykogenspeicher-Syndrom
8. Infantile genetische Agranulozytose
9. Cohen-Syndrom
10. Ehlers-Danlos-Syndrom, Typen IV und VIII
11. Hypophosphatasie
12. Andere

C. Nicht anderweitig spezifiziert

V. Nekrotisierende Parodontalerkrankungen:

- nekrotisierende ulzerierende Gingivitis

Sie stellt eine Infektion dar, die durch gingivale Nekrosen („ausgestanzte“ Papillen), gingivale Blutung und Schmerz charakterisiert ist. Foetor ex ore und Pseudomembranen können sekundäre diagnostische Merkmale sein. Mit der gingivalen Läsion ist weiterhin das Vorkommen fusiformer Bakterien (*Prevotella intermedia*) und Spirochäten assoziiert. Als prädisponierende Faktoren werden emotionaler Stress, Fehlernährung, Rauchen und HIV-Infektion diskutiert.

- nekrotisierende ulzerierende Parodontitis

Sie ist gekennzeichnet durch Nekrosen des gingivalen Gewebes, des Desmodonts und des Alveolarknochens. Derartige Läsionen werden am häufigsten bei Individuen mit systemischen Erkrankungen, einschließlich, jedoch nicht allein begrenzt auf HIV, schwerer Unterernährung und Immunsuppression gefunden.

VI. Abszesse des Parodonts

Die Klassifikation der Abszesse richtet sich nach der Lokalisation der Infektion. Abszesse des Parodonts können mit folgenden klinischen Merkmalen in verschiedener Kombination einhergehen: Schwellung, Schmerz, Farbänderung, Zahnbeweglichkeit, Zahnextrusion, Suppuration, Fieber, Lymphadenitis, radiografische Aufhellung der betroffenen Knochenregion, wobei nicht alle Symptome bei jedem Abszess auftreten müssen.

Unterschieden werden:

- a) Gingivaabszess
Lokalisierte purulente Infektion der marginalen oder papillären Gingiva
- b) Parodontalabszess
Lokalisierte purulente Infektion der Gewebe in der Region der Zahnfleischtasche, die zur Ligament- und Knochendestruktion führt.
- c) Perikoronarabszess
Lokalisierte purulente Infektion der die Zahnkrone umgebenden Gewebe eines partiell eruptierenden Zahnes.

VII. Parodontitis im Zusammenhang mit endodontischen Läsionen

Infektionen parodontischen oder endodontischen Ursprungs können zu erhöhten Sondierungstiefen, Schwellungen, Blutungen bei Sondierung, Suppuration, Fistelungen, Perkussionsempfindlichkeiten, erhöhter Zahnbeweglichkeit, Knochenverlust und Schmerz führen. Diese Symptome sind gewöhnlich auf plaque-assoziierte Parodontitiden zurückzuführen, welche marginal beginnen und nach apikal fortschreiten. Sie können aber auch endodontische Prozesse umfassen, welche über das Foramen apicale oder Seitenkanäle in das Desmodont eindringen und nach koronal fortschreiten. Ebenso stellen Wurzelfrakturen eine Ursache dar. Bedingen endodontische Läsionen die Infektion, so führen Wurzelbehandlungen – mit Ausnahme der Wurzelfrakturen – meist zur vollständigen Heilung.

In Fällen der Kombination parodontischer und endodontischer Läsionen wird vorgeschlagen, solche Situationen „Kombiniert Parodontisch-Endodontische Läsionen“ zu bezeichnen. Diese Klassifikation basiert nicht auf der initialen Ätiologie dieser Defekte. Parodontale oder endodontische Läsionen sind entweder die Ursache oder das Ergebnis von einander oder beide entwickeln sich unabhängig von einander.

VIII. Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände

A. Lokalisierte zahnbezogene Faktoren, welche die Plaqueretention begünstigen

1. Zahnanatomie
2. Rekonstruktionen/Apparaturen
3. Wurzelfrakturen
4. Zervikale Wurzelresorptionen und Zementperlen

B. Mukogingivale Verhältnisse

1. Rezessionen
 - fazial
 - oral
 - approximal
2. Fehlen keratinisierter Gingiva
3. Verkürzte angewachsene Schleimhaut
4. Lokalisation des Zungen-/Lippenbändchens
5. Gingivale Vergrößerungen
 - Pseudotasche
 - unregelmäßiger Gingivalrandverlauf
 - Gingivawucherung
6. Abnorme Farbe

C. Schleimhautveränderungen auf zahnlosen Alveolarkämmen

1. Verlust an vertikalem und/oder horizontalem Knochenkamm
2. Verlust an Gingiva bzw. keratinisiertem Gewebe
3. Gingiva- bzw. Weichgewebewucherungen
4. Abnorme Lokalisation von Lippen- bzw. Zungenbändchen
5. Verminderte Tiefe des Vestibulums
6. Abnorme Farbe

D. Okklusales Trauma

1. Primäres okklusales Trauma
2. Sekundäres okklusales Trauma

Übermäßige okklusale Kräfte führen zu begrenzten Veränderungen und adaptiven Reaktionen am Zahnhalteapparat. Trotz umfassender Forschung und Vielzahl an Publikationen wird die Frage einer möglichen Einflussnahme traumatisierender Kräfte auf die Progression oder Behandlung einer entzündlich destruktiven parodontalen Erkrankung nach wie kontroversiell diskutiert.

