

**Studie zu parodontalen Erkrankungen der ländlichen
Bevölkerung von San Martín (Meta) in Kolumbien
anhand einer Stichprobe**

Vergleich mit der dentalen Querschnittsuntersuchung DMS V

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades (Dr. med dent.)

der Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

Bonn

Rubin Ernesto Enciso-Arias

aus Berlin

2026

Angefertigt mit der Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachterin: Prof. Dr. med. dent. Pia-Merete Jervøe-Storm
2. Gutachter: Prof. Dr. Christoph Bourauel

Tag der Mündlichen Prüfung: 23.03.2026

Aus der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	5
1. Einleitung	6
1.1 Hintergrund	6
1.2 Anatomie des Parodonts	6
1.2.1 Anatomischer Aufbau	6
1.2.2 Funktion des Parodonts	9
1.3 Parodontale Erkrankungen: Einteilung und Klassifikation	9
1.3.1 AAP Klassifikation von 1999	9
1.3.2. Neue AAP / EFP Klassifikation von 2018	11
1.4 Parodontitis: (epidemiologische) Bedeutung	15
1.4.1 Pathogenese	15
1.4.2 Ätiologie und Risikofaktoren	18
1.4.3 Epidemiologie	19
1.4.4 Der Einfluss der Parodontitis auf die Allgemeingesundheit	21
1.5 Diagnostik und Therapie	22
1.5.1 Diagnostik	22
1.5.2 Der WHO Oral Health Survey	22
1.5.3 Therapie und Versorgung	22
1.5.4 Mundhygiene als Vorsorge	23
1.6 Zahnmedizinische Versorgung in Kolumbien: Überblick	23
1.6.1 Zahnmedizinischer Standard der Primärversorgung	23
1.6.2 Zahnmedizinische Versorgung in San Martín	24
1.7 Fragestellung	25
2. Material und Methoden	26
2.1 Studiendesign	26
2.2 Primäre und sekundäre Zielkriterien	26
2.3 Methodisches Vorgehen der Untersuchung	27
2.4 Befunderhebung und -dokumentation	27
2.5 Kalibrierung	30
2.6 Patientenkollektiv	31
2.7 Statistische Auswertung	31

3.	Ergebnisse	33
3.1	Patientenkollektiv: soziodemographische Besonderheiten	33
3.1.1	Alters- und Geschlechtsverteilung	33
3.1.2	Berufsstatus.....	35
3.2	Gesundheitsstatus und Vorerkrankungen.....	37
3.3	Zahngesundheit: fehlende Zähne	40
3.4	Parodontale Erkrankungen	42
3.4.1	Gingivitis- und Parodontitis-Prävalenz.....	42
3.4.2	Parodontaler Status: Alters- und Geschlechtsspezifika	47
3.4.3	Klinischer Attachmentverlust (AV)	49
3.4.4	Altersbezogene Prävalenz unter Ausschluss des Faktors Zahnlosigkeit	52
3.5	Statistische Zusammenhänge	56
4.	Diskussion	57
4.1	Beantwortung der Fragestellungen.....	57
4.2	Diskussion von Methodik und Studiendesign	60
4.3	Einordnung der Ergebnisse	61
4.3.1	Prävalenz der parodontalen Erkrankungen	61
4.3.2	Rückschlüsse auf Zahnhygiene und Prophylaxe	62
4.3.3	Abgeleiteter Versorgungsbedarf.....	62
4.4	Limitationen	63
5.	Zusammenfassung	65
6.	Anhang	67
6.1.	WHO Oral Health Assessment Form (angepasste Version)	67
6.2	Patienten Aufklärungsbogen (Formblatt 3)	71
6.3	Patienten Einverständnisbogen (Formblatt 3)	72
6.4	Zustimmung der lokalen Ethikkommission (Universidad Nacional De Colombia).....	73
7.	Abbildungsverzeichnis	75
8.	Tabellenverzeichnis	77
9.	Literaturverzeichnis	78
10.	Erklärung zum Eigenanteil	98
11.	Danksagung	100

Abkürzungsverzeichnis

AAP	American Academy of Periodontology
AV	Attachmentverlust
CPI	Community Periodontal Index
CPITN	Community Periodontal Index of Treatment Need
DGParo	Deutsche Gesellschaft für Parodontologie
DMS	Deutsche Mundgesundheitsstudie
GPM/T	Gingivitis (G), Parodontitis (P), missing teeth (M)
IDZ	Institut der Deutschen Zahnärzte
LoA	Loss of Attachment
NIH	National Institute of Dental and Craniofacial Research
NUG	Nekrotisierende ulzerierende Gingivitis
NUP	Nekrotisierende ulzerierende Parodontitis
PROS	Pathogen-Related Oral Spirochetes
PSI	Parodontaler Screening-Index
PZR	Professionelle Zahnreinigung
ST	Sondierungstiefe
WHO	World Health Organization

1. Einleitung

1.1 Hintergrund

Die Versorgung von Patienten mit Parodontitis gehört aufgrund des demographischen Wandels und der hohen wachsenden epidemiologischen Bedeutung nicht nur aus zahnmedizinischer Sicht, sondern auch aus gesundheitswissenschaftlicher und gesundheitsökonomischer Perspektive zu den Herausforderungen des Gesundheitssystems im beginnenden 21. Jahrhundert. Eine global wachsende Prävalenz der Parodontitis besteht sowohl in den Industriestaaten als auch in den Schwellen- und Entwicklungsländern, allerdings aus unterschiedlichen Gründen: Während in den Industriestaaten das steigende Lebensalter bzw. die ansteigende Lebenszeit, die mit den eigenen Zähnen verbracht wird für die Prävalenzsteigerung verantwortlich gemacht wird (da die Wahrscheinlichkeit einer Parodontitis mit steigendem Lebensalter zunimmt), sind in den Entwicklungsländern die häufig zu beobachtenden defizitäre Mundgesundheit und die zahnmedizinische Unterversorgung für die hohe Prävalenz verantwortlich (Löe et al., 1986; Micheelis und Reich, 1999; IDZ, 2006; IDZ, 2016). Südamerika gehört allgemein zu den Regionen mit zahnmedizinischer Unterversorgung, wobei es Kolumbien zumindest in den Zentren gelang, seine medizinische und zahnmedizinische Versorgung auf den Stand benachbarter Industrienationen zu heben (Rengifo-Reina und Corchuelo-Ojeda, 2009). In vorliegender Dissertation sollen im Rahmen einer Studie in Zusammenarbeit zwischen der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität in Bonn und der Facultad de Odontología - Universidad Nacional de Colombia die Verbreitung parodontologischer Erkrankungen in der kolumbianischen Region um San Martín anhand einer Stichprobe ermittelt werden.

1.2 Anatomie des Parodonts

1.2.1 Anatomischer Aufbau

Der Zahnhalteapparat (=Parodont) setzt sich grundsätzlich aus der Gingiva, dem Wurzelzement, dem Desmodont und dem Alveolarfortsatz zusammen (Hellwig et al., 2013). Das zahnnahe Zahnfleisch (= befestigte Gingiva) umgibt als Teil der Mundschleimhaut krangelförmig die Zähne und dehnt sich vom Zahnfleischsaum (Margo gingivales) bis zur mukogingivalen Grenzlinie aus. Anatomisch stellt die befestigte Gingiva einen 3 bis 9 mm

breiten Gewebestreifen dar, der zum Teil am Zahn und zum Teil am Alveolarfortsatz befestigt ist und aus verhorntem Plattenepithel besteht. Klinisch werden die den Zahnhals umgebende befestigte Gingiva (*pars fixa*), welche sich von der gingivalen Furche bis zur Mukogingivallinie ausdehnt, und die freie Gingiva (*pars libera*) unterschieden (Schünke et al., 2012).

Das Wurzelzement (*Cementum*) bettet als mineralisierte Hartschicht den Zahn in das Zahnfach ein und verankert das Parodontalligament, das der Befestigung der Zähne an den Alveolarknochen dient. Wie in Abbildung 1 dargestellt, befindet sich auf der Wurzeloberfläche aufliegend die Wurzelhaut (*Desmodont*), die die Zahnwurzel umgibt, und schließlich durch die Sharpeyschen Fasern am Alveolarknochen verbunden ist. Zusätzlich ist die Gingiva in Höhe der gingivalen Furche durch eigene Bindegewebsfasern am Wurzelzement und Alveolarknochen befestigt. Von außen nach innen setzt sich das Parodont also aus der Gingiva, dem Alveolarfortsatz, dem *Desmodont* und dem Wurzelzement zusammen. Oberhalb des Wurzelzementes befindet sich bereits der Zahnschmelz des Zahnes (Schünke et al., 2012; Vasel, 2012). Die Verankerung der Zähne im Kiefer erfolgt nicht knöchern, sondern im Rahmen der Gomphosis durch das Zusammenspiel der vier beschriebenen Strukturen (*Gingiva*, Wurzelzement, *Desmodontium* und Alveolarknochen). Die Gomphosis bezeichnet dabei die Verankerung der Zahnwurzel in den Knochen, die durch eine Bindegewebschicht – die aus Kollagen bestehenden Scharpey-Fasern - stabilisiert wird (Schünke et al., 2012; Vasel, 2012).

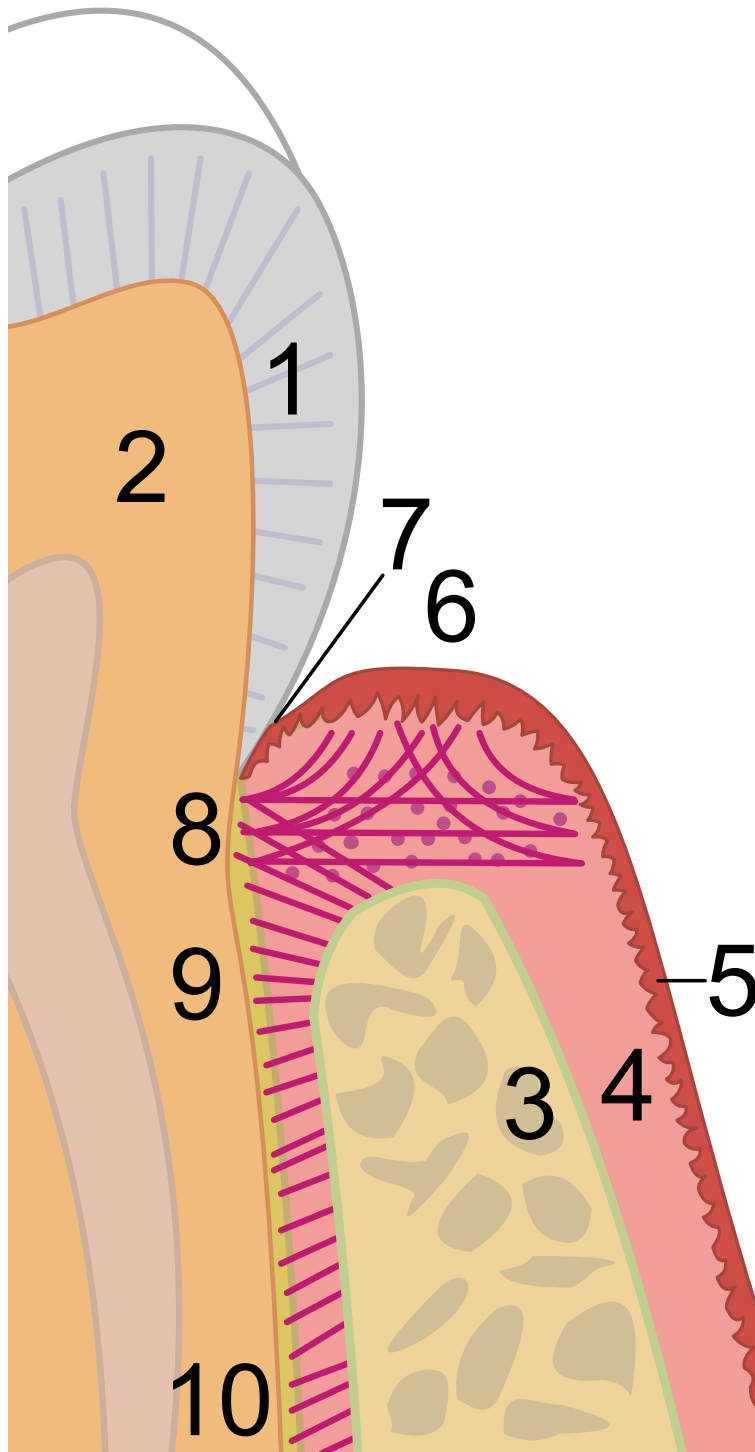


Abb. 1: Anatomischer Aufbau des Parodonts

1 (Zahnmeschmelz), 2 (Dentin), 3 (Alveolarknochen), 4 (Gingiva), 5 (Orales Gingivaepithel), 6 (freie marginale Gingiva), 7 (gingivaler Sulcus), 8 (Dentogingivale Fasern), 9 (Alveolo-gingivale Fasern), 8 (Trans-dentale Fasern), 10 (Oblique Fasern)

(eigene Darstellung)

1.2.2 Funktion des Parodonts

Die Strukturen des Parodonts sind im Wesentlichen für vier Funktionen zuständig. Erstens für die Verankerung der Zahnwurzel in der Alveole und die Umwandlung des Kaudrucks in Zugkräfte, zweitens für die Vermittlung von Schmerzempfinden bei Überbeanspruchung sensibler Bereiche (z. B. Zahnzwischenräume) und damit verbunden für die Kaudruckregulierung. Drittens für die Abwehr von Infektionen durch die effiziente Trennung von Mundhöhlen- und Zahnwurzelmilieu und viertens für die Regeneration der Zahnhaltestrukturen durch effiziente Blutgefäßversorgung (Schünke et al., 2012).

1.3 Parodontale Erkrankungen: Einteilung und Klassifikation

1.3.1 AAP Klassifikation von 1999

Parodontalerkrankungen bezeichnen alle entzündlichen Erkrankungen des Zahnhalteapparates bzw. der einzelnen Strukturen desselben. 1999 wurde von der American Academy of Periodontology (AAP) eine aktualisierte Klassifikation der Parodontalerkrankungen verabschiedet, die zwischen 2001 bis 2018 auch in Deutschland Gültigkeit hatte und von der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGParo) zur Anwendung empfohlen wurde. Wie in Tabelle 1 dargestellt, wird dabei zwischen acht Hauptgruppen differenziert, denen jeweils eine Vielzahl von entzündlichen Erkrankungen oder Funktionsstörungen zugeordnet ist (Armitage, 1999; Flemming, 1999).

Tab. 1: AAP-Klassifikation von 1999 zur Einteilung von parodontalen Erkrankungen

Hauptgruppen	Prägnanzformen
I. Gingivale Erkrankungen	A. Plaque induzierte gingivale Erkrankungen
	B. Nicht plaqueinduzierte gingivale Erkrankungen (z. B. gingivale Erkrankungen bakteriellen und viralen Ursprungs)
II. Chronische Parodontitis	A. Lokalisiert
	B. Generalisiert
III. Aggressive Parodontitis	A. Lokalisiert
	B. Generalisiert

IV. Parodontitis als Manifestation einer systemischen Erkrankung	A. Assoziiert mit hämatologischen Grunderkrankungen
	B. Assoziiert mit genetischen Erkrankungen
	C. Nicht anderweitig definiert
V. Nekrotisierende Parodontale Erkrankungen	A. Nekrotisierende ulzerierende Gingivitis (NUG)
	B. Nekrotisierende ulzerierende Parodontitis (NUP)
VI. Parodontale Abszesse	A. Gingivaler Abszess
	B. Parodontaler Abszess
	C. Perikoronaler Abszess
VII. Parodontitis assoziiert mit endodontischen Läsionen	A. Kombinierte parodontale-endodontische Läsionen
VIII. Angeborene oder erworbene Missbildungen	A. Lokalisierte zahnbezogene Faktoren welche prädisponierend,- oder verändernd auf Plaque induzierte Gingivitiden/ Parodontitiden einwirken
	B. Mukogingivale Deformationen zahnbezogen
	C. Mukogingivale Deformationen und Situationen am unbezahnten Kiefer
	D. Okklusales Trauma

Die AAP-Klassifikation findet auch in Deutschland Anwendung, wenngleich davon abweichend gemäß ICD-10-Klassifikation 12 verschiedene Erkrankungstypen unterschieden werden (DIMDI, 2013).

Die Parodontitis ist eine durch einen gingivalen Biofilm verursachte Infektionserkrankung, die zu einer Entzündung des Zahnhalteapparates mit progressiven Attachment- und Knochenverlust führt. Es wird einen schubweisen Verlauf, mit Bildung von Zahnfleischtaschen und/oder Gingivarezessionen beobachtet (Lindhe et al., 1999). Als Folge des Attachmentverlustes kann ggf. eine zunehmenden Zahnmobilität und auch einer Änderung der Zahnstellung beobachtet werden (Kinane et al., 2003; Pschyrembel und Dornblüth, 2002; Kerschull et al., 2003; Kerschull et al., 2014). Gemäß der damals gültigen AAP-Klassifikation konnte zwischen den beiden Formen der aggressiven und der chronischen Parodontitis unterschieden werden. Die aggressive Parodontitis stellt dabei eine Krankheitsform mit einer rasch fortschreitenden Gewebedestruktion dar, häufig ist eine familiäre Häufung

erkennbar. Anders als bei der chronischen Parodontitis sind erhöhte Mengen von Plaque- und Konkrementen hier nicht ersichtlich und es tritt eine Häufung bei jüngeren Frauen unter 35 Jahren auf (Marsh et al., 2000; Marsh et al., 2011). Hingegen bezeichnete die chronische Parodontitis eine bakterielle Erkrankung mit langsamem, aber progredientem, zum Teil auch schubweisen Verlauf, die durch Bildung von Zahnfleischtaschen und/oder Gingivarezessionen gekennzeichnet war und eine Korrelation mit Plaque- und Konkrementmengen besaß. Beide Formen konnten sowohl lokalisiert als auch generalisiert auftreten (BZB, 2002; Geurs et al., 2015). Die *lokalisierte aggressive Parodontitis* wurde bei überwiegend klar erkennbaren klinischen Merkmalen und speziellen Befunden hinsichtlich der Wirtsbakterien-Interaktion diagnostiziert, begann während der Pubertät mit Befall der ersten Molaren und/oder der Schneidezähne, wobei maximal zusätzlich zwei andere Zähne involviert waren. Demgegenüber trat die *generalisierte aggressive Parodontitis* meist im jüngeren Erwachsenenalter mit generalisiertem approximalen Befall und Attachmentverlust an mindestens drei Zähnen neben den ersten Molaren und Schneidezähnen auf (Noack, 2006). Bei der *lokalisierten chronischen Parodontitis* waren weniger als 30 % der Zahnflächen befallen, während es bei der *generalisierten chronischen Parodontitis* mehr als 30 % waren (BZB, 2002).

Der Begriff der Gingivitis bezeichnete hingegen eine zumeist bakteriell verursachte Entzündung des marginalen Zahnfleisches (Gingiva), bei den tieferliegenden Strukturen des Zahnhalteapparates (Parodontium) jedoch nicht betroffen waren. Wenngleich sich aus einer Gingivitis eine Parodontitis entwickeln konnte, handelte es sich um eine eigenständige Erkrankungsform und nicht um eine Vorerkrankung (Wolf et al., 2004). Unterschieden werden konnte gemäß AAP-Klassifikation die Plaque-induzierte und nicht-Plaque-induzierte Gingivitis (Tabelle 1) (Armitage, 1999).