Die Studien sind darüber konkludent, dass weder eine Gingivitis noch Parodontitis durch traumatogene okklusale Einflüsse ausgelöst oder eine Gingivitis in eine Parodontitis überführt werden kann, noch wirken diese als primärer ätiologischer Faktor für einen Bindegewebeabbau. Etwaige Auswirkungen auf die Progression einer Parodontitis werden aber unschlüssig beurteilt, eine durch okklusale Kräfte hervorgerufene Zahnhypermobilität kann einen Attachmentverlust bei einer progressiven Parodontitis beschleunigen. [15]

Studien zeigen, dass die Ausschaltung okklusaler Interferenzen durch adäquate Maßnahmen den Therapieerfolg in einer umfassenden parodontalen Behandlung jedoch günstig beeinflussen kann. Das Ausmaß einer Beeinflussung verbleibt unklar und nicht vorhersagbar.

Zur alleinigen Prävention parodontaler Erkrankungen ist okklusales Einschleifen nicht geeignet. Eine okklusale Therapie kann aber eine erhöhte Zahnbeweglichkeit reduzieren und Knochen restituieren, vor allem aber verschiedene klinische Probleme einschließlich Patientenunbehagen verbessern. Es sollte daher eine okklusale Adjustierung eine parodontale Therapie unterstützen und individuell patienten- und zahnbezogen gestaltet werden. [15]

B:DIAGNOSTIK:

B1: die parodontale Grunduntersuchung:

Corinna Bruckmann, ÖGP

Parodontalerkrankungen sind bei Erwachsenen die häufigste Ursache für Zahnverlust. Doch es besteht in Österreich derzeit ein deutliches Missverhältnis zwischen dem statistisch ermittelten Behandlungsbedarf und der Anzahl der tatsächlich durchgeführten Therapien.

Die Ursachen für diese Diskrepanz sind vielfältig. Neben sozialpolitischen Faktoren spielt sicher auch eine unzureichende Diagnostik in der Praxis eine Rolle. Dabei ist es nicht notwendig, bei jedem Patienten sofort einen kompletten Parodontalstatus zu erheben:

Die Parodontale Grunduntersuchung (PGU) ist ein kostengünstiges Screening, das relativ rasch durchzuführen ist und ohne Aufwand auskommt. Diese Untersuchung wird mit einer Parodontalsonde durchgeführt, mit der auf einfache Art und Weise die Blutungsneigung der Gingiva und Rauigkeiten der subgingivalen Zahnoberflächen festgestellt sowie die Tiefe von Zahnfleischtaschen gemessen werden können.

Regelmäßig erhoben, bietet die PGU sowohl dem Zahnarzt als auch dem Patienten auf einfache Weise die Gewähr, dass schwerwiegende parodontale Erkrankungen nicht übersehen und der Patient frühzeitig einer parodontalen Therapie zugeführt werden kann. Damit ist das Indexsystem auch ein wertvolles Instrument zur Qualitätssicherung.

Die PGU beruht auf einem modifizierten CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) und wird in der Schweiz seit Jahren durchgeführt. Auch in Deutschland, den Niederlanden und Italien werden ähnliche Screeningverfahren bereits verwendet. In Österreich setzt sich die Österreichische Gesellschaft für Parodontologie (ÖGP) dafür ein, die PGU populär zu machen, damit sie zum selbstverständlichen Bestandteil jeder zahnärztlichen Routineuntersuchung wird.

Durchführung und Erhebung

Das Gebiss wird in Sextanten (siehe Schema) unterteilt.

18-14	13-23	24-28
48-44	43-33	34-38

Schachteldiagramm Parodontale Grunduntersuchung

Der Gebrauch einer Parodontalsonde ist obligatorisch. Dabei wird eine Sonde mit einem Spitzendurchmesser von **0,4 - 0,5mm** und mit einer Einteilung von **3, 5, 7 und 10 mm** empfohlen. Für die Sondierung soll nur leichter Druck (ca. 25g) angewandt werden (z.B. Hawe Perio Probe, Hawe Neos Click oder CP-18 von Hu-Friedy).

Die Sondenspitze wird leicht in den gingivalen Sulkus eingeführt, bis Widerstand spürbar ist. Der Sondierungswert wird an Hand der Sondenmarkierungen abgelesen.