1.3.2. Neue AAP / EFP Klassifikation von 2018

Neue Informationen aus Bevölkerungsstudien sowie grundlage-wissenschaftlichen Untersuchungen und Erkenntnisse aus prospektiven Studien zur Bewertung von Umwelt- und Systemrisikofaktoren haben zur Weiterentwicklung der zuletzt 1999 von der American Academy of Periodontology (AAP) vorgestellten Klassifikationen der Parodontitis geführt. Die vorliegende neue Evidenz hat den gemeinsamen EFP und AAP Workshop 2017 veranlasst, einen neuen Klassifizierungsrahmen für Parodontitis zu entwickeln (Papapanou

et al., 2018). Seit 2018 besitzt die aktualisierte Klassifikation auch in Deutschland Gültigkeit und wurde von der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGParo) bereits zur Anwendung empfohlen.

Den aktuellen Wissensstand zur Pathophysiologie und dem klinischen Krankheitsbild berücksichtigend werden nun drei Formen der Parodontitis unterschieden (Tabelle 2):

1. Die nekrotisierende Parodontitis (Herrera et al. 2018),
2. Die Parodontitis als Manifestation systemischer Erkrankungen (Albandar et al., 2018),
3. Diejenigen Formen der Erkrankung, die bisher in „chronisch“ oder „aggressiv“ eingeteilt wurden und jetzt in einer einzigen Kategorie „Parodontitis“ vereint sind (Billings et al., 2018; Needleman et al., 2018; Papapanou et al. 2018; Tonetti et al., 2018).

Tab. 2: AAP-Klassifikation von 2018 zur Einteilung von parodontalen Erkrankungen (eigene Darstellung nach Papapanou et al., 2018)

Parodontale Erkrankungen und Zustände			
Parodontale Gesundheit, gingivale Erkrankungen	Parodontale Gesundheit, gingivale Erkrankungen	Gingivitis: Biofilm-induziert	Gingivale Erkrankungen: Nicht-Biofilm-induziert
Parodontitis	Nekrotisierende parodontale Erkrankungen	Parodontitis	Parodontitis als Manifestation einer systemischen Erkrankung
Andere das Parodont betreffende Zustände	Systemische Erkrankungen und Zustände mit Einfluss auf das Parodontium	Parodontale Abszesse und Endo-Paro-Läsionen	Mukogingivale Deformitäten und Zustände
	Traumatische okklusale Kräfte	Zahn- und zahnersatzbezogene Faktoren	

Die Parodontitis wird nun im Rahmen einer multi-dimensionalen „Staging and Grading“-Matrix genauer als bisher beschrieben. Staging beschreibt hierbei – das Stadium der

Erkrankung – abhängig vom Schweregrad der Diagnose und auch von der Komplexität ihrer Behandlung, während das Grading – der Grad der Erkrankung – zusätzliche Informationen hinsichtlich der Krankheitsprogression und Risiken bietet (Papapanou et al., 2018; Tonetti et al., 2018).

Weiterhin wird das Stadium der Parodontitis in vier Kategorien unterteilt (Stadium I bis IV), die sich durch klinische und röntgenologische Befunde bestimmen sowie durch weitere Faktoren wie den klinischen Attachmentverlust, den röntgenologischen Knochenabbau, die Sondierungstiefen, vertikale Defekte und die Furkationsbeteiligung, die Zahnbeweglichkeit und Zahnverluste aufgrund von Parodontitis (Tabelle 3) (Papapanou et al., 2018).

Eine frühe beginnende Parodontitis entspricht beispielsweise Stadium I. Reicht die parodontale Destruktion bis ins koronale Wurzel Drittel und es liegen parodontale Taschen (> 5 mm) vor, jedoch noch kein Zahnverlust aufgrund der Parodontitis, wird von Stadium II gesprochen. Beide Stadien können meist durch nicht-chirurgische Therapie kontrolliert werden und haben bei entsprechender Patienten Compliance hinsichtlich der Mundhygiene, eine gute Langzeitprognose. Reicht die parodontale Destruktion über die halbe Wurzellänge hinaus sowie beim Vorliegen vertikaler und/oder Furkationsdefekte und/oder der Verlust einer begrenzten Zahl von Zähnen aufgrund der Parodontitis, spricht man von Stadium III, was einer fortgeschrittenen Parodontitis entspricht, die meist chirurgische Maßnahmen nach sich ziehen. Bei noch größerer Schwere und Komplexität der Parodontitis, die durch fortgeschrittene Zahnverluste (> 5 Zähne) und eine möglicherweise gestörte Kaufunktion charakterisiert, spricht man von Stadium IV.

Dieses Stadium verlangt zumeist eine komplexe interdisziplinäre Therapie, die über eine alleinige Parodontitis-Therapie hinausgeht.

Tab. 3: Stadien-Einteilung (Staging) der Parodontitis (eigene Darstellung nach Panou et al., 2018)

Parodontitis: Staging					
Parodontitis Stadium		Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Schwere	Interdentaler CAL an Stelle mit höchstem Verlust	1 – 2 mm	3 – 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Röntg. Knochenabbau	Koronaales Drittel (< 15 %)	Koronaales Drittel (15 % – 33 %)	bis ins mittlere oder apikale Wurzeldrittel	
	Zahnverlust	Kein Zahnverlust aufgrund von Parodontitis		Zahnverlust aufgrund von Parodontitis ≤ 4 Zähne	Zahnverlust aufgrund von Parodontitis ≥ 5 Zähne
Komplexität	lokal	Maximale Sondierungstiefe 3 – 4 mm, zumeist horizontaler Knochenabbau	Maximale Sondierungstiefe 4 – 5 mm, zumeist horizontaler Knochenabbau	Zusätzlich zu St. II Komplexität: Sondierungstiefe ≥ 6 mm, vertikaler Knochenabbau ≥ 3 mm, Furkationsbeteiligung Grad II oder III, moderater Kammdefekt	Zusätzlich zu St. III Komplexität: Notwendigkeit für komplexe Rehabilitation wegen masticatorischer Dysfunktion, sekundärem okklusalem Trauma, Bisskollaps, Zahnwanderung, Auffächerung, weniger als 20 verbliebene Zähne (10 ggüb. liegende Paare), schwerer Kammdefekt
Ausmaß und Verteilung	Als Deskriptor zum Stadium hinzufügen	Für jedes Stadium Ausmaß als lokalisiert (< 30 % der Zähne betroffen), generalisiert oder Molaren-Inzisiven-Muster beschreiben			

Tab. 4: Schweregrad-Einteilung (Grading) der Parodontitis (eigene Darstellung nach Papapanou et al., 2018, Sanz et al., 2018 und Tonetti et al., 2018)

Parodontitis: Grading					
Parodontitis Grade			Grad A – langsame Progressionsrate	Grad B – moderate Progressionsrate	Grad C – schnelle Progressionsrate
Primäre Kriterien	Direkte Evidenz für Progression	Longitudinale Daten (röntgenologisch oder Verlust an CAL)	Evidenz für keinen Abbau über 5 Jahre	< 2 mm über 5 Jahre	≥ 2 mm über 5 Jahre
	Indirekte Evidenz für Progression	Knochenabbau/Alter	< 0,25	0,25 – 1,0	> 1,0
Fall Phänotyp		Viel Biofilm mit wenig parodontalem Abbau	Parodontale Destruktion entspricht Biofilm	Parodontale Destruktion überschreitet die Erwartung angesichts der Biofilmauflagerungen; spezifisches klinisches Muster legt Perioden schneller Progression und/oder früh einsetzende Erkrankung, d.h. Molaren-Inzisiven-Muster, nahe; fehlendes zu erwartendes Ansprechen auf Standardtherapien zur bakteriellen Kontrolle	
Grad Modifikatoren	Risikofaktoren	Rauchen	Nicht-Raucher	Raucher < 10 Zigaretten/Tag	Raucher > 10 Zigaretten/Tag
		Diabetes	normoglykäm mit oder ohne vorherige Diagnose	HbA1c < 7 bei Diabetes	HbA1c < 7 bei Diabetes

und Cutler, 2003; Zhuang et al., 2014; Wolff et al., 2014; Socransky und Haffajee, 2005). Grundsätzlich kann davon ausgegangen werden, dass die menschliche Mundhöhle von ca. 500 verschiedenen bakteriellen Spezies besiedelt ist, die auch auf der Zahnoberfläche einen hochorganisierten Biofilm bilden, der als Plaque bezeichnet wird (Paster et al., 2001; Darveau et al., 1997; Marsh und Bradshaw 1995; Marsh et al., 2011). Das Vorhandensein dieser Bakterien im Biofilm ist zunächst einmal als Schutzmechanismus des Zahnhalteapparates von Nutzen. Es kann aber bei der unkontrollierten Vermehrung einiger Bakterienstämme zur Zerstörung des Parodonts führen (Marsh, 2005; Consensus Report, 1996; Henderson et al., 2003).

Parodontale Erkrankungen entstehen durch das komplexe Zusammenspiel verschiedener sich vermehrender parodontalpathogener Bakterien des Biofilms und der Immunantwort des Wirtskörpers insbesondere unter Bedingungen von schlechter Mundhygiene. Parodontalpathogene Bakterien zeichnen sich dadurch aus, dass sie durch die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine und gewebeschädigender Enzyme eine schwere Zerstörung des Zahnhalteapparates herbeiführen (Dannewitz und Eickholz, 2009). Sie finden sich in geringer Anzahl auch in der Mundflora gesunder Personen, verschiedene Risikofaktoren bedingen jedoch das selektive Wachstum dieser Keime, bis diese in einer für den Zahnhalteapparat pathogenen Anzahl im Biofilm enthalten sind. So steigt der Anteil gramnegativer Bakterien von etwa 15 % bei Personen mit gesunder Mundflora auf über 50 % bei Patienten mit chronischer Parodontitis an (Theilade et al., 1966; Tanner et al., 1996). Grundsätzlich wird dabei zwischen Frühbesiedlern, Brückenkeimen und Spätbesiedlern unterschieden, die entsprechend ihrer Pathogenität farblich unterschiedlich codiert zu sechs Komplexen zusammengefasst werden können (Socransky et al., 1998; Deschner und Eick, 2011). Demnach gehören die Bakterien des blauen (Aktinomyzeten), gelben (Streptokokken), violetten und grünen Komplexes zu den frühen Besiedlern der Zahnoberfläche, während die Spezies des orangenen Komplexes als Brückenkeime gelten. Die Bakterien des roten Komplexes gehören schließlich zu den Spätbesiedlern mit z.T. hoher Pathogenität und Assoziation zur Entstehung einer Parodontitis (Socransky et al., 1998; Deschner und Eick 2011). Von Relevanz ist, dass sich bei der Entwicklung einer Parodontitis nicht nur die bakterielle Zusammensetzung des Biofilms verändert, sondern sich auch die Anzahl der Bakterien erhöht: Während sich einem gesunden Parodont 10^2 bis 10^3 Isolate pro Stelle befinden, sind es bei einer Parodontitis 10^5 bis 10^8 Isolate

(Socransky et al., 1998, Paster et al., 2001; Darveau et al., 1997). Zunächst siedeln sich am Pellikel der Zähne Streptokokken und Aktinomyzeten an, die dem blauen Komplex zugeordnet werden und sich hauptsächlich in der Mundflora von Patienten mit gesundem Parodont finden. Nach und nach dominieren dann die Bakterienspezies *Eikenella corro-dens* (grüner Komplex) und *Veilonella parvula* (violetter Komplex) die meist bei einer Gingivitis vorliegend sind (Chalmers et al., 2015; Huang et al., 2011; Moore et al., 1982; Cardoso-Silva et al., 2011; Surna et al., 2009; Choi et al., 1996; Tzagaroulaki und Riviere, 1999; Riviere et al., 1996; Haubek et al., 2008).

Als Brückenkeime werden diejenigen Bakterienstämme bezeichnet, die (je nach Spezies) entweder selbst das Parodont schädigen können, oder nicht selbst für die Entstehung einer Parodontitis ursächlich sind, aber den Keimen des roten Komplexes das forcierte Wachstum ermöglichen (Socransky et al., 1998). Daneben bestehen eine Vielzahl weiterer Bakterienspezies, die erst durch neue Sequenzierungsmethoden identifiziert werden konnten und aufgrund ihrer Eigenschaften keinem der bestehenden Komplexe zugeordnet werden können (Keijser et al., 2008). Das Parodont wird i.d.R. durch das Zusammenspiel der genannten sich vermehrender pathogener Bakterien und der Immunantwort des Wirtskörpers zerstört, da es ihnen gelingt, die Immunantwort entweder zu umgehen, zu unterdrücken, fehlzuleiten oder eine übertriebene entzündliche Abwehrreaktion hervorzurufen. Die Parodontitis stellt vor diesem Hintergrund eine Dysbiose des oralen Mikrobioms dar. Bei gesunder Mundflora besteht eine Symbiose zwischen Individuum und den körpereigenen Bakterien, die bei einer (entstehenden) Parodontitis entgleist ist (Shi et al., 2015; Kilian et al., 2016). Die freigesetzten Endprodukte des bakteriellen Metabolismus führen dabei zu einer direkten Gewebsschädigung (Dannewitz und Eickholz, 2009; Page et al., 1997). Die Parodontitis-assoziierten Bakterien des Parodonts können ihre pathogene Wirkung durch eine Vielzahl von Virulenzfaktoren entfalten (Consensus Report, 1996; Henderson et al., 2003; Nørskov-Lauritsen und Kilian, 2006; Dzink et al., 1985; Jardim et al., 2006; Müller et al., 1997; Torrungruang et al., 2009; Wu et al., 2007; Zambon, 1985; Holt und Ebersole, 2005; Guo et al., 2010; Karim et al., 2010; Konziel et al., 2010; Deschner und Eick 2011).

1.4.2 Ätiologie und Risikofaktoren

Die Parodontitis entsteht durch die Vermehrung pathogener Plaque-Bakterien, deren Reaktionen im komplexen Zusammenspiel mit der körpereigenen Immunantwort, die anatomischen Veränderungen im Sinne einer allmählichen Zerstörung des Zahnhalteapparates bedingen. Wie in Abbildung 2 dargestellt, bestehen darüber hinaus eine Reihe von (sowohl genetischen als auch von erworbenen) Risikofaktoren, die sowohl die körpereigenen Abwehrmechanismen, den spezifischen Bindegewebs- und Knochenstoffwechsel als auch die Zusammensetzung des mikrobiellen Plaque beeinflussen können (Salvi et al., 1997).

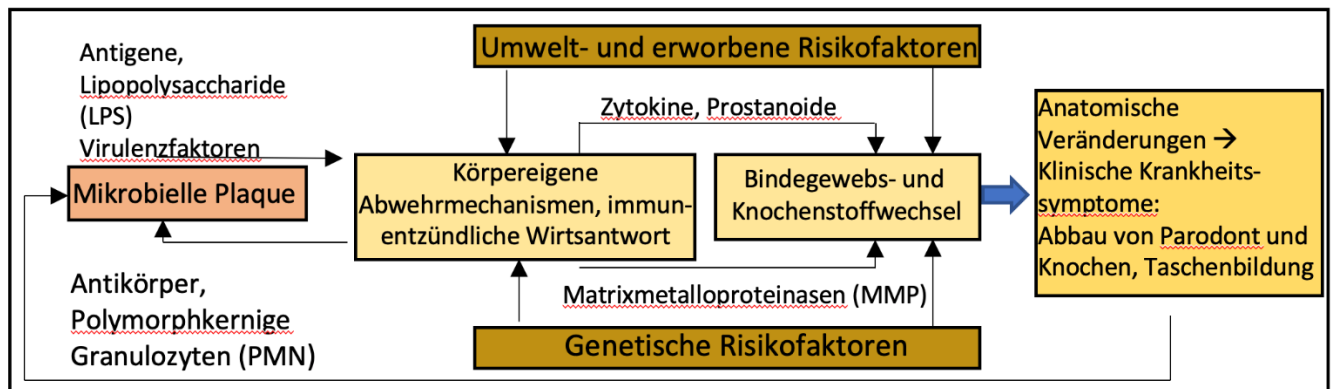


Abb. 2: Multifaktorielles Pathogenesemodell der Parodontitis (eigene Darstellung nach Dannewitz und Eickholz, 2009)

Da bestimmte Parodontitis-Formen familiär gehäuft auftreten, kann in einzelnen Fällen von einer genetischen Disposition ausgegangen werden, die offenbar zu einer zellschädigenden Immunantwort bei pathogenem Bakterienbefall führt. Als stark assoziiert mit parodontalen Erkrankungen gelten die Interleukin-Gene IL-1 α und IL-1 β sowie der Rezeptorantagonist IL-1RN (Lopez et al., 2005; Meisel et al., 2002; Reis et al., 2014; Tawil et al., 2012).

Als wichtiger erworbener Risikofaktor gilt Tabakkonsum, da starker Nikotinabusus zu einem (im Vergleich zu nikotinabstinenten Patienten) 4- bis 6-mal höheren Risiko (Odds Ratio) führt, an einer Parodontitis zu erkranken (Johnson, Hill 2004; Genco, 1996; Nadesalingam et al., 2005; Müller et al., 2002). Zum einen beschleunigt Rauchen den Alveolarknochenabbau, weiterhin verstärkt sich die körpereigene (ebenfalls zellschädigende) Lymphozytenantwort auf den bakteriellen Befall, da sich

nikotinbedingt die Leukotzytenanzahl erhöht (Bergström und Eliasson, 1987; Mullally et al., 1999; Loos et al., 2004).

Als weitere Risikofaktoren gelten systemische Erkrankungen wie z. B. Diabetes mellitus (Oliver und Tervonen, 1995; Genco, 1996; Tsai et al., 2002), hormonelle Veränderungen wie bei der Schwangerschaft (Dörtbudak et al., 2005), allgemeine Immunsupprimierung (z. B. HIV-Erkrankung oder Chemotherapie) (Murray, 1994; Provenzano et al., 2013; Pakfretat et al., 2015), und Stress (Genco et al., 1998; Croucher et al., 1997; Plessas und Pepelassi, 2012; Barrow, 2009). Schließlich werden auch Zusammenhänge zwischen der Ernährung und dem Parodontitis-Risiko angenommen, als gefährdend für den Zahnhalteapparat gelten insbesondere ein Mangel von Calcium, Vitamin C und Vitamin D (Nishida et al., 2000a; Nishida et al., 2000b; Krall, 2001).

Der wichtigste erworbene Risikofaktor stellt jedoch eine unzureichende Mundhygiene dar. In Studien konnte nachgewiesen werden, dass das Parodontitis-Risiko deutlich gesenkt werden kann, wenn der Zahnhygiene die notwendige Aufmerksamkeit zukommt. Als weiterer bedeutender Risikofaktor gilt das Alter (Løe et al., 1965; Abdellatif und Burt, 1987).

1.4.3 Epidemiologie

Parodontitis gehört zu den Zahnerkrankungen mit hoher epidemiologischer Bedeutung. Dennoch müssen die Ergebnisse zahnepidemiologischer Studien vorsichtig interpretiert werden, da häufig nicht zwischen leichten und schweren Formen der Erkrankung unterschieden wird, sich die gemessenen Parameter häufig nur auf einzelne Zahnseiten beziehen und viele Untersuchungen als Querschnittstudien konzipiert sind, die lediglich eine Momentaufnahme nicht aber den Verlauf des Attachmentverlustes abbilden können (Wolf et al., 2004; Holtfreter et al., 2015). Für die epidemiologische Untersuchung der Parodontitis-Last in der Bevölkerung sind vor allem Kohortenstudien mit großer Fallzahl geeignet. Anhand der US-amerikanischen Bevölkerung wurden entsprechende Untersuchungen erstmals in den 90er Jahren systematisch erhoben (Brown und Løe, 1993; Brown et al., 1996; Eke et al., 2015). In der Studie von Brown und Løe (1993) wurden 15.000 amerikanische Angestellte (18 bis 80 Jahre) hinsichtlich ihres Attachmentverlustes untersucht. Insgesamt wiesen über alle Altersgruppen hinweg 7,5 % der untersuchten Probanden eine schwere Parodontitis mit einem Attachmentverlust > 6 mm und 30 % eine mittelschwere Parodontitis mit einem Attachmentverlust von 4 bis 6 mm auf. Ersichtlich ist eine

deutliche Altersabhängigkeit, da der Verlust von zahntragendem Gewebe mit ansteigendem Alter zunimmt.

So waren bei den 35- bis 40-jährigen insgesamt ca. 21 % von einer mittelschweren oder schweren Parodontitis betroffen, bei den über-65-jährigen hingegen 70 % (Brown und Loe, 1993; Oliver et al., 1998; Locker et al., 1998). Bei einer amerikanischen Untersuchung, bei welcher der Attachment-Verlust einer Geburtskohorte (n=882) longitudinal zwischen dem 26. und 32. Lebensjahr untersucht wurde, stieg der Anteil der Personen mit mindestens einseitiger mittelschwerer Parodontitis im Untersuchungszeitraum von 18,6 auf 21,8 % an. Gleichzeitig erhöhte sich der Anteil der Patienten, bei denen sich eine mittelschwere Parodontitis mindestens zweiseitig entwickelt hatte, von 8 auf 12,6 % (Thomson et al., 2006). Dabei handelt es sich hauptsächlich um Personen mit chronischer Parodontitis, während der Anteil von Patienten mit der aggressiven Form ca. 3 bis 5 % beträgt (Albandar, 2014).

In Deutschland wurden die Parodontitis-Prävalenzen zuletzt anhand der Fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V; Jordan & Micheelis, 2016) ermittelt, die als Kohortenstudie konzipiert ist und ähnliche Ergebnisse liefert, die auch für die US-amerikanische Bevölkerung festgehalten werden konnten (IDZ, 2016). Wie in Tabelle 5 dargestellt, sind knapp 52 % der Erwachsenen (Referenzgruppe 35- bis 44-jährige) von einer mittelschweren bis schweren Parodontitis betroffen, während es bei den Senioren (Referenzgruppe 65- bis 74-jährige) 75 % sind. Während sich der Anteil mit mittelschwerer Parodontitis nur leicht (von 43,4 auf 44,8 %) mit zunehmendem Alter erhöht, verdoppelt sich altersabhängig der Anteil an Patienten mit schwerer Form (IDZ, 2016). Zwischen 2008 und 2016 (also zwischen den Erhebungen DMS IV und V) nahm die Prävalenz der mittelschweren und der schweren Parodontitis jedoch in beiden Alterskohorten ab (IDZ, 2016). Anders als in den industrialisierten Staaten (Europa, Nordamerika, Japan etc.) bestehen in den Schwellenländern Südamerikas bisher kaum epidemiologische Erhebungen zur Verbreitung der Parodontitis. Aufgrund der schlechteren zahnmedizinischen Versorgung, anderer Ernährungsgewohnheiten und einer schlechteren Mundhygiene ist insbesondere bei Jugendlichen und Erwachsenen mit einer höheren Prävalenz der mittelschweren Parodontitis zu rechnen (Dini, 2001; Botero et al., 2015; Oppermann et al., 2015; Caffesse, 2015). Bei der schweren Parodontitis kann gemäß WHO, CPITN Surveys hingegen (aufgrund der langsamen Entwicklung) in allen Regionen von einer durchschnittlichen

Prävalenz von ca. 10 bis 15 % ausgegangen werden, wobei von einer AV > 6 mm mindestens ein Zahn betroffen sein muss (Löe et al., 1986; Timmerman et al., 1998; Timmerman et al., 2000).

Tab. 5: Parodontitis-Prävalenz in der deutschen Erwachsenenpopulation (DMS V)

	Alterskohorte 35-44 Jahre	Alterskohorte 65-74 Jahre
schwere Parodontitis (AV >6mm)	8,2 %	19,8 %
mittelschwere Parodontitis (AV 4-6mm)	43,4 %	44,8 %
leichte oder keine Parodontitis (AV <4mm)	48,4 %	35,3 %

1.4.4 Der Einfluss der Parodontitis auf die Allgemeingesundheit

Die effiziente (Früh-)erkennung, Versorgung und die damit verbundene Prävalenzabsenkung der Parodontitis ist nicht nur aus zahnmedizinischer Perspektive von Bedeutung, sondern auch aus allgemeinmedizinischer Sichtweise. Das entzündete bzw. geschädigte Parodont kann als Eintrittspforte für pathogene Plaquebakterien wirken, die über die Blutbahn auch andere Körperregionen befallen und hier die Entstehung chronisch-entzündliche Erkrankungen begünstigen können (Lockhart et al., 2009; Zhang et al., 2013; Jepsen et al., 2015; Dommisch et al., 2017). Insbesondere die Entstehung von Myokardinfarkten, Herzklappenentzündungen (Endokarditis), Koronare Herzkrankheit (KHK) und anderen kardiovaskulären Erkrankungen ist (neben anderen Risikofaktoren) mit dem Vorhandensein einer Parodontitis assoziiert (Lemay et al., 1995; Mattila, 1993; Cohen et al., 2004; Schaefer et al., 2009; Kelly et al., 2013; Hirschfeld und Kawai, 2015; Chee et al., 2013; Lin et al., 2014). Zwischen einer bestehenden Parodontitis und einem erhöhten Krebsrisiko (vor allem für maligne Rachentumore) wird ein bestehender Zusammenhang vermutet und aktuell in der Forschung diskutiert (Krüger et al., 2013; Tezal et al., 2007).

1.5 Diagnostik und Therapie

1.5.1 Diagnostik

Die Diagnostik dient dazu, Schwere, Art und Verlauf der Erkrankung festzustellen. Dabei finden verschiedene Index-Systeme Verwendung, den Gesamtzustand des Gebisses, die Zahnlockerung, den Zahnfleischrückgang bzw. -erhaltungszustand und die Tiefe der Taschen festzustellen, wobei für letztere sog. Parodontalsonden zum Einsatz kommen. Als eine der wichtigsten Beurteilungsinstrumente im Rahmen der diagnostischen Früherkennung von parodontalen Erkrankungen gilt der *Parodontale Screening-Index (PSI)* (Hoffmann, 2010). Daneben kommen immer noch die Indexsysteme *CPI (Community Peridontal Index)* und *CPITN (Community Peridontal Index of Treatment Need)* zum Einsatz (CUTress et al., 1987; Benigeri et al., 2001; Dayakar et al., 2014)

1.5.2 Der WHO Oral Health Survey

Seit 1971 wird von der WHO das Oral Health Survey publiziert, der mittlerweile in der fünften Auflage vorliegt (WHO, 2013). Mit Hilfe des Surveys können die Zahngesundheit betreffende Aspekte in Form sogenannter „Basic Methods“ global erhoben und verglichen werden, wodurch nicht nur eine Bestandsaufnahme möglich ist, sondern auch der zukünftige Bedarf an Gesundheitsmaßnahmen (und an Gesundheitspersonal) abgeschätzt werden kann. Seit der Erstveröffentlichung wurden ca. 150 Studien anhand der Basic Methods veröffentlicht, welche die Entwicklung der Mundgesundheit in den untersuchten Staaten aufzeigen, aber auch zahnmedizinische Besonderheiten aufzeigen, die durch den demographischen Wandel hervorgerufen werden. Zur Feststellung des parodontalen Gesundheitsstatus dient im WHO Oral Health Survey der Community Peridontal Index (CPI). (WHO, 2013).

1.5.3 Therapie und Versorgung

Je nach Stadium, Schwere und allgemeinem Zustand des Parodonts und der Zähne kommen medikamentöse, Bakterienlast reduzierende (konservierende) und operative (chirurgische) Therapieverfahren zum Einsatz. Bei der Gingivitis ist meistens die Durchführung eine professionelle Zahnreinigung (PZR) ausreichend, im Rahmen derer alle supragingival gelegenen harten und weichen Plaque- und Zahnsteinablagerungen entfernt werden (Eickholz, 2012). Der Langzeiterfolg der professionellen Zahnreinigung zur Prophylaxe

systematischer Karies- und Parodontalerkrankungen konnte in zahlreichen Studien nachgewiesen werden (Axelsson et al., 2004; Bastendorf und Laurisch, 2009). Bei der Parodontitis ist nach Durchführung der PZR eine subgingivale Instrumentierung (SRP) von Nöten, um die subgingivalen weichen und harten Ablagerungen (Konkremente) auf der Wurzeloberfläche zu entfernen (Barr et al., 1998; Del Peloso Ribeiro et al., 2008; Heitz-Mayfield et al., 2002). Zur Erhöhung der Wirksamkeit der supra- und subgingivalen Belagsentfernung um bestimmte Mikroorganismen zu bekämpfen, kann dieses SRP in Ausnahmefällen bei weit fortgeschrittene Parodontitisformen durch eine adjuvante Antibiotikatherapie ergänzt werden. Ziel der Antibiotikatherapie ist dabei, die Keimzahl parodontopathogener Bakterien in den parodontalen Taschen über die Wirkung des mechanischen SRP hinweg zu verringern (Beikler et al., 2003; Berglundh et al., 1998; Ciancio, 2002). Bei vorhandenen Resttaschen über 6 mm ST nach vorausgegangener nicht-chirurgische anti-infektiöse Therapie ist meistens eine chirurgische Korrektur notwendig (Heitz-Mayfield und Lang, 2013). Je nachdem, wie stark der Alveolarknochen in Mitleidenschaft gezogen wurde, kann es darüber hinaus notwendig sein, regenerative Materialien einzusetzen, um eine Verbesserung des Attachments zu erreichen (Coulthard et al., 2003).

1.5.4 Mundhygiene als Vorsorge

Aufgrund der hohen epidemiologischen Bedeutung und der daraus resultierenden Kosten für das Versorgungssystem kommt präventiven Ansätzen eine bedeutende Rolle zu. Insbesondere eine ausreichende Mundhygiene, regelmäßige Kontrollbesuche beim Zahnarzt, sowie die Beseitigung der Risikofaktoren (v.a. Nikotinabusus) können das Parodontitisrisiko nachhaltig senken (Günzel, 2005; Axelsson et al., 2004).

1.6 Zahnmedizinische Versorgung in Kolumbien: Überblick

1.6.1 Zahnmedizinischer Standard der Primärversorgung

Die (zahn)medizinische Versorgung in Südamerika ist im Vergleich zu Deutschland nach wie vor als prekär anzusehen, entspricht aber im Wesentlichen (freilich mit großen regionalen Unterschieden) dem grundsätzlichen Niveau von Schwellenländern. Nachdem sich in den 1980er Jahren vor allem die privatwirtschaftlichen Aspekte der Gesundheitssysteme entwickelten, mit der Folge, dass ärmere Schichten systematisch von den

Leistungen der Gesundheitssysteme ausgeklammert wurden, ist seit der Millenniumswende ein markanter Wandel zu beobachten. So gewann die Förderung einer universellen Gesundheitsversorgung aufgrund der von der WHO formulierten „Millenniums-Ziele“ und des damit verbundenen „Gesundheit für Alle“-Postulats in breiten Bevölkerungskreisen Zustimmung (Hein, 2013).

In Bolivien hat sich ein sog. segmentiertes Gesundheitssystem etabliert, bei welchem die verschiedenen Bevölkerungsgruppen den unterschiedlichen Segmenten des Gesundheitssystems zugeordnet werden: Während Arbeitnehmer und ihre Familien über die Sozialversicherung erfasst sind, nehmen Bevölkerungsschichten mit höherem Einkommen private Versicherungen und private Gesundheitseinrichtungen in Anspruch. Ärmere Bevölkerungsschichten (aus dem informellen Sektor oder der Landwirtschaft) werden von den öffentlichen Einrichtungen der Gesundheitsministerien versorgt (Bardroff et al., 2008; Frenk und Londoño, 1997).

Wenngleich der Zugang zu essentiellen Gesundheitsdiensten in den meisten Ländern Südamerikas aus finanziellen und humanen Gründen noch nicht gewährleistet ist, sind doch in allen lateinamerikanischen Ländern Fortschritte zu beobachten. Insbesondere Kolumbien gelang es, zumindest in den Städten das Niveau der gesundheitlichen Versorgung auf den Stand benachbarter Industrienationen zu heben. Obwohl das Stadt-Land-Gefälle nach wie vor beträchtlich ist, beträgt die Anzahl der Ärzte je 10.000 Einwohner in Kolumbien mittlerweile 14 (Deutschland: 35), während die Anzahl der Zahnärzte sogar derjenigen Deutschlands entspricht (jeweils 8 je 10.000 EW) (WHO, 2010).

1.6.2 Zahnmedizinische Versorgung in San Martín

Die Stadt San Martín (EW: ca. 21.000) befindet sich im eher ländlich geprägten Meta-Departement in Zentralkolumbien. Die Zentralisierung und Regulierung der zahnmedizinischen Gesundheit nimmt hier nur langsam Gestalt an, die Anzahl der Zahnärzte beträgt hier lediglich 1 pro 40.000 Einwohner (George et al., 2005). Die ambulante zahnärztliche Versorgung ist im gesamten Departement defizitär, weswegen die Zahnbehandlung hauptsächlich in den zentralen Krankenhäusern durchgeführt wird. In der zahnmedizinischen Abteilung des regionalen Krankenhauses in San Martín finden sich vor allem Patienten mit schwereren zahnmedizinischen Problemen ein, sowie solche, die aufgrund anderer Erkrankungen versorgt werden und ihren Aufenthalt im Krankenhaus gleichzeitig

auch zur routinemäßigen zahnärztlichen Untersuchung nutzen. Als Hauptbehandlungsaufgaben der zahnmedizinischen Abteilung können die Extraktion sowie die konservierende Zahnheilkunde im Rahmen der Karies- und Parodontitisbehandlung bezeichnet werden, während prothetische und kieferorthopädische Behandlungen, aber auch die durch fortgeschrittene Parodontitis notwendig gewordene Auffüllung des Alveolarknochens mit Knochenersatzmaterialien hier nicht durchgeführt werden können. Aufgrund der limitierten Möglichkeiten spielt Zahnprophylaxe hier eine bedeutende Rolle.

1.7 Fragestellung

Ziel der vorliegenden Dissertation bzw. der zugrundeliegenden Studie war es, die parodontale Gesundheit in einer Stichprobe in der zahnmedizinisch unterversorgten Region San Martín (Meta) in Kolumbien zu untersuchen, um (im direkten Vergleich mit Deutschland) epidemiologische Schätzungen vornehmen und den für eine Optimierung der Versorgung notwendigen Behandlungsbedarf abschätzen zu können. Durch die zahnmedizinische Untersuchung der Probanden und die anschließende statistische Auswertung der Daten sollen folgende Forschungsfragen einer Beantwortung zugeführt werden:

1. Welche soziodemographischen Besonderheiten zeigte das Patientenkollektiv?
2. Wie gestaltete sich die Zahngesundheit des Gesamtkollektivs?
3. Wie groß war die Parodontitis-Prävalenz im Patientenkollektiv, wie viele Patienten waren von einer Gingivitis betroffen?
4. In welchem PSI-Stadium befanden sich die Patienten und wie viele Sextanten waren durchschnittlich betroffen?
5. Welche Besonderheiten zeigten sich hinsichtlich Sondierungstiefe und des Attachmentverlustes?
6. Welche altersspezifischen Unterschiede zeigten sich hinsichtlich der allgemeinen Zahngesundheit und bezüglich der parodontalen Beurteilung?
7. Welche geschlechtsspezifischen Unterschiede zeigten sich hinsichtlich der allgemeinen Zahngesundheit und bezüglich der parodontalen Beurteilung?

2. Material und Methoden

2.1 Studiendesign

Der vorliegenden Dissertation liegt eine deskriptive Studie einer Stichprobe zu Grunde, da alle Patienten miteingeschlossen wurden, die sich im Untersuchungszeitraum (16.02.2012 bis 16.08.2012) am Krankenhaus Local de San Martín (Meta) in der zahnmedizinischen Ambulanz einfanden. Methodisch handelte es sich dabei um eine Querschnittsanalyse. Bei Untersuchungsbeginn lag ein positives Votum der zuständigen Ethikkommission (Projektnummer 892.000.458-6; Ethik-Kommission der Zahnmedizinischen Fakultät der Nationalen Universität von Kolumbien, siehe Anhang 6.4) vor. Vorab wurden ferner die Klinikleitung des Krankenhauses und der Dekan der zahnmedizinischen Fakultät der Universidad Nacional in Bogotá um ihre Zustimmung zur Studie gebeten, welche selbige uneingeschränkt erteilten. Alle Untersuchungen wurden auf Grundlage der revidierten Fassung der Deklaration von Helsinki des Weltärztebundes und den entsprechenden gesetzlichen Grundlagen durchgeführt (Schottland, 2020). Es wurden alle Patienten eingeschlossen, die freiwillig ihre Teilnahmebereitschaft erklärt hatten. Vorab wurde den Probanden ein Aufklärungsbogen (Formblatt 2: Folleto informativo, siehe Anhang 6.2) ausgeteilt bzw. vorgelesen, aufkommende Fragen wurden beantwortet, ihr Einverständnis (Formblatt 3: Consentimento informado, siehe Anhang 6.3) gaben sie mit ihrer Unterschrift oder ihrem Fingerabdruck. Ausschließlich Zweites fand bei vorliegendem Analphabetismus statt, in diesem Falle wurde der eben genannte Bogen vor einem Zeugen laut vorgelesen. Bei minderjährigen Probanden wurde das schriftliche Einverständnis seitens der Erziehungsberechtigten erteilt.

2.2 Primäre und sekundäre Zielkriterien

Das primäre Zielkriterium bestand in der Ermittlung des parodontalen Gesundheitszustandes durch Erhebung und Auswertung des PSI und des Attachment-Verlustes. Als Nebenparameter wurden die Prävalenzen der Faktoren kariös erkrankte Zähne, fehlende Zähne, gefüllte Zähne (DMF-T-Index), Dentalfluorose und nicht-kariöse Schmelzstrukturveränderungen erhoben. In vorliegender Dissertation fand dabei von den Nebenparametern nur die Zahnlosigkeit Berücksichtigung.

2.3 Methodisches Vorgehen der Untersuchung

Das methodische Vorgehen bei der Untersuchung, der Befundung und der Dokumentation orientierte sich an den Vorgaben des WHO Oral Health Survey. Nach Erteilung des Einverständnisses wurde für jeden Probanden zunächst eine Identifikationsnummer erteilt und das Untersuchungsdatum eingetragen. Danach wurden allgemeine Informationen abgefragt und in die anonymisierten Untersuchungsbögen eingetragen (Geburtsdatum, Alter, Geschlecht, ethnische Gruppe, ausgeübter Beruf), wonach allgemeine anamnestiche Angaben der Patienten zu Größe, Gewicht, vorliegenden Erkrankungen und Medikamenten abgefragt wurden.

Die weiblichen Probanden im gebärfähigen Alter wurden ferner um Aussage gebeten, ob aktuell eine Schwangerschaft vorlag. Zusätzlich wurden Blutdruck und Puls gemessen (entsprechend den Vorgaben der WHO), um etwaige Kontraindikationen festzuhalten und das individuelle Risikoprofil besser abschätzen zu können. Danach erfolgte die zahnärztliche Untersuchung, die sich aus folgenden Teilschritten zusammensetzte: Zum einen wurden die extraoralen Auffälligkeiten, die orale Mukosa, Opazitäten sowie Hypoplasien des Zahnschmelzes und der dentalen Fluorose untersucht. Weiterhin wurde der parodontale Status, der Zahnstatus mit kariösen Läsionen und Lockerungen wie in den Ausführungen der WHO zahlencodiert erhoben (Formblatt 4: WHO Oral Health Assessment Form, siehe Anhang 6.1), wonach drittens der konservierende wie chirurgische Behandlungsbedarf abgeleitet wurde.