Blutung und/oder das Vorhandensein von Zahnstein oder überstehenden Restaurationsrändern wird notiert und ergeben zusammen mit der Sondierungstiefe einen PGU-Grad von 1-4.

Die Befunderhebung erfolgt an mindestens zwei Messstellen pro Zahn oder Implantat (mesio-bukkal, disto-bukkal). Es wird für jeden Sextanten nur der höchste Sondierungswert festgehalten. Sofern der Sextant zahnlos ist, wird er mit einem Kreuz (x) markiert. Der Untersucher kann zum nächsten Sextanten übergehen, sobald Grad 4 für einen Sextanten aufgezeichnet wurde oder sofern ein Sextant vollständig untersucht wurde.

Anschließend wird das Schachteldiagramm für die Aufzeichnung der Zahlen jedes Sextanten verwendet.

PGU Grad 0

Die erste (bei Verwendung einer Sonde 3-5-7-10) Farbkodierung der Sonde bleibt an der tiefsten Stelle des Sextanten vollständig sichtbar. Die Gingiva ist klinisch gesund und ohne Bluten nach dem Sondieren (BOP-negativ). Weder Zahnstein noch abstehende Restaurationsränder sind tastbar.

PGU-Grad	ST	BOP	ZS / F
0	< 3mm	-	-

Legende:

ST: Sondierungstiefe

BOP: Bluten auf Sondieren

ZS: Zahnsteinbefall

F: abstehende oder unsaubere Restaurationsränder

PGU Grad 1

Die erste (bei Verwendung einer Sonde 3-5-7-10) Farbkodierung der Sonde bleibt an der tiefsten Sondierungsstelle des Sextanten vollständig sichtbar. Nach dem Sondieren zeigt sich eine Blutung (BOP-positiv). Weder Zahnstein noch abstehende Restaurationsränder sind tastbar.

PGU-Grad	ST	BOP	ZS / F
1	< 3mm	+	-

PGU Grad 2

Die erste (bei Verwendung einer Sonde 3-5-7-10) Farbkodierung der Sonde bleibt an der tiefsten Sondierungsstelle des Sextanten sichtbar. Supra- oder subgingivaler Zahnstein und/oder absteigende oder undichte Restaurationsränder sind erkennbar. Zusätzlich kann Blutung auf Sondierung auftreten. BOP +/-

PGU-Grad	ST	BOP	ZS / F
2	< 3mm	+/-	+

PGU Grad 3

Die zweite (bei Verwendung einer Sonde 3-5-7-10)- Farbkodierung der Sonde bleibt an der tiefsten Sondierungsstelle des Sextanten nur teilweise sichtbar (Sondierungswert 3-5mm). Zusätzlich kann Blutung auf Sondierung auftreten. BOP +/-

PGU-Grad	ST	BOP	ZS / F
3	3 - 5mm	+/-	+/-

PGU Grad 4

Die zweite (bei Verwendung einer Sonde 3-5-7-10)- Farbkodierung der Sonde verschwindet an der tiefsten Sondierungsstelle des Sextanten vollständig (Sondierungswert >5mm). Zusätzlich kann Blutung auf Sondieren auftreten BOP +/-

Werden weitere klinische Abnormalitäten festgestellt, wird der Sextant zusätzlich mit einem Sternchen (*) versehen:

PGU-Grad	ST	BOP	ZS / F
4	> 5mm	+/-	+/-

PGU Grad * (zusätzlicher Befund zu den Graden 0-4)

Falls in einem Sextanten einer oder mehrere der folgenden Befunde erhoben wird, erhält der Sextant zusätzlich zur Zahl ein Sternchen *, das ebenfalls im Schachteldiagramm verzeichnet wird:

Befall der Furkationen von mehr als Grad 1 = horizontaler Sondierungswert > 3mm oder Furkation durchgehend offen

Erhöhte Zahnbeweglichkeit: spürbare oder sichtbare horizontale oder vertikale Lockerung
Mukogingivalproblem: z.B. bukkale Gingivarezession von mehr als 3mm oder Stillman-Cleft oder einstrahlendes Lippenbändchen etc.

Bewertung

Bei PGU Grad 0 sind Gingiva und Parodont gesund. Die Grade 1 und 2 deuten auf eine Gingivitis hin, Grad 3 und 4 auf eine mittelschwere bzw. schwere Form der Parodontitis.

Therapeutische Konsequenzen

Obwohl die Betreuung des Patienten im Verantwortungsbereich jedes einzelnen Therapeuten liegt, wird grundsätzlich folgende Behandlungstaktik für die einzelnen PGU Grade empfohlen:

- **Grad 0:** Adäquate präventive Betreuung
- **Grad 1:** Mundhygieneinstruktion (MHI) und Prophylaxe inklusive subgingivale Eliminierung der Plaque
- **Grad 2:** MHI und Prophylaxe mit zusätzlicher subgingivaler Plaqueeliminierung, sowie Entfernung von Zahnstein und Korrektur von plaqueretentiven Restaurationsrändern
- **Grad 3:** Eine umfassende Parodontaluntersuchung mit Sondierungstiefenstatus jedes betroffenen Sextanten ist für die Festlegung des Behandlungsplans notwendig. Die Untersuchung und Dokumentation sollte die Sondierungswerte, gingivale Rezessionen, mukogingivale Probleme, Furkationsbefunde, Mobilitätsbestimmung und radiologische Beurteilung beinhalten. Eventuell erfolgt in diesem Fall eine Überweisung an einen Spezialisten für Parodontologie, der die notwendigen diagnostischen und therapeutischen Schritte veranlassen kann.
- **Grad 4:** Eine umfassende Gesamtuntersuchung des parodontalen Zustandes mit Bestimmung des Attachmentniveaus ist für die Erstellung eines Behandlungsplans unumgänglich. Diese sollte die Aufnahme der Sondierungswerte, des Blutens auf Sondieren (BOP), gingivaler Rezessionen und mukogingivaler Probleme sowie des Furkationsbefalls und erhöhter Mobilität umfassen. Geeignete Röntgenbilder ergänzen den Befund und bestätigen die PGU (Siehe „Richtlinien der ÖGP: Parodontalstatus“). Nach abgeschlossener Parodontaltherapie ist erneut eine umfassende Parodontaluntersuchung angezeigt, um den Behandlungserfolg zu beurteilen und zusätzliche Therapiebedürfnisse abzuklären. Insbesondere in derart fortgeschrittenen Fällen empfiehlt sich die Überweisung an einen Spezialisten für Parodontologie.

Der Übergang von der auf das Zahnfleisch beschränkten Läsion der Gingivitis zu der die Stützgewebe auflösenden Parodontitis ist fließend und kaum voraussagbar. Daher beinhaltet die Prävention der Zahnhalteapparatserkrankungen die Verhinderung oder konsequente Behandlung der Gingivitis.

Bei frühzeitiger Diagnose und Therapie können Gingivitis und Parodontitis erfolgreich behandelt werden.

Durch unzureichende Diagnostik bleiben leider viele Parodontalerkrankungen in ihrer Frühphase immer noch unerkannt. Durch den weitgehend schmerzlosen Charakter dieser chronischen Erkrankungen bleibt die Progredienz lange Zeit unentdeckt und kann zu für Behandler und Patient unerwartetem Zahnverlust führen. Unterlassung entsprechender Diagnostik und Therapie (oder Überweisung zu einer solchen) im Falle einer vorliegenden Erkrankung müssen heutzutage als Kunstfehler angesehen werden. Die relevante Dokumentation sollte schon aus forensischen Gründen selbstverständlich sein.

B2: Der Parodontalstatus

(Österreichische Gesellschaft für Parodontologie)

a: PARODONTALE GRUNDUNTERSUCHUNG: PGU

Bei jedem Patienten, der die Ordination aufsucht, sollte eine parodontale Grunduntersuchung (siehe ausführliche Beschreibung der PGU auf der Homepage) durchgeführt werden.

Liegt ein PGU Score von 0/1 oder 2 vor, so hat der Patient keine parodontale Erkrankung. Prophylaxesitzungen sind zu empfehlen.

Liegt ein PGU Score von 3/4 oder PGU * vor, so hat der Patient eine parodontale Erkrankung und es ist nach Empfehlung der Österr. Gesellschaft für Parodontologie ein parodontaler Untersuchungsgang und eine Parodontalbehandlung durchzuführen.

b: PARODONTALER UNTERSUCHUNGSGANG

Der parodontale Untersuchungsgang muss bei jedem Patient mit einer Parodontalerkrankung durchgeführt werden.

I. Erstuntersuchung und Besprechung (zur allgemeinen Orientierung)

1. Frage nach dem Hauptanliegen des Patienten
2. Gesundheitsfragebogen
Panoramaröntgen (obligat)
Rö-Status (Rechtwinkeltechnik): 7 Kleinbilder OK+7 Kleinbilder UK
2-4 Bite Wing
3. Allgemeinmedizinische und zahnärztliche Anamnese und deren Dokumentation:
Diabetes, Rauchen, Blutbildstörungen, Blutgerinnungstörungen, Autoimmunerkrankungen, Medikamente, Hormone (Pille), Verdauungstrakt
Schwangerschaft, sozioökonomische Anamnese (Stress).
4. Befunderhebung
 - 4.1. Intraorale Befunderhebung
 - ° 4.1.1. Zahnstatus
 - ° 4.1.2. Parodontale Strukturen, Anatomie und Pathologie der parodontalen Strukturen
 - ° 4.1.3. Inspektion der Mundschleimhaut, Zunge, Zungengrund:
 - aberrante Frenula
 - präkanzeröse u. kanzeröse Veränderungen
 - ° 4.1.4. Karies-Erhebung
 - ° 4.1.5. Hygienehindernisse (Abstehende Füllungs- und Kronenränder)
 - ° 4.1.6. Sensibilitätstest
 - ° 4.1.7. Funktionszustand der Okklusion
 - ° 4.1.8. Myofunktion + Kiefergelenk