2.4 Befunderhebung und -dokumentation

Die Ergebnisse der Untersuchung wurden gemäß den Vorgaben der von der WHO im Jahre 1997 publizierten Basic Methods für Oral Health in einem WHO-Vorlagenblatt (siehe Anhang) eingefügt. Grundsätzlich wurde bei der Befunderhebung systematisch vorgegangen, da die Untersuchung alle Zähne/ Zahnlücken beinhaltete. Die für die Untersuchung notwendigen parodontalen WHO-Sonden wurden von der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn zur Verfügung gestellt. WHO-Sonden dienen der klinischen Untersuchung des Zahnhalteapparates und sind durch ihr kugelförmiges Ende von 0,5 mm Durchmesser charakterisiert, um eine Verletzung des Sulkus zu verhindern. Wie in Abbildung 3 dargestellt, zeichnen sich die WHO-Sonden dadurch aus, dass die verschiedenen

Sondierungstiefen in unterschiedlicher Länge schwarzgefärbt sind, um den Bereich der pathologischen Sondierungstiefe besser erkennbar zu machen.

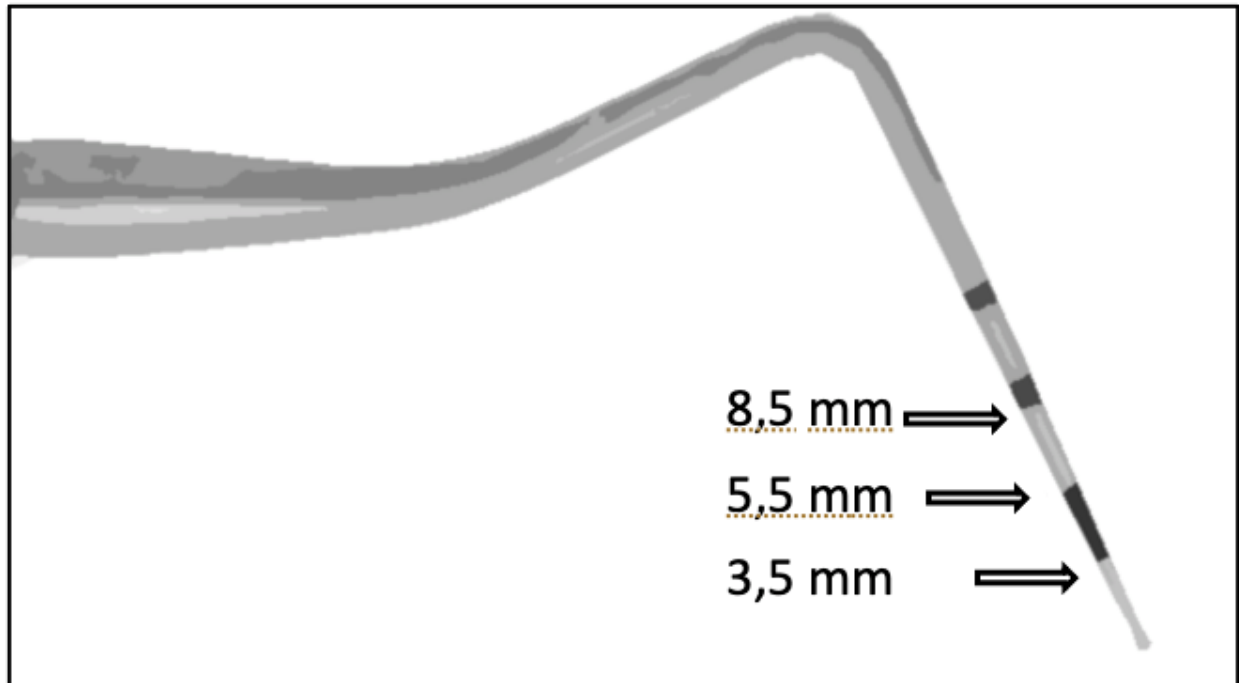


Abb. 3: Schematische Abbildung einer WHO-Parodontalsonde mit Beschreibung der Sondierungstiefen (eigene Darstellung)

Bezogen auf den parodontalen Status wurden dem WHO-Vorlagenblatt folgend der Community Periodontal Index (CPI) und der Attachmentverlust erhoben und dokumentiert. Beim CPI wird (analog zum aktuelleren PSI) das Gebiss in sechs Sextanten eingeteilt, wie in Abbildung 4 dargestellt. Da sich beide hinsichtlich ihrer Systematik nicht unterscheiden, wurde im Rahmen der Auswertung auf den PSI zurückgegriffen, obwohl in den Erhebungsbögen offiziell der CPI benannt war.



	S1	S2	S3	S4	S5	S6
PSI Code						

Abb. 4: Sextanteneinteilung beim CPI/ PSI. Hiernach erfolgt die Sondierung aller Zähne an 6 Stellen und das Parodont wird anhand eines 5-stufigen Schemas (Tabelle 6) bewertet.

Danach erfolgte eine Sondierung aller Zähne an 6 Stellen (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, mesiopalatinal, palatinal, distopalatinal). Die Bewertung erfolgt dann anhand eines 5-stufigen Schemas, wie in Tabelle 6 dargestellt (Hoffmann, 2010).

Tab. 6: Bewertungsschema CPI/ PSI

Code 0	Code 1	Code 2	Code 3	Code 4
Schwarzes Band (schw. B.) vollständig sichtbar			Schw. B. teilweise sichtbar (ST 3,5 – 5,5 mm)	Schw. B. verschwindet (ST > 5,5 mm)

Keine Blutung	Blutung nach Sondierung	Blutung nach Sondierung	Blutung nach Sondierung möglich	Blutung nach Sondierung möglich
Kein Zahnstein/ Karies	Kein Zahnstein und/oder Karies	Zahnstein und/oder Karies	Zahnstein/ Karies möglich	Zahnstein/ Karies möglich
Keine defekten Restaurationsränder	Keine defekten Restaurationsränder	defekte Restaurationsränder möglich	defekte Restaurationsränder möglich	defekte Restaurationsränder möglich

Die daneben erhobenen Aspekte der Zahngesundheit (Hypoplasie, Kariesbefall, fehlende Zähne, Zahnfüllungen, therapeutischer Handlungsbedarf) standen in vorliegender Arbeit nicht im Fokus.

Weiterhin wurde der klinische Attachmentverlust (AV) in Bezug auf die Schmelz-Zement-Grenze bis zum Boden der Zahnfleischtasche gemessen. Hierzu erfolgte eine Sondierung aller Zähne an 4 bis 6 Stellen (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, mesiopalatal, palatal, distopalatal) mittels WHO Sonde. Den damaligen WHO-Vorgaben entsprechend erfolgte eine Einteilung in: Stufe 0 (0-3mm AV-Verlust), Stufe 1 (4-5mm AV-Verlust), Stufe 2 (6-8mm AV-Verlust), Stufe 3 (9-11mm AV-Verlust) und Stufe 4 (>12mm AV-Verlust). Eine Röntgenuntersuchung zur Absicherung des Attachmentverlustes, war aus verschiedenen Gründen nicht möglich.

2.5 Kalibrierung

Insgesamt wurde die Untersuchung von drei angehenden Zahnärzten (cand. med. dent.) der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität in Bonn vorgenommen. Diese reisten hierfür nach San Martin (Columbien) und führten die Untersuchungen vor Ort durch. Einer der Untersuchenden war der Verfasser dieser Arbeit. Um den methodischen Standards der Objektivität und Reliabilität auf hohem Niveau zu entsprechen, wurde entsprechend den

Vorgaben der WHO bei der Untersuchung des parodontalen Status vorab eine Kalibrierung vorgenommen. Im Rahmen der Kalibrierung wurde überprüft, ob sich die Untersuchungs- und Messergebnisse der Untersuchenden unterscheiden. Bei der Überprüfung des parodontalen Status wurden der PSI und Sondierungstiefen / Rezessionen im Rahmen einer Pilotstudie bei freiwilligen Probanden hintereinander, mit entsprechenden Intervallen, einzeln bestimmt. Bei allen Probanden wurde der PSI also von allen drei angehenden Zahnärzten bestimmt. Die WHO gibt vor, dass dabei mindestens eine Übereinstimmung von 85 % erreicht werden muss (WHO, Oral Health Surveys). Die Übereinstimmung aller drei Untersuchenden betrug dabei insgesamt 86,5 % und erfüllte damit die von der WHO geforderten Kriterien.

2.6 Patientenkollektiv

Da kaum Einschlusskriterien bestanden, wurden Probanden beiderlei Geschlechts in allen Altersklassen mit ein geschlossen. Als Ausschlusskriterium galten jedoch allgemeinmedizinische Zustände, die bei Sondierung eine antibiotische Abschirmung gefordert hatten. Alle Probanden wurden aufgrund von zahnmedizinischen Problemen oder im Rahmen der zahnmedizinischen Vorsorge in der zahnmedizinischen Ambulanz vorstellig. Nicht bei allen bestanden parodontale Erkrankungen, vielmehr war es primäres Ziel der vorliegenden Dissertation, den parodontalen Status des Gesamtkollektivs und den Anteil an Probanden mit parodontalen Erkrankungen im Kontext der vorherrschenden Zahngesundheit zu identifizieren. Auch Aspekte der dentalen Fluorose und des DMF-T Index (Decayed (kariös) – Missing (fehlend) – Filled (gefüllt) – Teeth (Zähne)) wurden untersucht, die jedoch separat in einer weiteren Dissertation beschrieben wurden (Leopold-Quednau 2016).

2.7 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mittels der Programme MS Excel 2010 und IBM SPSS 21. Vorab wurden die anonymisierten Daten der Befunderhebung in eine vorbereitete Excel-Eingabemaske eingetragen. Im Rahmen der statistischen Analyse wurde eine Häufigkeitsanalyse (Ermittlung der Mittel- und Streuungswerte) sowohl der soziodemographischen Faktoren, als auch des allgemeinmedizinischen Gesundheitszustandes sowie der Zahngesundheit durchgeführt, teilweise in Relation zu Geschlecht und Alter. Die

statistische Signifikanz wurde dabei mittels Wilcoxon-Test durchgeführt, der keine Normalverteilung voraussetzt. Dabei wurde durchgängig ein p-Wert von $<0,05$ zweiseitig bei allen Analysen als signifikant gewertet ($\alpha=0,05$).

3. Ergebnisse

3.1 Patientenkollektiv: soziodemographische Besonderheiten

3.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Insgesamt konnten innerhalb des Untersuchungszeitraumes 330 Patienten rekrutiert werden, die dementsprechend das Patientenkollektiv bildeten. Wie in Abbildung 5 dargestellt, überwog im Kollektiv der Anteil an Frauen: Insgesamt 200 Probanden waren weiblich, was einem relativen Anteil von 61 % entspricht. 130 Studienteilnehmer (39 % des Gesamtkollektivs) waren männlichen Geschlechts.

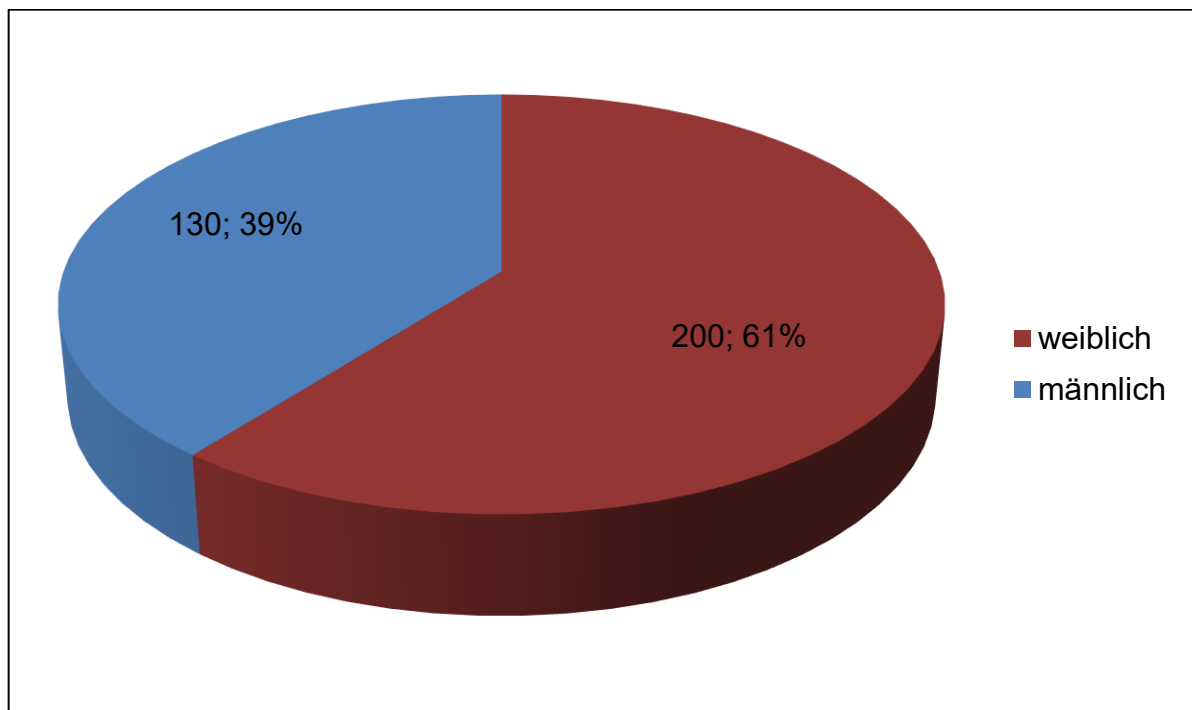


Abb. 5: Alters- und Geschlechtsverteilung des Studienkollektivs

In Abbildung 6 ist die klassifizierte Altersverteilung des Gesamtkollektivs dargestellt: Der größte Anteil an Personen fand sich in der Altersklasse 10 bis 19 Jahre, der 105 Probanden (32 %) zugeordnet werden konnten. 20 % der Probanden (n=66) gaben an, 20 bis 29 Jahre alt zu sein, 15 % (n=50) waren jünger als 10 Jahre. Das Studienkollektiv war im Mittel relativ jung. Wie in Tabelle 8 dargestellt, betrug das Durchschnittsalter 30 Jahre (Median: 20 Jahre).

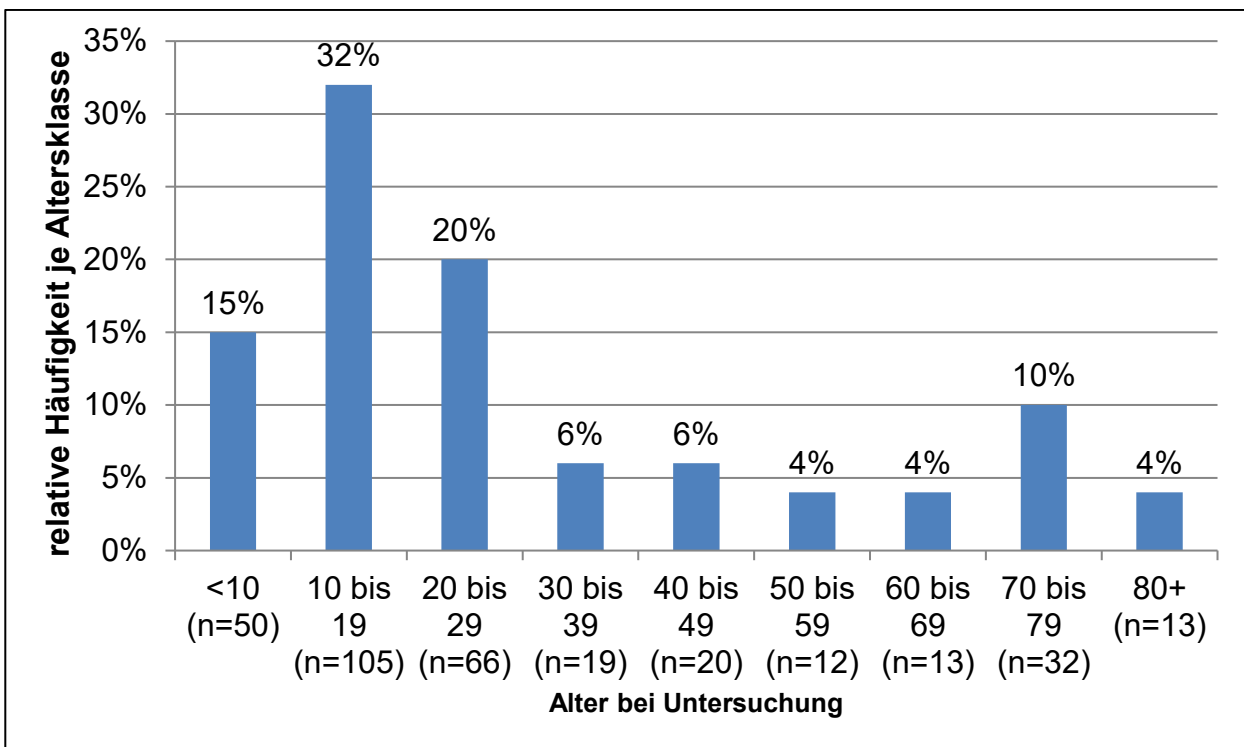


Abb. 6: Klassifizierte Altersverteilung des Kollektivs

Tab. 7: Deskriptive Statistik der Variable Alter

	Alter Gesamt-kollektiv	Alter weibliche Probanden	Alter männliche Probanden	p-Wert
Mittelwert (Median)	30 (20)	29 (21)	32 (19)	0,262
Standardabweichung	23,70	21,11	27,18	
Spannweite (Min; Max)	87 (3; 90)	76 (7; 83)	87 (3; 90)	

Wie in Tabelle 7 und Abbildung 6 dargestellt, zeigten sich beim Alter auch geschlechtsspezifische Unterschiede: So war das Durchschnittsalter der Frauen mit 29 Jahren drei Jahre niedriger als jenes der Männer. Aufgrund der relativen großen Streuung (dargestellt durch die Standardabweichungen) ist jedoch der Median hier eher zur Identifizierung von Unterschieden geeignet. Das Medianalter war bei den Männern mit 19 Jahren 2 Jahre niedriger als bei den weiblichen Probanden. Wie in Abbildung 7 veranschaulicht, zeigten sich Unterschiede insbesondere bei den Alterskohorten der unter-10-jährigen (zu Gunsten der männlichen Probanden), der 20- bis 29-jährigen (zu Gunsten der weiblichen

Probanden) und der 70- bis 79-jährigen (zu Gunsten der männlichen Probanden). Die Unterschiede beim Durchschnittsalter waren jedoch nicht signifikant.