- 4.1.9. Korrelation zwischen Röntgen-Status und endoralem Befund
 - 4.1.10. Halitosis (Mundgeruch)
- 4.2. Extraorale Befunderhebung
- 4.2.1. Mundatmung-Nasenatmung
 - 4.2.2. Lymphknotenschwellung
5. Korrelation der Befunde und Erstellung einer „Parodontalen Allgemein-Diagnose“
 6. Aufklärung des Patienten über das parodontale Krankheitsgeschehen (allgemein und fallspezifisch) und Demonstration der individuellen Verhältnisse im Mund
 7. Vorläufiger „Patientengerechter Therapieplan“
 8. Vorläufiger Kostenplan + Aufklärungsblatt

II. Parodontale Dokumentation = Parodontalstatus

1. Obligate Befunde

1.1. Plaque

- 1.1.1. Plaque: ja/nein
- 1.1.2. Plaqueindex: API, Hygieneindex nach O`Leary pro Zahn

1.2. Zahnbeweglichkeit Gradeinteilung

Grad 0: physiologisch

Grad 1: 0,2 – 1mm horizontal

Grad 2: 1 – 2mm horizontal

Grad 3: >2mm horizontal und /oder vertikal

1.3. Sondierungstiefenmessung, ev. Attachmentlevelmessung

Zur Dokumentation der anatomischen Situation sind die Sondierungstiefenmessung und die Attachmentlevelmessung in Form der 4 Punktmessung (mesial, bukkal, distal, lingual bzw. palatinal) durchzuführen.

Ausnahme: in individuellen Fällen 6 bis 8 Punktmessung

1.4. Furkationsbefall:

Klassen des Furkationsbefalles bei horizontaler, interradikulärer Messung:

F1: in horizontaler Richtung bis 3mm mit der Sonde tastbar

F2: über 3mm mit der Sonde tastbar

F3: die Furkation ist durchgängig

1.5. Blutung bei Sondierung:

Die Blutungsgeographie – sofort oder innerhalb einer Minute sichtbar – ist als Zeichen einer aktiven Entzündung im Ja – Nein System durchzuführen.

- 1.6. Suppuration: ja (Plus-Austritt spontan od. nach leichtem Druck gegen die Gingiva)
- 1.7. Breite der vorhandenen Gingiva propria: nur bei mukogingivalen Problemen
- 1.8. Beurteilung der Gingiva:
Erosionen, Verletzungen, Stillman Cleft, Rezessionen, Ulzerationen, Mc Call Girlanden
- 1.9. Mundphotographie: Standardaufnahmen im Maßstab 1:2
 1. Aufnahme: Frontalansicht der geschlossenen Zahnreihe
 2. Aufnahme: Gesamt – OK – Spiegelaufnahme von okklusal
 3. Aufnahme: Gesamt – UK – Spiegelaufnahme von okklusal
2. Fakultative Befunde:
 - 2.1. Modelle im Artikulator
 - 2.2. Nachweis der Parodontalkeime mit z.B. DNA Sonden und/oder Bakterienkultur
 - 2.3. Gentests zur Feststellung des Parodontitisrisikos
 - 2.4. Mundphotographie: Zusatz-Aufnahmen Seite rechts und Seite links
3. Zahnbezogene Prognose
Zahn erhaltungswürdig: +
Zahnerhaltung zweifelhaft: +/-
Zahn nicht erhaltungswürdig: -
4. Mögliche Dokumentationsformulare:
Dokumentationsblatt der EFP
Computerdokumentationen

C: THERAPIE

C1: Hygienephase:

Diese umfasst:

Information, Motivation, Instruktion, Herstellung hygienefähiger Verhältnisse, Supragingivale Reinigung und Initialtherapie (subgingivales Debridement),

C2: Reevaluation mit Parodontalstatus:

Diese findet frühestens 6-8 Wochen nach der Hygienephase statt, da in diesem Zeitraum der Hauptanteil der Heilung nach subgingivaler Instrumentation stattgefunden hat. Gewohnheitsmäßig und praktischerweise kann dies auch nach 3 Monaten erfolgen. Hierbei werden die Compliance des Patienten, Hygieneindices und je nach Ausgangsbefund ein Parodontalstatus oder Sondierungstiefenstatus erhoben. Es wird evaluiert, ob die Ziele der Hygienephase erreicht sind (Hygieneindices \leq 20%, Verringerung von Mobilität, Blutung, Pus und Sondierungstiefen). Sollten diese nicht erreicht worden sein, muss die Qualität der Compliance und der durchgeführten Therapie sowie die Richtigkeit der ursprünglichen Diagnose überprüft werden. Ferner müssen allenfalls Zusatzuntersuchungen zum Ausschluss spezieller Mikroorganismen, systemischer oder lokaler Probleme durchgeführt werden. Bei Erreichen der Ziele ist der Patient in die UPB weiterzuleiten. Andernfalls muss zusätzliche Therapie erfolgen (siehe unten.)

Weiter zur

C3: Unterstützenden Parodontalbehandlung (UPB)

Im Englischen Supportiv periodontal treatment (SPT):

Die unterstützende Parodontalbehandlung dient definitionsgemäß dem dauerhaften Erhalt erreichter Therapieziele und dem Erlangen stabiler Langzeitergebnisse und ist jene Phase der Behandlung die der aktiven Therapie folgt: es ist dies die parodontale Erhaltungstherapie. [10]

Die individuelle Einschätzung des Behandlungsintervalls ist abhängig von der Compliance, der bisherigen Krankheitserfahrung, systemischen Erkrankungen, Rauchgewohnheiten etc. und erfolgt geeigneterweise mit Hilfe einer patienten-, zahn- und ortsspezifischen Erfassung der Risikofaktoren (Parodontale Risikobeurteilung nach Lang & Tonetti) [16].

Oder

C4: Zusätzliche Therapie: z.B.:

Full Mouth Desinfection (FMD), chirurgische Therapie, lokale/systemische Antibiotikatherapie

Der Ansatz der **FMD** wurde erstmals von Quirynen beschrieben und sieht in 1-2 zeitnah durchgeführten Sitzungen mit subgingivalem Debridement plus intensiver Desinfektion der intraoralen Nischen mittels CHX einen Vorteil in Hinsicht auf Attachmentgewinn. Allerdings gibt es noch wenig aussagekräftige Langzeitergebnisse. [17]

Die Chirurgische Therapie hat folgende Indikationen:

besserer Zugang für das Debridement (z.B. im Bereich von Furkationen), bzw. eine hygienefähige Morphologie zu schaffen, parodontale Taschen können reduziert und gingivale Probleme behandelt werden.

Auch prothetisch-parodontologische Überlegungen (chirurgische Kronenverlängerung zur Schaffung der biologischen Breite) kommen hierbei zum Tragen.

Die Möglichkeit einer parodontalen Regeneration (idealer Weise restitutio ad integrum) z.B. mittels guided-tissue-regeneration (GTR) oder Schmelz-Matrix-Proteinen kann ebenfalls ins Auge gefasst werden. Voraussetzung sind in jedem Falle Entzündungsfreiheit, stabile Situation mit entsprechender Hygiene (PI<20%) und Sicherstellung der postoperativen Plaquekontrolle.

C5: Reevaluation nach zusätzlicher Therapie (inkl. Parodontalstatus)

C6: UPB (inkl. Parodontaler Risikobeurteilung)

C7: Antibiotika (AB) in der Parodontitistherapie:

Für die unterstützende systemische Antibiotikatherapie soll eine niedrige Risiko-Nutzen-Relation erreicht werden.

Deshalb beschränkt sich die Relation für systemische AB normalerweise auf folgende Erkrankungen:

- Aggressive Parodontitis
- Schwere chronische Parodontitis
- refraktäre Parodontitis
- Parodontalabszess mit allgemeinen Krankheitssymptomen (Fieber, Lymphknoten-Schwellungen)
- Nekrotisierende ulzerierende Gingivitis oder Parodontitis
- Mittelschwere oder schwere Parodontitis bei gleichzeitiger allgemeiner Erkrankung und damit verbundener zusätzlicher Beeinträchtigung des Immunsystems

Antibiotikatherapie bei Parodontitis stellt **keinen** Ersatz für parodontales Debridement dar und soll dieses bei gleichzeitiger Anwendung ergänzen bzw. unterstützen.

Um Resistenzen vorzubeugen muss die Auswahl und Dosierung des o. der AB sorgfältig getroffen werden und soll sich nach nachgewiesenermaßen bewährten Empfehlungen richten.

Wenn keine akute Symptomatik vorliegt empfiehlt sich eine mikrobiologische Diagnostik.