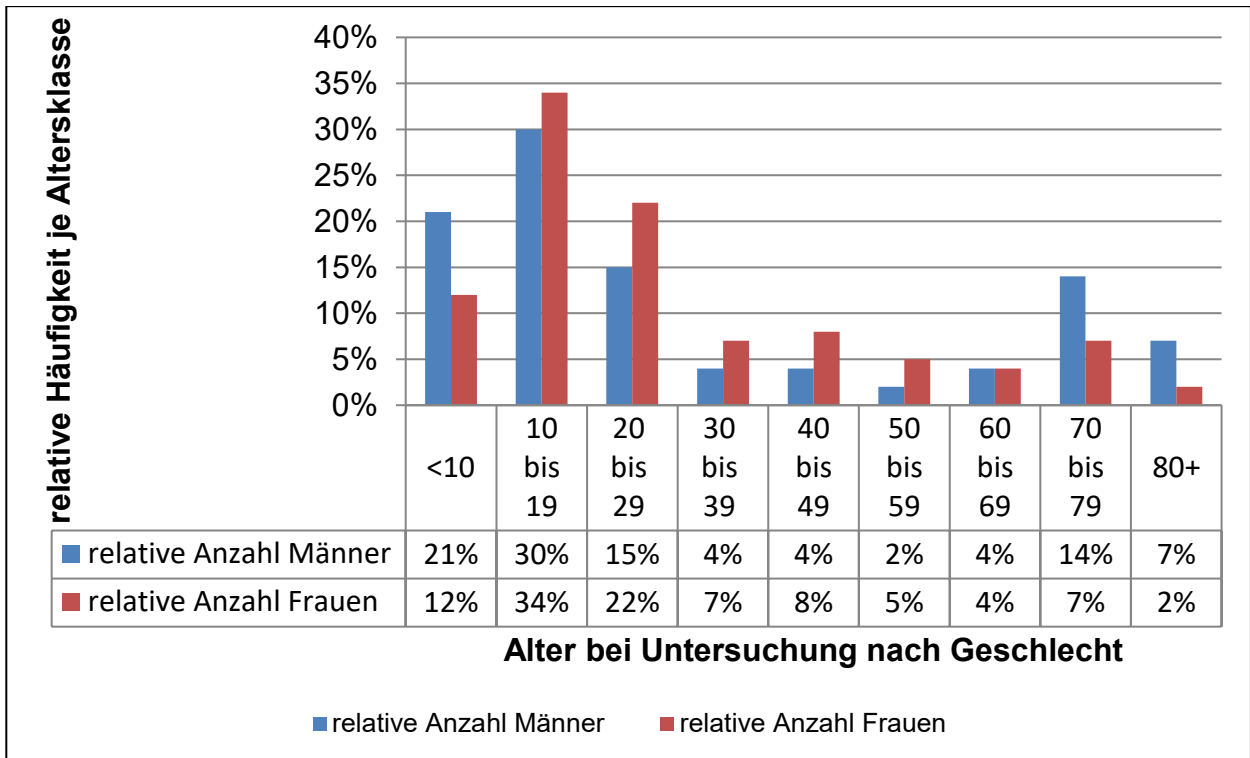


Abb. 7: Geschlechtsbezogene Altersverteilung

Etwa zwei Drittel der Probanden (68 %) gaben an, bezüglich ihrer Ethnie ein Mischling zu sein, wie in Abbildung 8 dargestellt. 20 % waren indigen, während sich 10 % als kaukasisch klassifizierten.

3.1.2 Berufsstatus

In Abbildung 9 und 10 ist der Berufsstatus der Probanden dargestellt. Bei den weiblichen Probanden gab ein Großteil (46 %) an, noch zur Schule zu gehen, während 35 % sich selbst als Hausfrauen bezeichneten. Insgesamt 10 % waren berufstätig (5 % als Angestellte, 2 % als Putzfrau, jeweils 1 % als Landwirtin oder Selbstständige), während weitere 10 % Rente bezogen (Abbildung 9).

Bei den Männern (Abbildung 10) zeigte sich folgendes Bild: Aufgrund des sehr niedrigen Durchschnittsalters überwog mit 51 % auch hier der Anteil an Schülern. Berufstätig waren insgesamt 22 % (10 % als Soldat, 6 % als Landwirte, 4 % als Arbeiter und je 1 % als Angestellte rund als Selbstständiger). Bei den Männern gaben 26 % an, Rente zu beziehen.

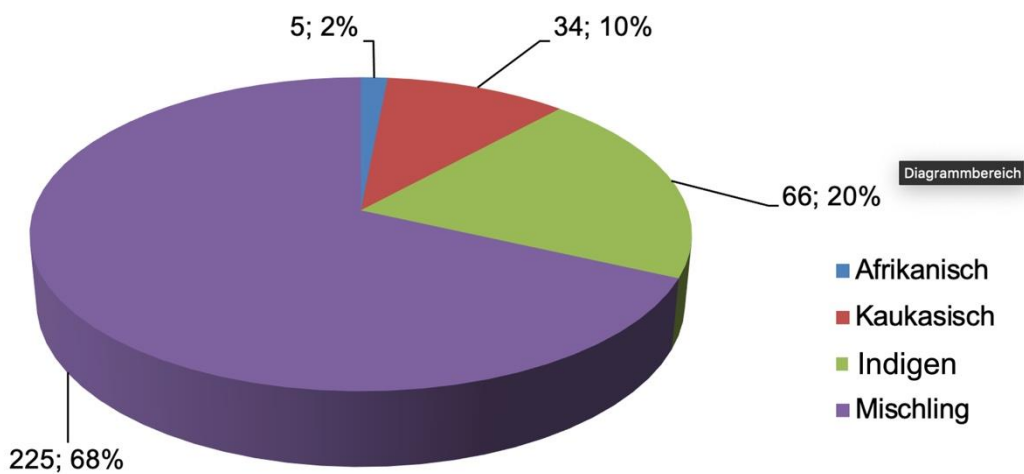


Abb. 8: Ethnische Herkunft des Studienkollektivs

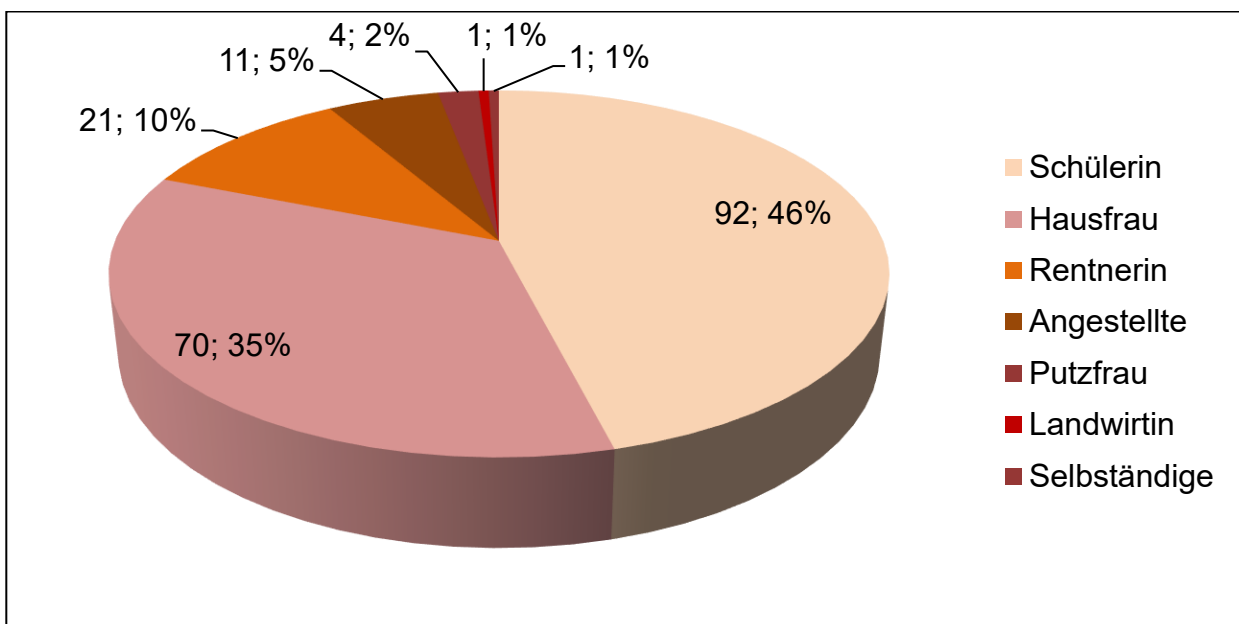


Abb. 9: Berufsstatus der weiblichen Probanden

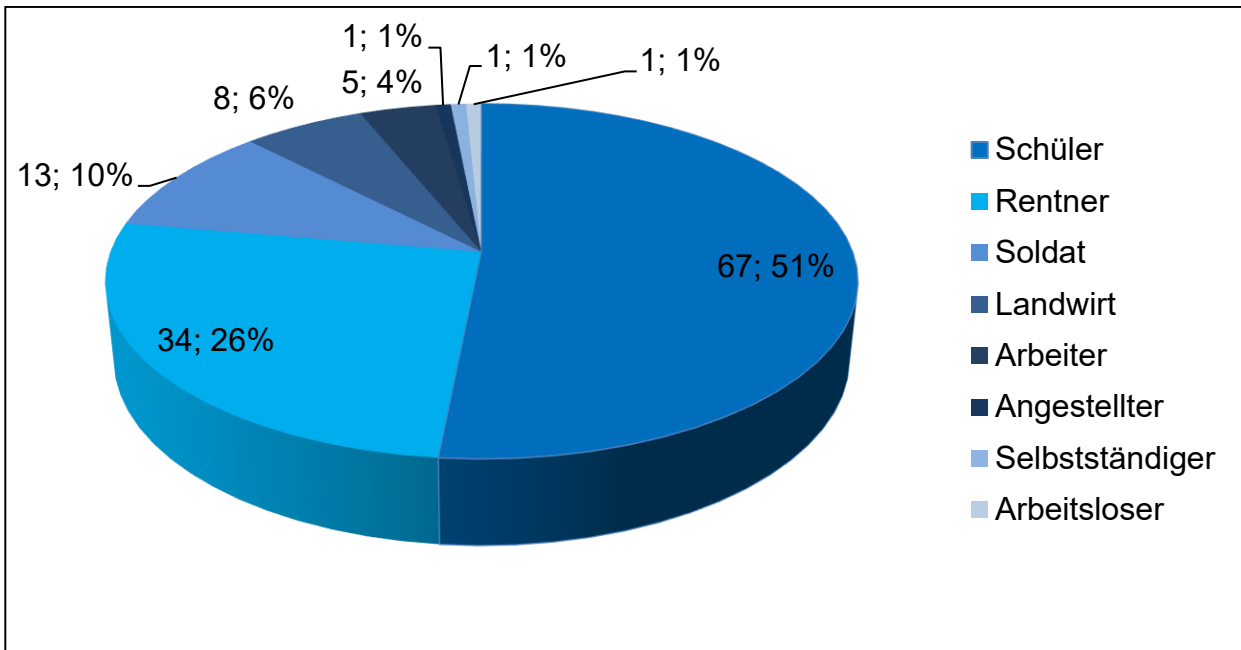


Abb. 10: Berufsstatus der männlichen Probanden

Bei beiden Geschlechtern war der Anteil an Erwachsenen im erwerbsfähigen Alter also sehr gering, während Kinder/ Schüler überproportional häufig vertreten waren. Diese wurden offenbar teilweise von ihren Großeltern begleitet, da jeweils 10 % angaben, Rente zu beziehen. Bei den Berufstätigen fanden sich ausschließlich Probanden mit niedrigem Ausbildungsniveau, da keine Akademiker enthalten waren. Das ist von Bedeutung, da aus sozialmedizinischer Perspektive auch der Bildungsstand den Gesundheitszustand beeinflusst.

3.2 Gesundheitsstatus und Vorerkrankungen

Entsprechend der WHO-Vorgaben wurden auch die allgemeinmedizinischen Vorerkrankungen erfragt, Herzfrequenz und Blutdruck gemessen, sowie Gewicht und Größe ermittelt, aus denen der BMI berechnet wurde. Abbildung 11 zeigt die BMI-Verteilung, differenziert nach Geschlecht. Ersichtlich ist, dass sich beide Geschlechter hinsichtlich der Verteilung kaum voneinander unterscheiden. 50 % (weibliche Probanden) bzw. 55 % (männliche Probanden) waren normalgewichtig. Bei 23 % der Frauen sowie bei 16 % der Männer war eine Präadipositas vorliegend, während 12 % (Frauen) bzw. 16 % (Männer) leicht untergewichtig waren. Jeweils 10 % waren mäßig oder stark untergewichtig, bei immerhin

6 % der Frauen lag Adipositas Grad I vor. Der Durchschnitts-BMI betrug 22,1 und war bei den Frauen im Mittel etwas höher als bei den Männern (Frauen: 22,5; Männer: 21,5).

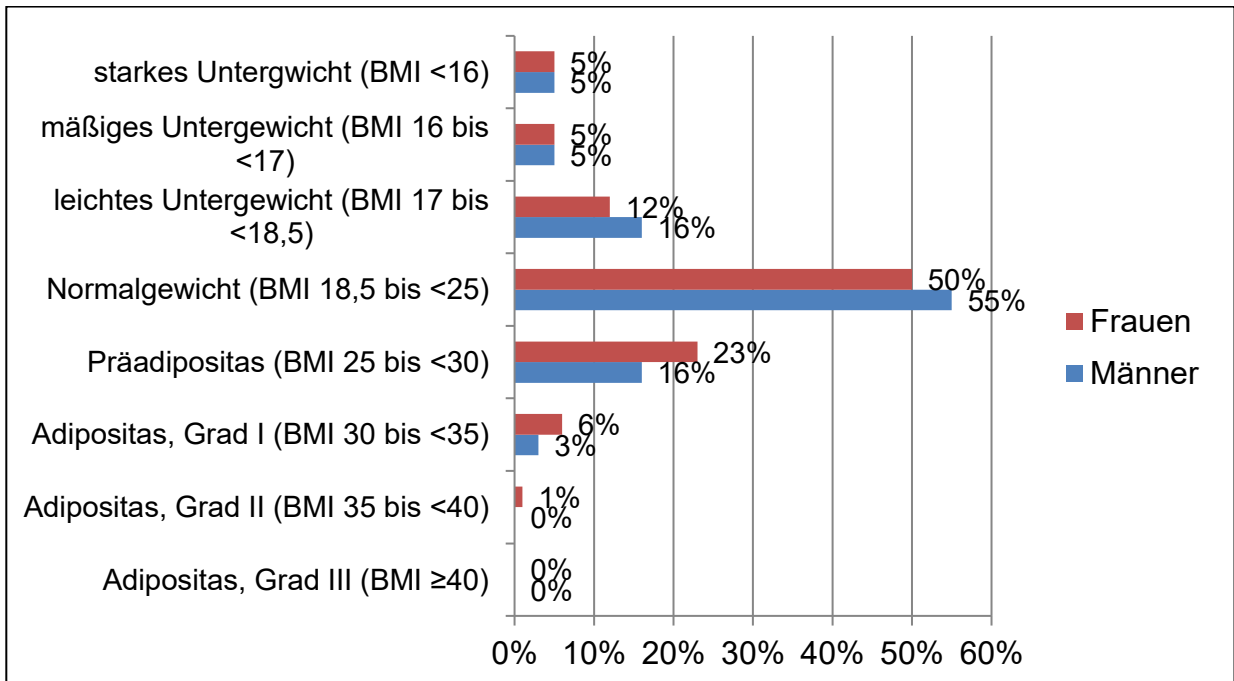


Abb. 11: BMI-Verteilung, differenziert nach Geschlecht

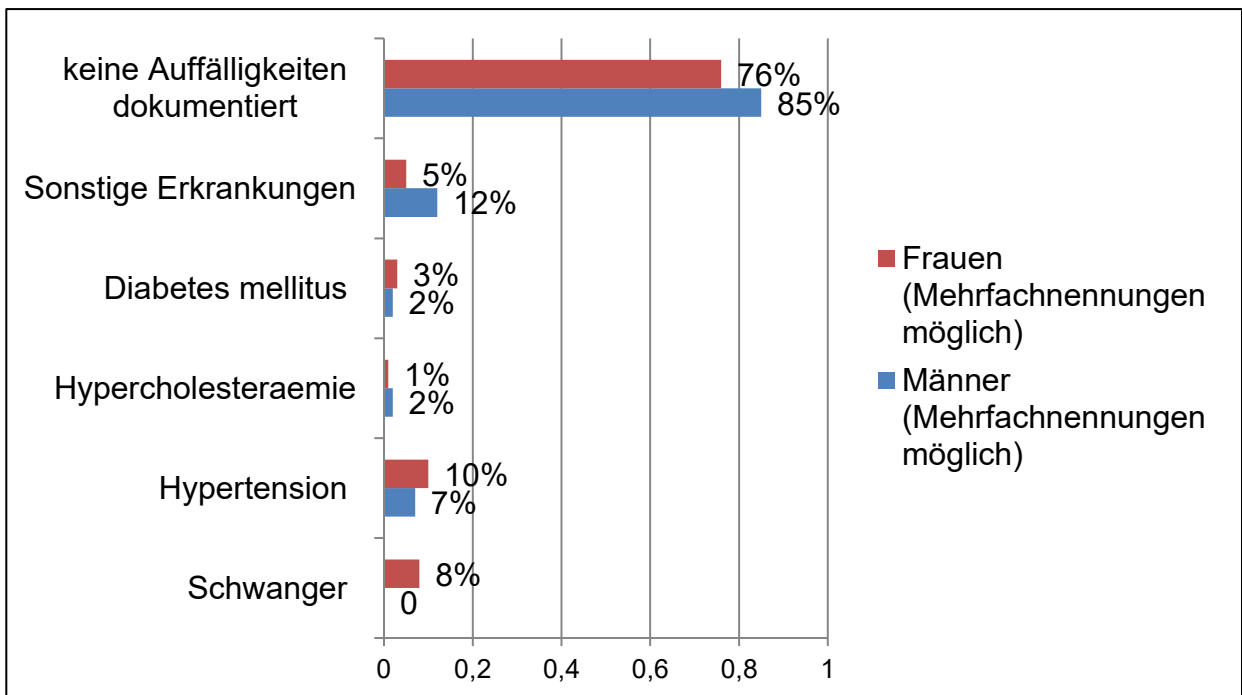


Abb. 12: Vorerkrankungen in Selbstauskunft, differenziert nach Geschlecht

Auch bei den Vorerkrankungen in Selbstauskunft fanden sich nur sehr geringe geschlechtsspezifische Unterschiede, wie in Abbildung 12 dargestellt. Bluthochdruck fand sich mit 10 % etwas häufiger bei den Frauen als bei den Männern (7 %), die hingegen häufiger unter sonstigen Erkrankungen litten (12 % vs. 5 %). Unter „sonstige Erkrankungen“ wurden alle Erkrankungen zusammengefasst, die nicht zu den kardiovaskulären Krankheiten gehören, für die parodontale Erkrankungen als Risikofaktoren wirken können.

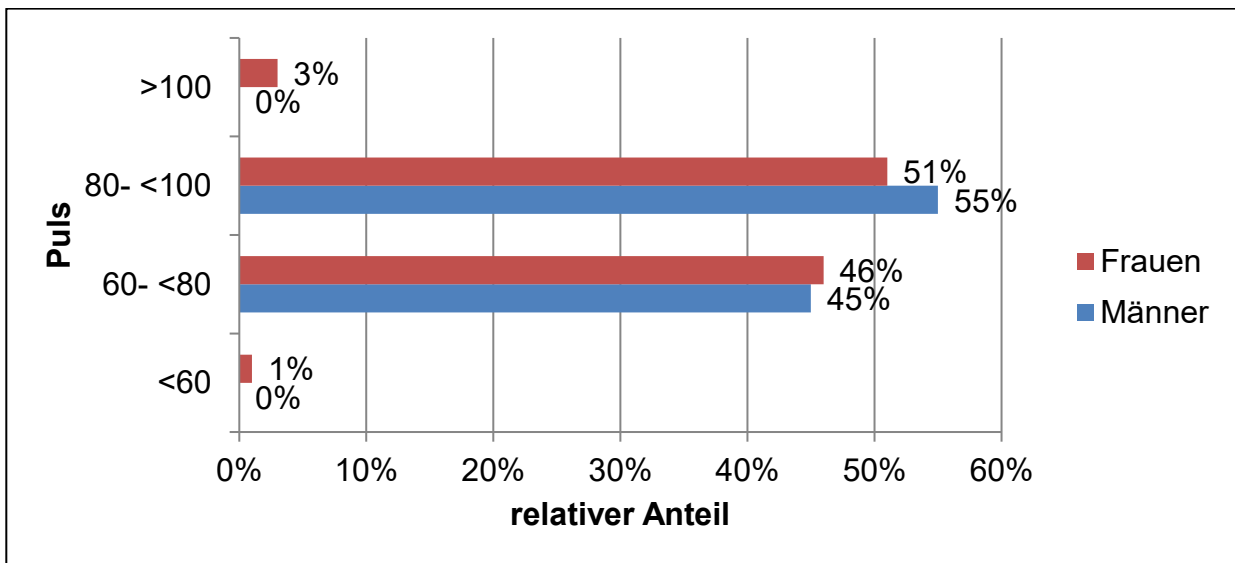


Abb. 13: Herzfrequenz, differenziert nach Geschlecht

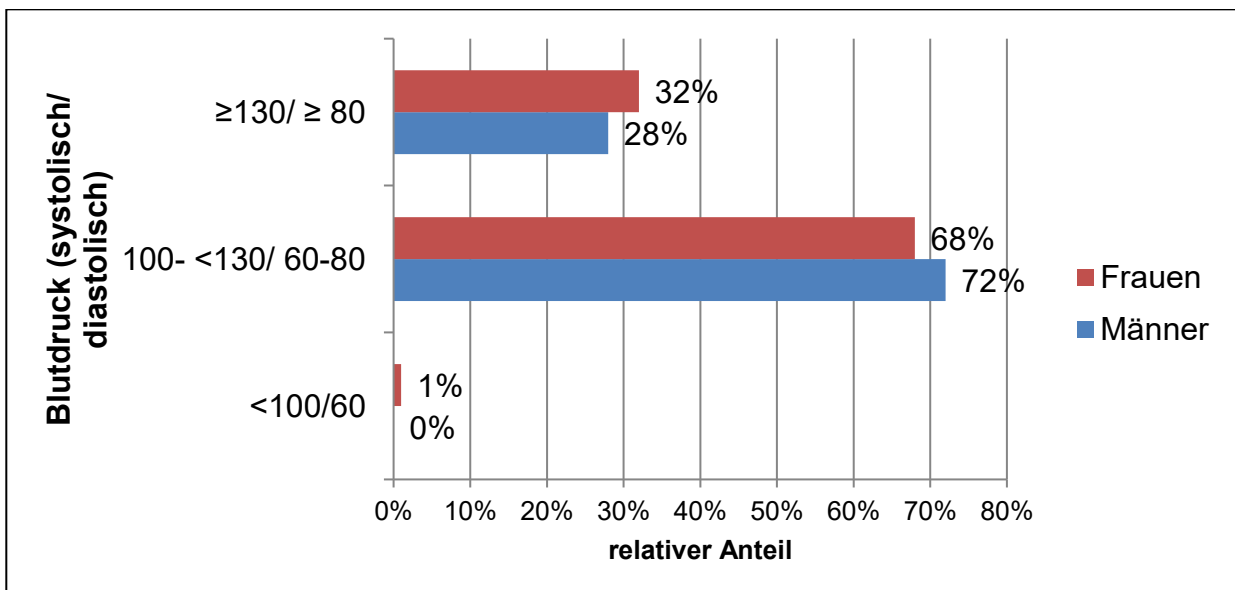


Abb. 14: Blutdruck, differenziert nach Geschlecht

Auch bei der Herzfrequenz zeigten sich keine ausgeprägten Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Bei 45 % (Männer) bzw. 46 % (Frauen) war der Puls im Normbereich, während er bei 55 % (Männer) bzw. 51 % (Frauen) leicht erhöht war, wie in Abbildung 13 dargestellt. 72 % der Männer und 68 % der Frauen verfügten über einen normalen und der jeweilige Rest über einen erhöhten Blutdruck, wie Abbildung 14 verdeutlicht.

3.3 Zahngesundheit: fehlende Zähne

Von großer Bedeutung im Studienkollektiv waren fehlende Zähne, wie in Abbildung 15 dargestellt. Insgesamt wurden in den Oberkiefern der Probanden 1653 fehlende Zähne identifiziert, während es im Unterkiefer 1462 Zähne waren. Insgesamt summierte sich die Anzahl der fehlenden Zähne über alle Probanden hinweg auf 3115, womit jeder Patient im Mittel 9,4 fehlende Zähne aufwies, was einem prozentualen Anteil von 29,5 % entsprach (sowohl pro Patient als auch bezogen auf die Gesamtzahl der Zähne). Der Maximalwert betrug 31 fehlende Zähne. Als Referenzwert wurde bei über-20-jährigen Probanden dabei von einem Erwachsenengebiss ausgegangen, dass regelhaft 32 Zähne umfasst. Bei Kindern bis zur Vollendung des 6. Lebensjahres wurde hingegen von einem Milchzahngebiss ausgegangen, dass sich regelhaft aus 20 Zähnen zusammensetzt, während bei den 7- bis 20-jährigen ein Wechselgebiss postuliert wurde, wobei als Referenzwert jeweils 26 Zähne vorausgesetzt wurden (Mittelwert aus den 20 Zähnen des Milchzahn- und den 32 Zähnen des Erwachsenengebisses).

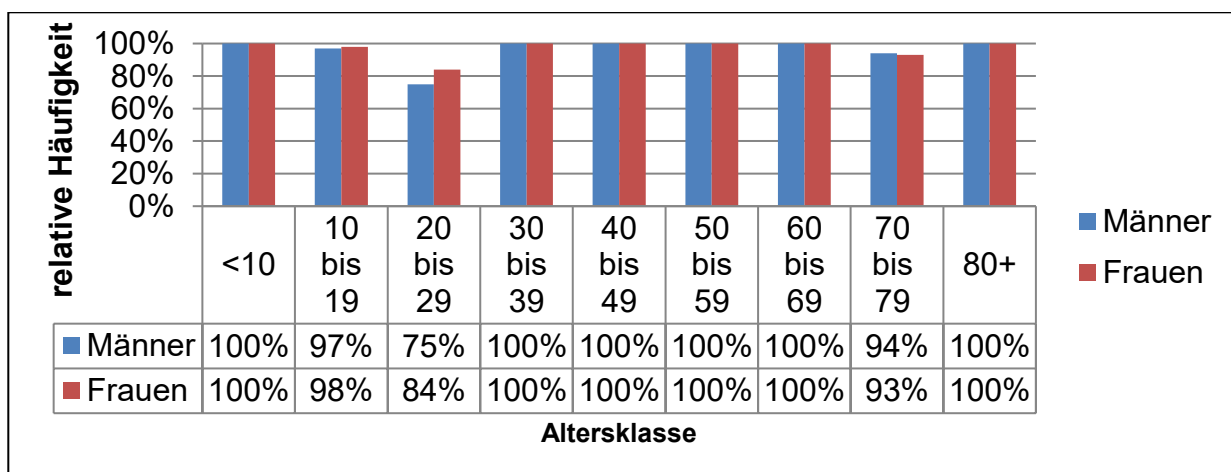


Abb. 15: Prävalenz der relativen Anzahl an Patienten mit mindestens einem fehlenden Zahn, differenziert nach Geschlecht und Alter

Insgesamt verfügten die 330 Probanden über 1980 Sextanten, von denen 235 (11,87 %) zahnlos waren. Bezogen auf die Probanden, die 20 Jahre oder älter waren, betrug der Anteil an zahnlosen Sextanten 22,64 % (235 von 1038 Sextanten, da sich bei den unter-20-jährigen Probanden zwar fehlende Zähne aber keine fehlenden Sextanten zeigten), was im Durchschnitt 1,36 Sextanten pro Proband entspricht.

Die Prävalenz an fehlenden Zähnen war dabei sehr groß: Wie Abbildung 16 verdeutlicht, fand sich mindestens ein fehlender Zahn innerhalb des Gebisses bei fast allen Probanden in allen Altersklassen, wobei sich keine deutlichen Unterschiede zwischen den Geschlechtern zeigten. Eine etwas größere Anzahl an Probanden ohne Zahnlücken fand sich nur in der Altersklasse der 20- bis 29-jährigen (Männer: 25 %; Frauen: 16 %). Wie in Abbildung 16 dargestellt, zeigen sich in Bezug auf die Gesamtanzahl fehlender Zähne in Relation zum Gesamtgebiss altersspezifische Besonderheiten. Im intakten Wechselzahngebiss fehlten viele bleibende Zähne. Mit dem Durchbruch aller bleibenden Zähne sank der Anteil fehlender Zähne drastisch von durchschnittlich 20 % auf 8,3 % ab. Mit zunehmendem Alter stieg dieser Wert wieder stetig an und erreichte bei den 70- bis 79-jährigen einen Peak mit 89,7 %, was bedeutet, dass in dieser Altersklasse fast 90 % aller Zähne (n=947) bezogen auf die Gesamtanzahl der Zähne dieser Altersklasse (N=1056) fehlten.

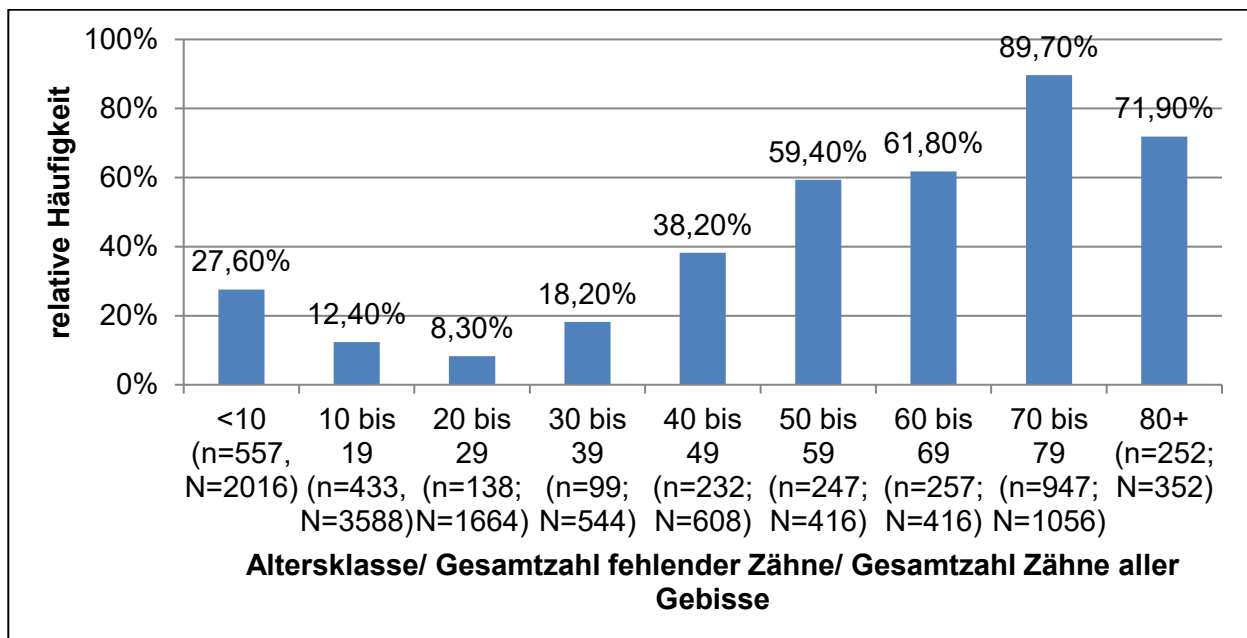


Abb. 16: Prävalenz der fehlenden Zähne je Altersklasse („n“ = Anzahl fehlender Zähne je Altersklasse; „N“ = Gesamtanzahl der Zähne je Altersklasse)

Im Einzelnen waren in der Altersklasse der unter-10-jährigen 557 oder 27,6 % aller Zähne, in der Altersklasse der 10- bis 19-jährigen 433 oder 12,4 % aller Zähne, in der Altersklasse der 20- bis 29-jährigen 138 oder 8,3 % aller Zähne, in der Altersklasse der 30- bis 39-jährigen 99 oder 18,2 % aller Zähne, in der Altersklasse der 40- bis 49-jährigen 232 oder 38,2 % aller Zähne, in der Altersklasse der 50- bis 59-jährigen 247 oder 59,4 % aller Zähne, in der Altersklasse der 60- bis 69-jährigen 257 oder 61,8 % aller Zähne, in der Altersklasse der 70- bis 79-jährigen 947 oder 89,7 % aller Zähne und in der Altersklasse der 80- und der über-80-jährigen 252 oder 71,9 % aller Zähne von Zahnlosigkeit betroffen.

3.4 Parodontale Erkrankungen

3.4.1 Gingivitis- und Parodontitis-Prävalenz

Da Heranwachsende mit Wechselgebiss von Natur aus über erhöhte PSI-Werte verfügen, wurden in sämtlichen Berechnungen mit Bezug zur Parodontitis-Prävalenz ausschließlich Probanden berücksichtigt, die 20 Jahre alt oder älter waren. Da so insgesamt 155 Probanden ausgeschlossen werden mussten (die Altersgruppe der unter-10-jährigen mit 50 Probanden und die Altersklasse der 10- bis unter-20-jährigen mit 105 Probanden) und 2 weitere wegen unvollständiger Daten ebenfalls exkludiert wurden, setzte sich das hierbei berücksichtigte Teilkollektiv aus 173 Probanden zusammen. Bei weiteren 23 Probanden waren in allen sechs Sextanten insgesamt jeweils so viele Zähne fehlend, dass die Sextanten hinsichtlich der Parodontitis-Prävalenz nicht mehr beurteilt werden konnten. Insgesamt wurde entsprechend der Definition des PSI ein Sextant immer dann als „zahnlos“ beurteilt, wenn nur noch maximal ein Zahn vorhanden war. Je nach Berechnungsweise bzw. Darstellungsart im Diagramm wurden hinsichtlich der Parodontitis-Prävalenz also die Daten von entweder 173 Patienten (alle über 20 Jahre) oder von 150 Probanden (mit ausreichender Bezahnung für die Beurteilung) berücksichtigt und ausgewertet.

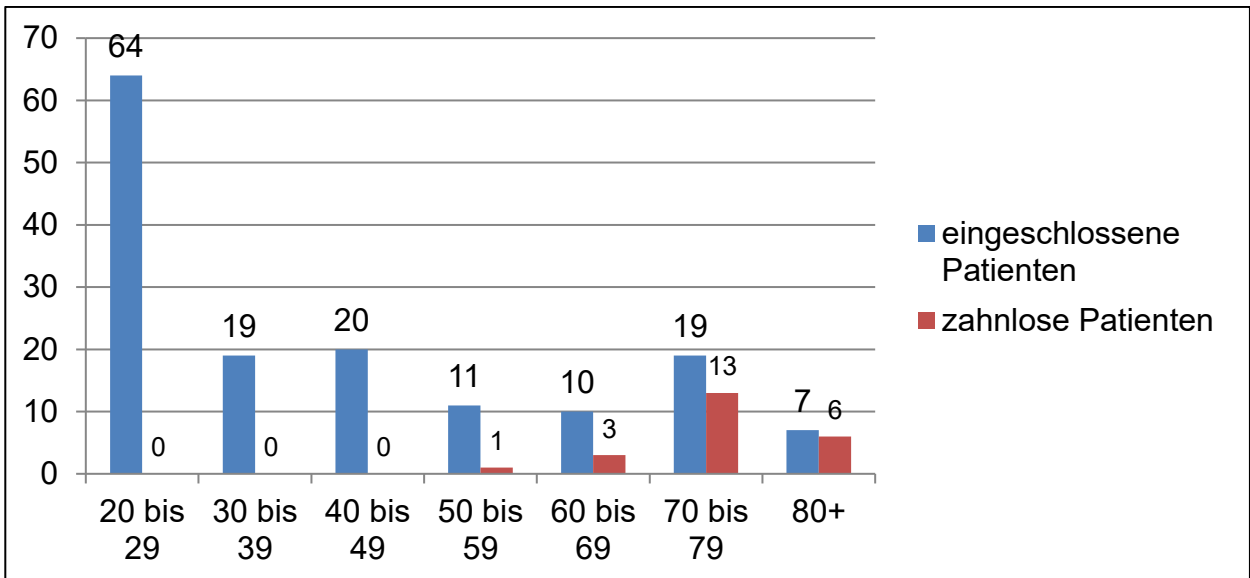


Abb. 17: Statistisch miteinbezogene Patienten und zahnlose Patienten bei den über-20-jährigen Patienten (n=173)

Abbildung 17 zeigt die Anzahl an Patienten je Altersklasse im Teilkollektiv der über-20-jährigen Patienten, die entweder in die statistische Berechnung miteingeschlossen werden konnten, oder vollständig (in allen Sextanten) zahnlos waren. Wie in Abbildung 18 dargestellt, betrug die Prävalenz von parodontalen Erkrankungen (PSI Code 1-4) in der Altersklasse der über-20-jährigen ohne vollständige Zahnlosigkeit 93 % (150).

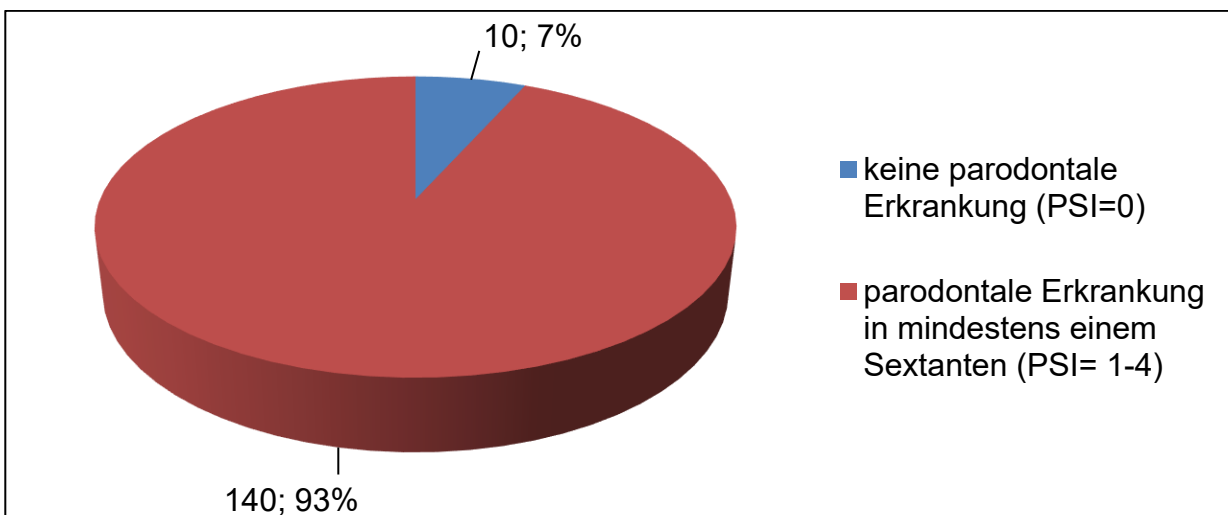


Abb. 18: Prävalenz parodontaler Erkrankungen bei den über-20-jährigen bezahnten Patienten (n=150)

Bei lediglich 10 Patienten (7 %) zeigten sich keine Hinweise auf parodontale Erkrankungen, während sich bei 140 Probanden Zahnfleischbluten (PSI-Code 1) und/ oder Zahnstein (PSI-Code 2) und/oder eine Sondierungstiefe 4-5mm (PSI-Code 3) oder 6+ mm (PSI-Code 4) in mindestens einem von sechs Zahnsextanten nachweisen ließ. Von einer parodontalen Erkrankung wurde dabei immer dann ausgegangen, wenn sich in mindestens einem Sextanten ein PSI-Grad von mindestens 1 fand. Kompletzt zahnlose Sextanten wurden dabei exkludiert.

Ein Großteil der Probanden zeigte dabei in unterschiedlichen Sextanten sowohl Hinweise auf eine Gingivitis als auch auf eine Parodontitis, wobei mangels Röntgenaufnahme gesichert immer nur der PSI-Grad angegeben werden konnte, wie in Abbildung 19 dargestellt. Bei 39 % fand sich ausschließlich ein PSI-Code 1-2, bei 13 % ausschließlich ein PSI-Code 3-4 und bei 41 % in unterschiedlichen Sextanten jeweils mindestens ein Sextant mit einem PSI-Code 1-2 und mindestens einem PSI-Code 3-4, wobei jeweils mindestens ein Sextant betroffen war.