Ob eine adjuvante AB-Therapie das Behandlungsergebnis bei Verfahren zur parodontalen Regeneration oder bei starken Rauchern verbessert wird seit Jahren kontrovers diskutiert. [11]

D: RISIKOFAKTOREN

D1: Risikofaktor Parodontitis:

- Kardiovaskuläre Erkrankungen (KVE):

Daten aus epidemiologischen aber zunehmend auch aus experimentellen Studien lassen den allerdings noch nicht sicheren Schluss zu, dass Parodontitis und KVE nicht nur gemeinsame Risikofaktoren haben sondern dass Parodontitis selbst einen unabhängigen Risikofaktor für KVE darstellt. [1] [3] [12] [13] [22] [23]

Aktuelle wissenschaftliche Arbeiten empfehlen Zahnärzten Patienten mit dem Risiko einer Herzkrankheit und einer schweren Parodontitis an einen Kardiologen zu überweisen. [12]

Bis jetzt sind keine Studien veröffentlicht die annehmen lassen, dass eine Parodontaltherapie die Häufigkeit von KVE verringert.

Wegen der Assoziation zwischen Parodontitis und KVE wäre es sinnvoll Ärzten, die Patienten mit KVE behandeln, nahelegen, schwere bakteriell beeinflusste Parodontopathien bei jenen Patienten durch einen Parodontologen ausschließen oder therapieren zu lassen.

Persson und Renvert [3] konnten 2005 erhöhte C-rp Spiegel bei Patienten mit Parodontitis nachweisen.

Die Ergebnisse der Studie deuten auf einen Zusammenhang zwischen erhöhten Serum C-rp Spiegeln, Parodontitis und der dem erhöhten Risiko für akute Myocardinfarkte hin.

- Untergewichtige Frühgeburten:

Unter der Berücksichtigung anderer relevanter Risikofaktoren stellt Parodontitis einen besonders signifikanten Risikofaktor für untergewichtig geborene Kinder dar.

Alkohol: ODDS Ratio 3, Anzahl der Schwangerschaften: ODDS Ratio 1,

Parodontitis: ODDS Ratio 7, [2]

Dörtbudak et.al. [8] kommen im JCP in der wohl aktuellsten Untersuchung zum Thema zum Schluss, dass Frauen mit Parodontitis ein hohes Risiko für Frühgeburten haben.

Diese Ergebnisse bestätigen, dass der Untersuchung des Parodontalzustandes einer Schwangeren und wenn notwendig einer Parodontitisbehandlung eine ungleich größere Bedeutung zukommt als „nur“ die Erhaltung der Zähne.

D2: Parodontitis Risikofaktoren

- Tabakrauchen:

In den letzten 15 Jahren wurde der Tabakkonsum als der wichtigste Risikofaktor für destruktive Parodontalerkrankungen erkannt.

Raucher haben ein 2,5 – 6fach erhöhtes Risiko an Parodontitis zu erkranken.

Zusammen mit entsprechenden genetischen Voraussetzungen dürfte das Risiko noch weit höher liegen.

Nach Untersuchungen in den USA sind 50% der Parodontitiserkrankungen in der Altersgruppe der 25-45jährigen auf Rauchen von 10 oder mehr Zigaretten/Tag zurückzuführen!

Starke Raucher haben im Sulkusfluid einen bis zu 300fach höheren Wert an Nikotin als im Serum. Diese Tatsache behindert in hohem Maße das Fibroblastenwachstum und damit auch die Heilung in der pathologischen Zahnfleischtasche.

In einer aktuellen Untersuchung von Bergström et al. [9] aus dem Jahre 2005 wird der erhöhte subgingivale Zahnstein bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern nachgewiesen.

Es wird durch die Autoren der Studie ein Zusammenhang zwischen Rauchen und ektopischen Kalzifikationen im Gewebe angedeutet.

- Diabetes mellitus:

Schon Glavind et al.[4] konnten 1968 zeigen, dass Patienten die am Typ-1 Diabetes länger als 10 Jahre leiden größere Verluste an Attachment gemessen wurden als bei Patienten bei denen der Diabetes weniger als 10 Jahre bestand.

Weitere kontrollierte Querschnitts- und Longitudinalstudien folgten, die erhöhte parodontale Destruktionen von Diabetikern im Vergleich zu Nichtdiabetikern nachwiesen. [5,6]

Schlecht eingestellte oder nicht behandelte diabetische Stoffwechsellage erhöhte das Risiko an oralen Infektionen, inklusive Parodontitis, zu erkranken. Die Inzidenz von parodontalen Erkrankungen steigt bei Diabetikern mit dem Alter an und die Erkrankung ist ausgeprägter bei Patienten, die schon an anderen systemischen Komplikationen leiden. Die erhöhte Empfänglichkeit korreliert bei Diabetikern nicht mit der Menge von Plaque und Zahnstein. Die Evidenz zeigt, dass es eine Beziehung zwischen den beiden Erkrankungen gibt, vor allem bei schlecht eingestellten Diabetikern. Manche Forschungsergebnisse weisen auch darauf hin, dass die Behandlung der Parodontitis die Stoffwechsellage zumindest kurzfristig verbessert. [14]

- Psychosozialer Stress:

Die vorliegenden Studienergebnisse beweisen zwar nicht den kausalen Zusammenhang zwischen psychosozialen Stress und der Entstehung von Parodontitis, die psycho-neuro-immunologischen Hintergründe sind jedoch prinzipiell biologisch abgeklärt.