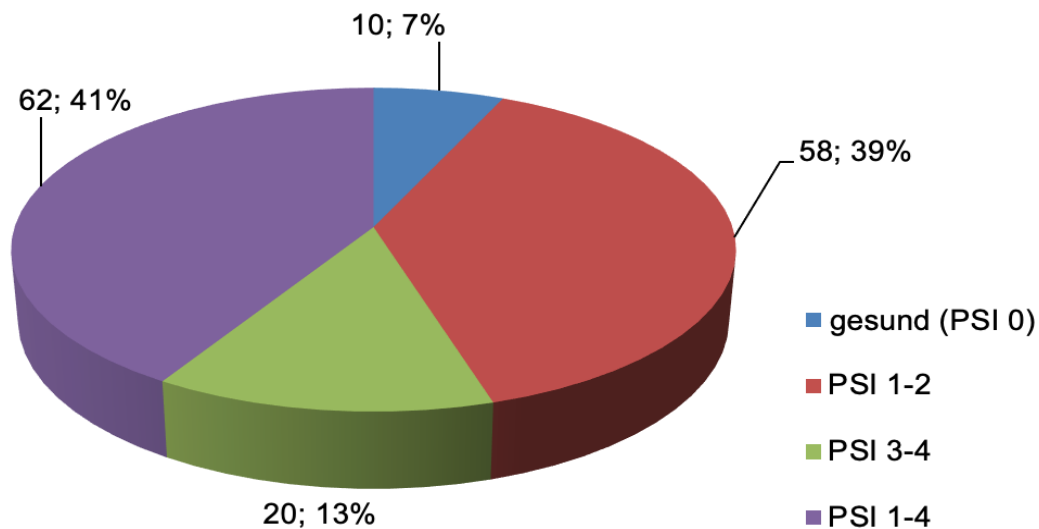


Abb. 19: Verteilung der PSI-Grade bei den über-20-jährigen bezahnten Patienten (n=150)

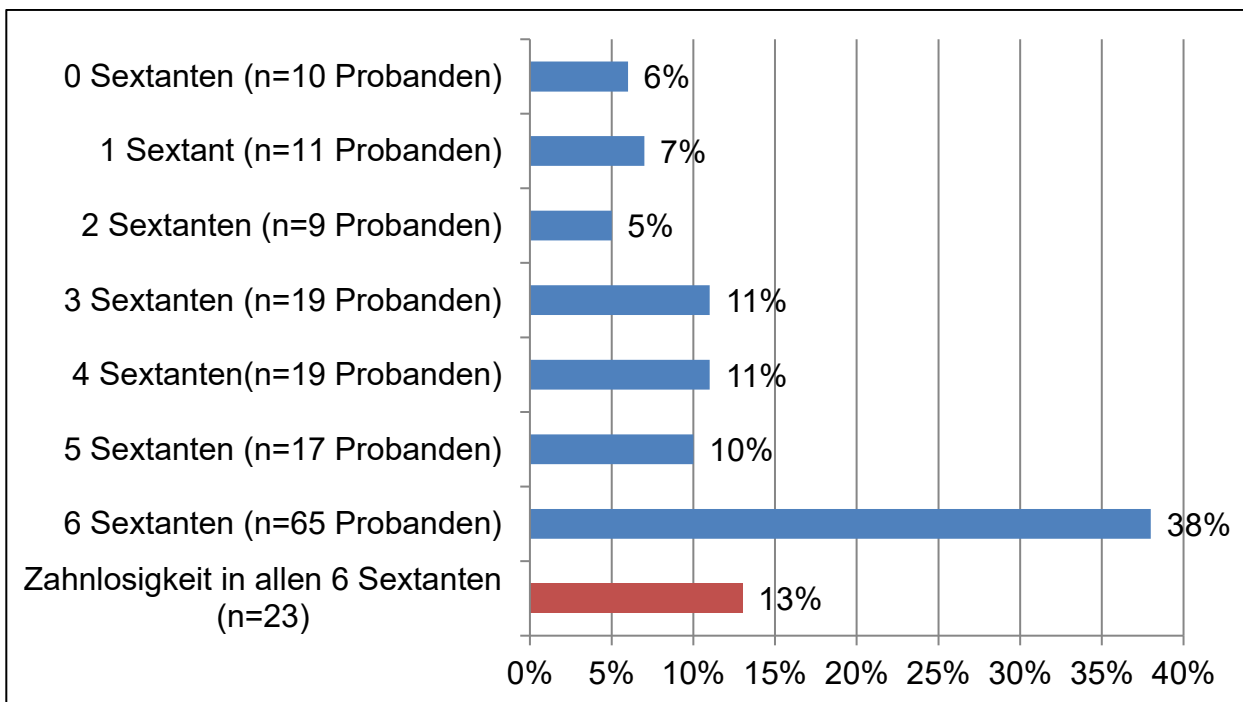


Abb. 20: Anzahl betroffener Sextanten je Proband bei den über-20-jährigen Probanden (n=173)

Abbildung 20 zeigt, wie viele Sextanten pro Probanden im Subkollektiv der über-20-jährigen betroffen waren, wobei von 173 Probanden ausgegangen wurde, da Patienten mit Zahnlosigkeit in allen Sextanten als Vergleichsgruppe integriert wurden. Bei 38 % waren alle 6 Sextanten von einer parodontalen Erkrankung betroffen (PSI-Code 1-4), jeweils ca. ein Zehntel der Probanden wiesen entsprechende Auffälligkeiten in drei, vier und fünf Sextanten auf. Bei 5 % waren 2 Sextanten. Bei 7 % ein Sextant und bei 6 % kein Sextant betroffen. Bei 13 % war aufgrund fortgeschrittener Zahnlosigkeit in allen Sextanten eine zuverlässige Bestimmung des PSI-Grades nicht mehr möglich.

Von den insgesamt 792 Zahnsextanten (6 Sextanten pro Probanden, also 150 mal 6 Sextanten bezogen auf die Gruppe der über 20-jährigen bezahnten Probanden-abzüglich 108 zahnlose Sextanten) waren insgesamt 52 % (411) von einem PSI-Code 1-2 und 29 % (226) von einem PSI-Code 3-4 betroffen, während 20 % der Sextanten (n=155) keine Auffälligkeiten aufwiesen, wie in Abbildung 21 dargestellt.

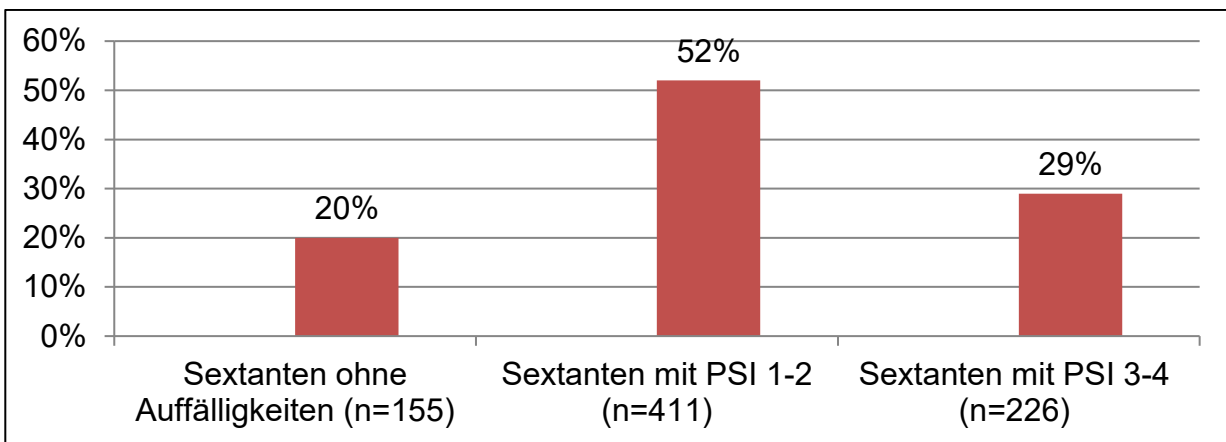


Abb. 21: Relative Häufigkeit von PSI 1-2- und PSI 3-4-Sextanten bei den über-20-jährigen bezahnten Patienten mit 792 Sextanten

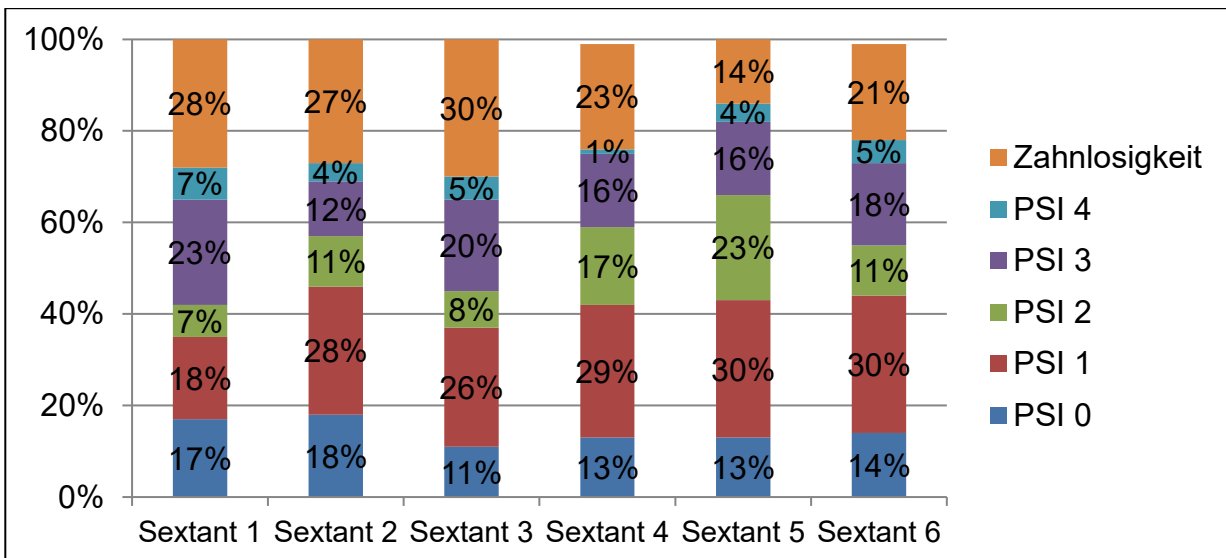


Abb. 22: PSI-Schweregrad je bezahnter Sextant und Zahnlosigkeit je Sextant bei den über-20-jährigen Probanden (n=173)

Abbildung 22 zeigt die Verteilung der PSI-Abstufungen bezogen auf die einzelnen Zahnsextanten, wobei sich nur geringfügige Unterschiede zeigten. Ein PSI-Grad 3-4 war vor allem in Sextant 1 (Oberkiefer links; 30 %) ersichtlich. In Abbildung 23 ist dargestellt, welche Häufigkeit sich für jeden PSI-Grad ergibt, wenn die über 20-jährigen bezahnten Patienten entsprechend ihrem höchsten PSI-Wert kategorisiert werden. Bei 7 % bestand dann PSI-Grad 0, bei 23 % PSI-Grad 1, bei 16 % PSI-Grad 2, bei 38 % PSI-Grad 3 und bei 16 % PSI-Grad 4.

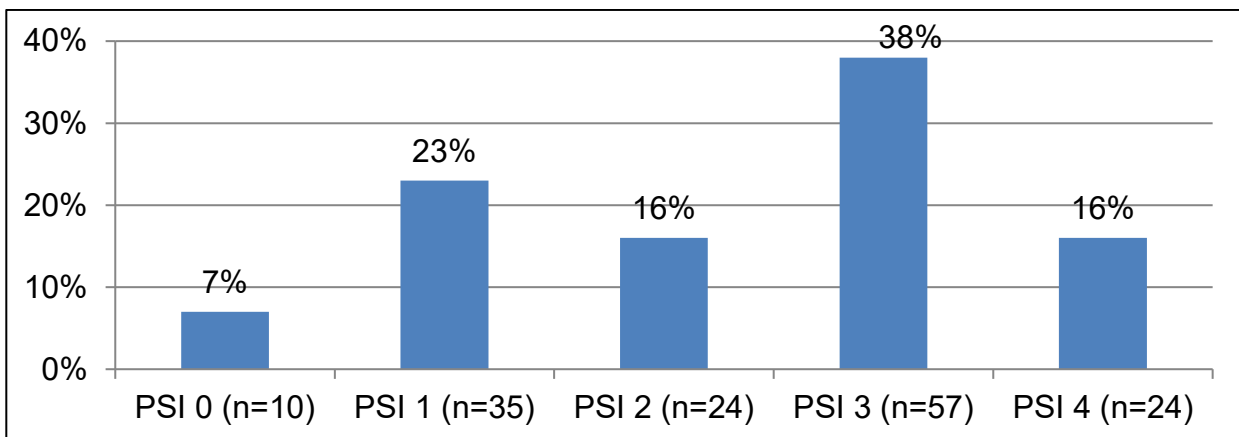


Abb. 23: Parodontaler Status der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150)

3.4.2 Parodontaler Status: Alters- und Geschlechtsspezifika

Bei der Analyse des parodontalen Status' zeigten sich nur geringe alters- und geschlechtsspezifische Unterschiede. Abbildung 24 zeigt, wie hoch der Anteil an bezahnten Probanden im Kollektiv der über-20-jährigen war, bei denen (nach Geschlecht und Altersklassen getrennt) mindestens ein Sextant von einer PSI-Einstufung (1-4) betroffen war. Es zeigt sich, dass bei den Frauen ab der Altersklasse der 40- bis 49-jährigen und bei den Männern ab der Altersklasse der 50- bis 59-jährigen alle Probanden von mindestens einem erkrankten Sextanten betroffen waren.

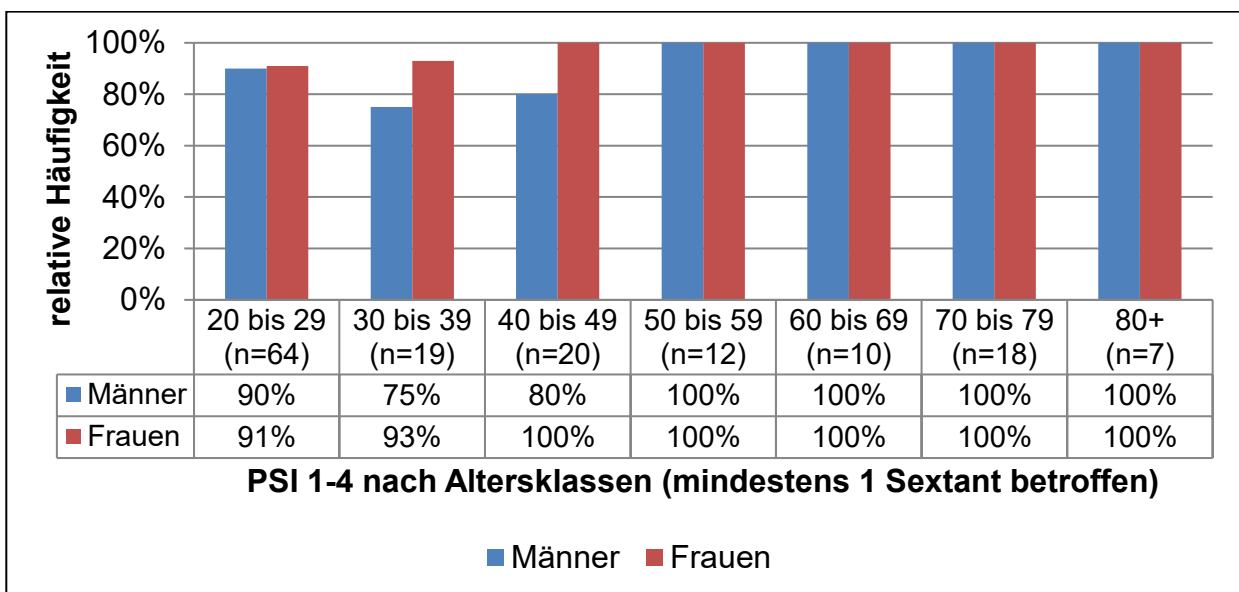


Abb. 24: Prävalenz parodontaler Erkrankungen (PSI 1-4), differenziert nach Altersklassen und Geschlecht im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150) mit 792 Sextanten

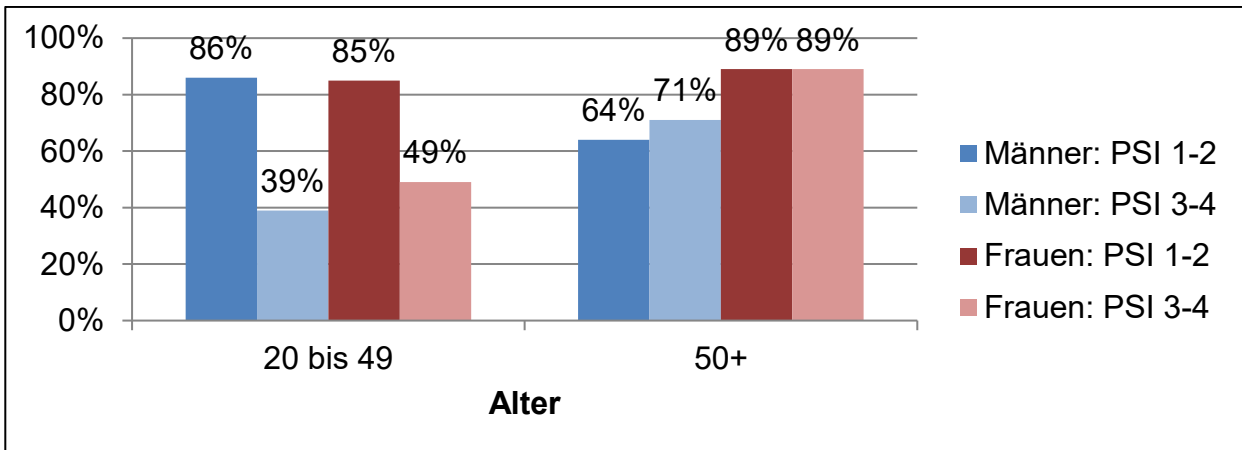


Abb. 25: PSI-Schweregrade differenziert nach Altersklassen und Geschlecht im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150)

Wie in Abbildung 25 dargestellt, nimmt bei den Männern die PSI 1-2-Prävalenz mit zunehmendem Alter ab, die PSI 3-4-Prävalenz hingegen zu. Bei den 20- bis 49-jährigen findet sich bei 86 % ein PSI-Grad 1-2 und bei 39 % ein PSI-Grad 3-4, bei den über 50-jährigen hingegen bei 64 % ein PSI-Grad 1-2 und bei 71 % ein PSI-Grad 3-4. Bei den Frauen steigen hingegen beide Prävalenzen an: So findet sich bei den 20- bis 49-jährigen bei 85 % ein PSI-Grad 1-2 und bei 49 % ein PSI-Grad 3-4, während bei den über-50-jährigen Frauen jeweils 89 % über einen PSI-Grad 1-2 und einen PSI-Grad 3-4 verfügen. Dabei wurde jeder Proband jeweils immer dann als prävalent bezeichnet, wenn mindestens 1 Sextant betroffen war. Berücksichtigt wurden alle über 20-jährigen bezahnten Probanden.