Zumindest eine negative Beeinflussung des Erkrankungsverlaufes durch individuelle Coping Strategien mit inadäquatem Stressverhalten ist in einer prospektiven Studie nachgewiesen. [10]

- Genetische Aspekte:

Die Hinweise, dass genetische Voraussetzungen die Entstehung von Parodontitis begünstigen bestehen.

Aus Zwillingsstudien ist bekannt dass mehr als 50% der Erkrankung durch genetische Disposition beeinflusst werden.

Besonders diskutiert wird in diesem Zusammenhang ein Polymorphismus am Interleukin 1 Gen.

Kornman [7] zeigte als erster, dass nicht-rauchende Patienten mit einem solchen Polymorphismus deutlich häufiger schwere Parodontitis haben als Patienten ohne diese Mutation.

E: LITERATURVERZEICHNIS:

- [1] Lösche W, Kocher Th. Risikokompodium Parodontitis. DGP 2002
- [2] Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence HP, Socransky SS, Beck JD. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol.* 1998 Jul;3(1):233-50.
- [3] Persson GR, Pettersson T, Ohlsson O, Renvert S. High-sensitivity serum C-reactive protein levels in subjects with or without myocardial infarction or periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005 Mar;32(3):219-24.
- [4] Glavind L, Lund B, Loe H. The relationship between periodontal state and diabetes duration, insulin dosage and retinal changes. *J Periodontol.* 1968 Nov;39(6):341-7.
- [5] Firatli E. The relationship between clinical periodontal status and insulin-dependent diabetes mellitus. Results after 5 years. *J Periodontol.* 1997 Feb;68(2):136-40.
- [6] Thorstensson H, Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol.* 1993 May;20(5):352-8.
- [7] Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG Jr, Higginbottom FL, Duff GW. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1997 Jan;24(1):72-7.
- [8] Dörtbudak O, Eberhardt R, Ulm M, Persson GR. Periodontitis, a marker of risk in pregnancy for preterm birth. *J Clin Periodontol.* 2005 Jan;32(1):45-52.
- [9] Bergstrom J. Tobacco smoking and subgingival dental calculus. *J Clin Periodontol.* 2005 Jan;32(1):81-8.
- [10] Wimmer G, Kohldorfer G, Mischak I, Lorenzoni M, Kallus KW. Coping with stress: its influence on periodontal therapy. *J Periodontol.* 2005 Jan; 76(1):90-8.
- [11] Flemming TF, Christgau M, Karch H, Mikrobiologische Diagnostik marginaler Parodontopathien DGZMK 6/98

- [12] Renvert S, Ohlsson O, Persson S, Lang NP, Persson GR. Analysis of periodontal risk profiles in adults with or without a history of myocardial infarction. *J Clin Periodontol.* 2004 Jan; 31(1):19-24.
- [13] Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 1996 Oct;67(10 Suppl):1123-37. Review.
- [14] Diabetes and periodontal diseases. Committee on Research, Science and Therapy. American Academy of Periodontology. *J Periodontol.* 2000 Apr;71(4):664-78.
- [15] Wimmer G, Riegler H, Polansky R. Das okklusale Trauma: Auswirkungen auf das Parodontium. *Stomatologie* 2002 Jan; 99 (1):a16.
- [16] Lang NP, Tonetti MS. Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, when and how to use clinical parameters. *J Clin Periodontol.* 1996 Mar;23(3 Pt 2):240-50.
- [17] Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res.* 1995 Aug;74(8):1459-67.
- [18] Ahrens G, Bublitz KA. Parodontalerkrankungen und Behandlungsbedarf der Hamburger Bevölkerung. Eine epidemiologische Studie. *Dtsch. Zahnärztl. Z.* 1987; 42: 433-7
- [19] Murray H, Locker D, Kay EJ. Patterns of and reasons for tooth extractions in general dental practice in Ontario, Canada. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1996 Jun;24(3):196-200.
- [20] Reich E, Hiller KA. Reasons for tooth extraction in the western states of Germany. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1993 Dec;21(6):379-83.
- [21] Glockmann E. et al. *Dtsch. Zahnärztl. Z.* 1998;53(1):39-41
- [22] Lagervall M, Jansson L, Bergstrom J. Systemic disorders in patients with periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2003 Apr;30(4):293-9.
- [23] Elter JR, Champagne CM, Offenbacher S, Beck JD. Relationship of periodontal disease and tooth loss to prevalence of coronary heart disease. *J Periodontol.* 2004 Jun;75(6):782-90.