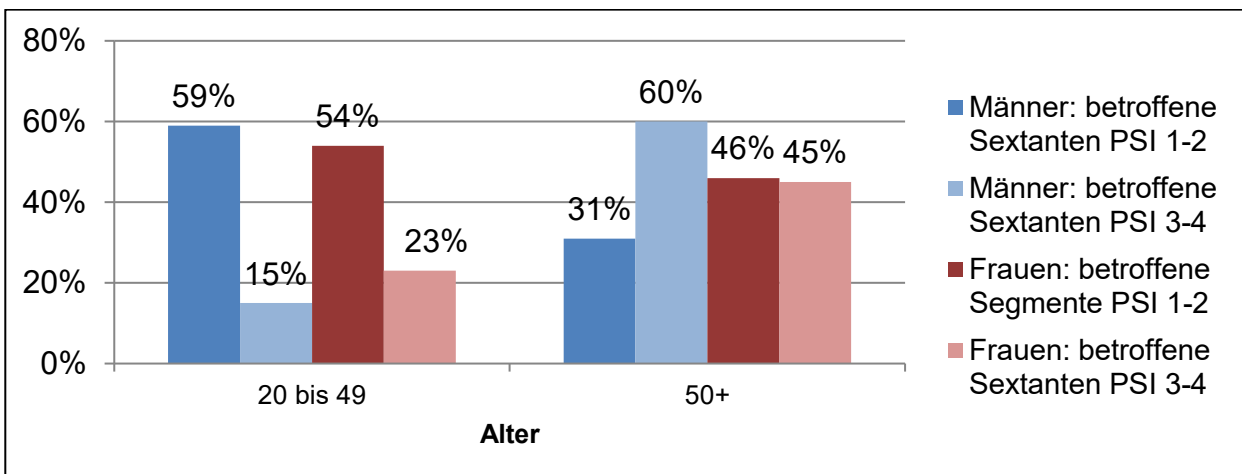


Abb. 26: PSI-Schweregrade: Betroffene Sextanten, differenziert nach Altersklassen und Geschlecht im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150) mit 792 Sextanten

Abbildung 26 zeigt die Gesamtanzahl der betroffenen Sextanten an. Evident ist, dass bei beiden Geschlechtern mit zunehmendem Alter die Anzahl der von PSI-Grad 1-2 betroffenen Sextanten abnahm, während die Anzahl der von PSI-Grad 3-4 betroffenen Sextanten zunahm. Von PSI-Grad 1-4 betroffen waren bei den männlichen Probanden 74 % (bei den 20- bis 49-jährigen) bzw. 91 % (bei den über 50-jährigen) der Sextanten und bei den weiblichen Probanden 77 % (bei den 20- bis 49-jährigen) bzw. 91 % (bei den über 50-jährigen) der Sextanten.

3.4.3 Klinischer Attachmentverlust (AV)

Um die Bedeutung der Parodontitis-Prävalenz im Studienkollektiv differenzierter darstellen zu können, wurde (den WHO-Vorgaben entsprechend) neben dem PSI auch der klinische Attachmentverlust erhoben. Röntgenbilder lagen nicht vor. Wie in Abbildung 27 dargestellt, zeigen sich kaum Unterschiede zwischen den 6 Sextanten: Der Anteil an Patienten, bei denen kein AV-Verlust festgestellt werden konnte (Stufe 0: 0-3mm) betrug je nach Sextant 51 % bis 62 %. Stufe 1 (4-5mm) war mit 5 % bis 15 % vertreten, Stufe 2 (6-8mm) bestand je nach Sextant bei 5 % bis 9 % der Patienten. Schwere Formen der Parodontitis (Stufe 3: AV-Verlust 9-11mm und Stufe 4: AV-Verlust: >12mm) fanden sich praktisch nicht (Stufe 3: 1 % bis 5 %, Stufe 4: 0 % bis 1 %). Bei 14 % bis 28 % je Sextant konnte aufgrund von Zahnlosigkeit der AV-Verlust nicht ermittelt werden. Auch beim klinischen Attachmentverlust wurden nur die über-20-jährigen Patienten berücksichtigt.

Abbildung 28 zeigt den AV je Sextant nicht nach Stufen, sondern nach Millimetern differenziert, um insbesondere die Bedeutung derjenigen Sextanten mit Stufe 0 besser darstellen zu können. Innerhalb von Stufe 1 zeigte sich ein AV-Verlust von 1 Millimeter dominierend (15 % bis 24 %). Eine mittelschwere Parodontitis (AV4-6 mm) zeigte sich je nach Sextant bei 7 % bis 16 % der Patienten, während der Anteil an Patienten mit schwerer Parodontitis (AV > 6mm) je nach Sextant 5 % bis 9 % betrug.

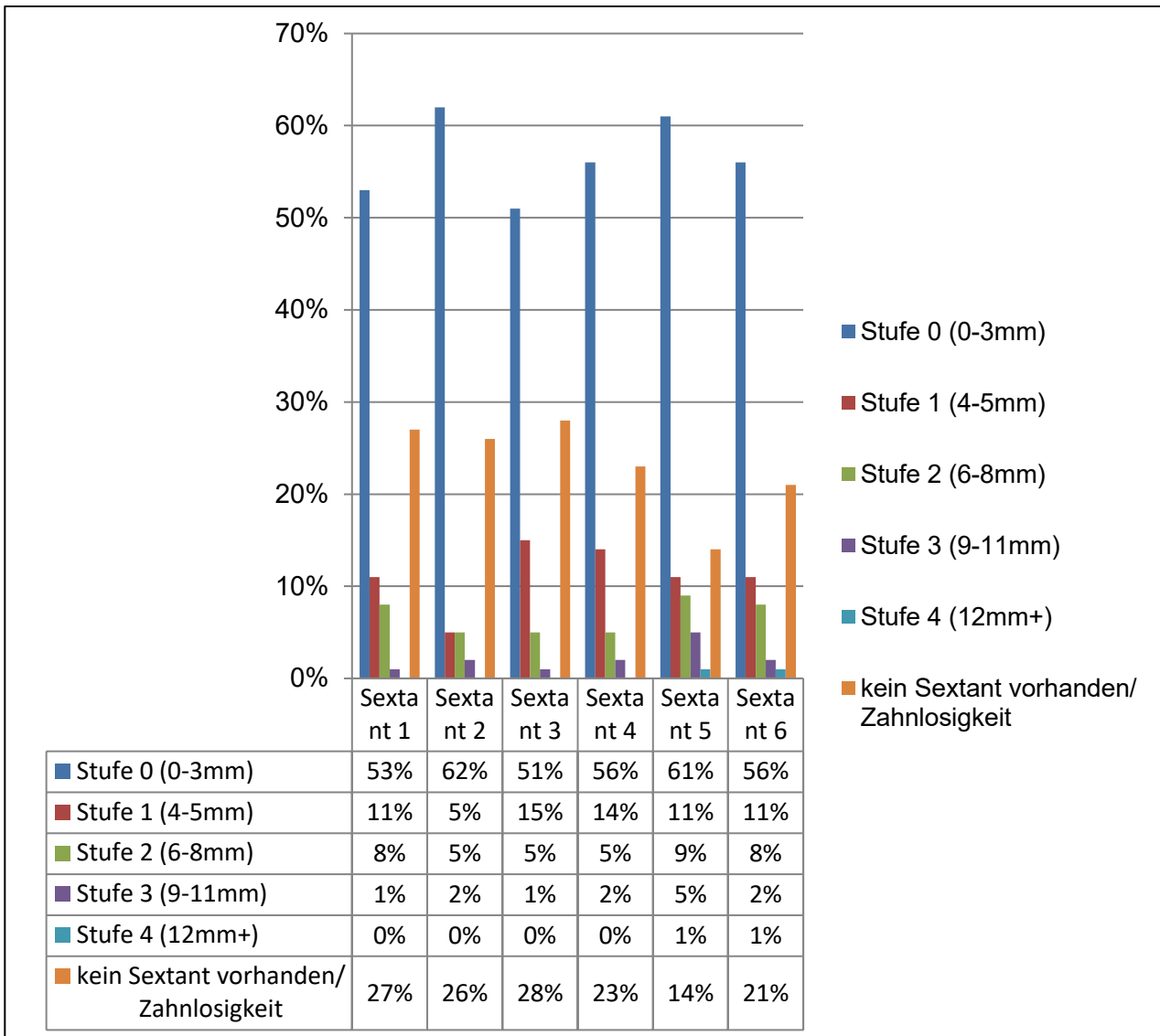


Abb. 27: Klinischer Attachmentverlust je Sextant im Subkollektiv im Subkollektiv der über-20-jährigen bezahnten Patienten

Abbildung 29 zeigt den Zusammenhang zwischen AV und Alter. Ersichtlich ist, dass Stufe 0 (keine Parodontitis) insbesondere bei jüngeren Patienten von Relevanz ist, mit zunehmender Alter jedoch (ab der Altersklasse der 40- bis 49-jährigen in deutlicher Weise) abnimmt. Bei den über-60-jährigen ist der Anteil der Patienten mit Stufe 0 dann geringer als der Anteil an Patienten mit leichter und mittelschwerer Parodontitis (Stufe 1 und 2). Gleichzeitig steigt mit zunehmendem Alter der Anteil an Patienten, bei denen der AV wegen Zahnlosigkeit nicht bestimmt werden konnte, deutlich an: Bei den über-60-jährigen beträgt er bereits 40 % und bei den über-80-jährigen sogar 70 %.

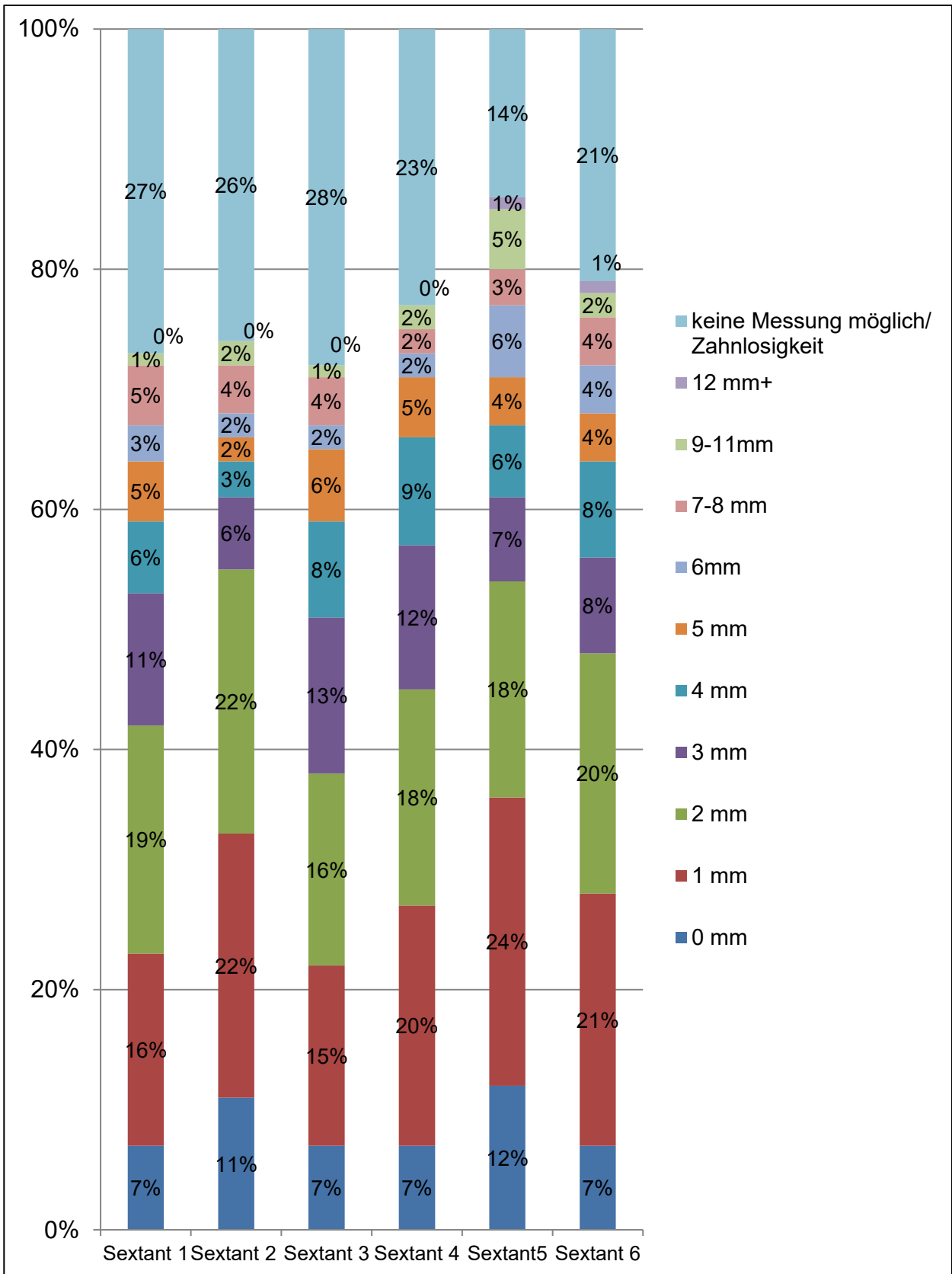


Abb. 28: Klinischer Attachmentverlust je Sextant in Millimetern im Subkollektiv der über-20-jährigen bezahnten Patienten

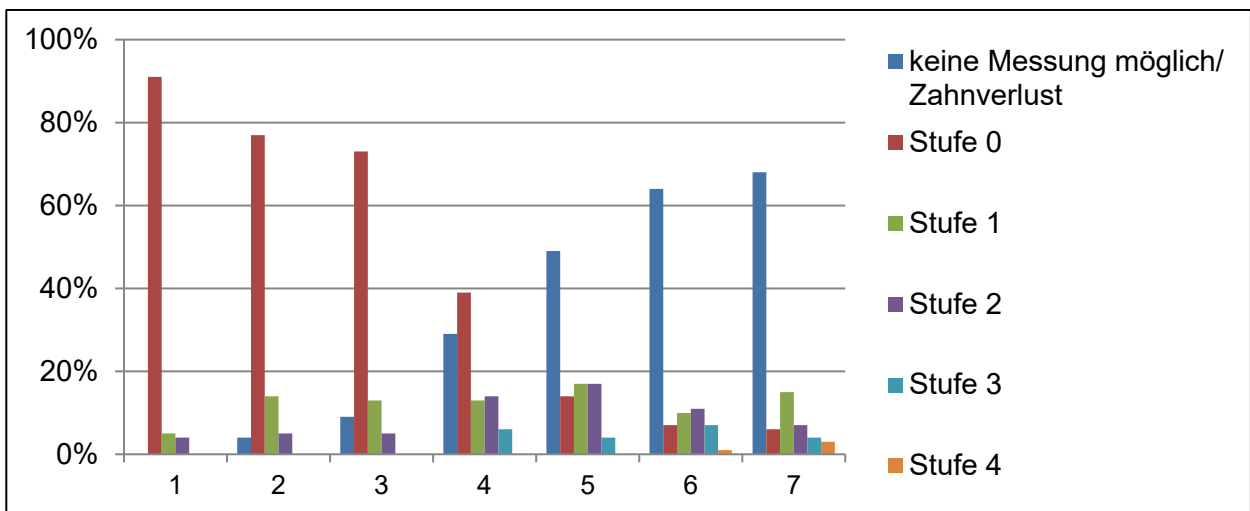


Abb. 29: Klinischer Attachmentverlust in Abhängigkeit vom Alter im Subkollektiv der über-20-jährigen bezahnten Patienten

3.4.4 Altersbezogene Prävalenz unter Ausschluss des Faktors Zahnlosigkeit

In den beiden vorangegangenen Kapiteln wurden PSI und AV jeweils unter Berücksichtigung der separat ausgewiesenen Zahnlosigkeit dargestellt, um die Prävalenz der parodontalen Erkrankungen in Relation zur Zahnlosigkeit darstellen zu können. Um Verzerrungen zu vermeiden, wurden die altersbezogenen Prävalenzen der Gingivitis und der Parodontitis daher zusätzlich unter Ausschluss des Faktors Zahnlosigkeit berechnet. Wenn die Anzahl der betroffenen Sextanten berechnet wurde, wurden pro Altersgruppe alle von Zahnlosigkeit betroffenen Sextanten ausgeschlossen. Auf Patientenebene wurden hierbei wieder jeweils zusätzlich diejenigen Patienten ausgeschlossen, die von vollständiger Zahnlosigkeit betroffen waren (n=23). Da auch hier die unter-20-jährigen Patienten keine Berücksichtigung fanden, wurden die Daten von insgesamt 150 Patienten analysiert. Abbildung 30 zeigt die relative Anzahl an Zahnsextanten nach PSI-Schweregrad, differenziert nach Altersklassen, bereinigt um den Faktor Zahnlosigkeit. Ersichtlich ist, dass der PSI-Code 1 mit zunehmendem Alter abnahm, während PSI-Code 2 und PSI-Code 3 mit zunehmendem Alter im Zunehmen begriffen waren. Bei den 70- bis 79-jährigen betrug die PSI 1-2-Prävalenz 42 %, während sich der höchste PSI-Code 3-4-Häufigkeit in der Altersgruppe der 60- bis 69-jährigen fand (Prävalenz: 50 % aller Zahnsextanten). Gleichzeitig ist dargestellt, wie viele Patienten sich in jeder Altersklasse befanden und bei wie vielen Sextanten je Altersklasse keinerlei parodontale Auffälligkeiten (PSI 0) bestanden.

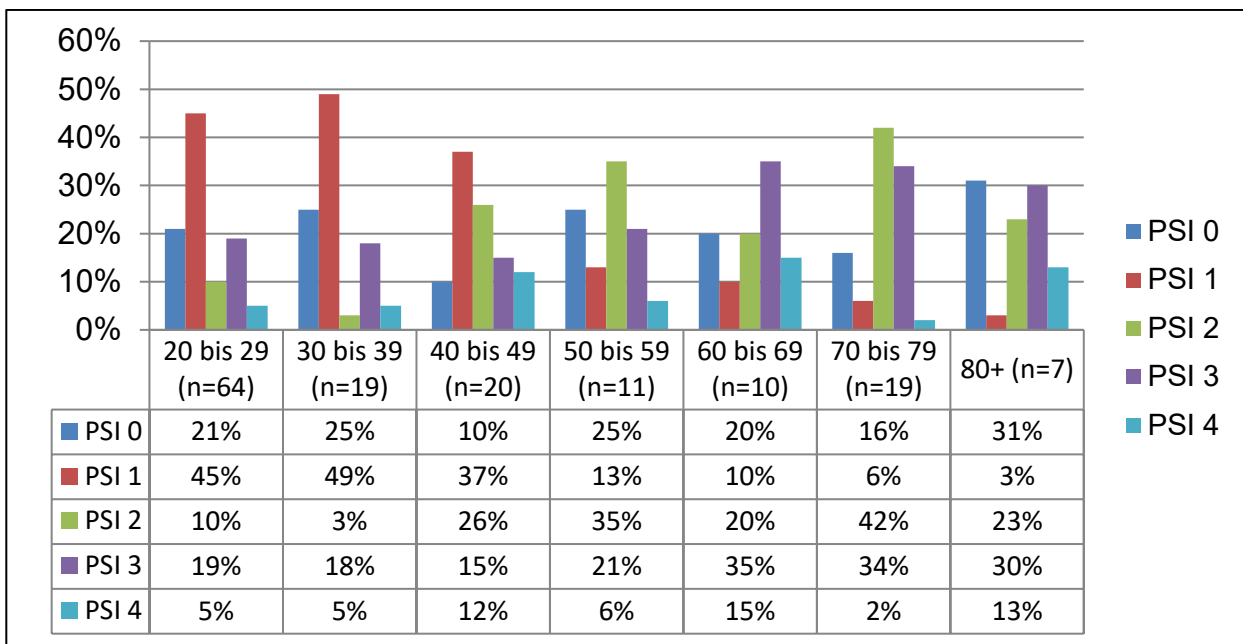


Abb. 30: Relative Anzahl betroffener Sextanten nach PSI-Schweregrad, differenziert nach Altersklassen im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahlten Patienten (n=150)

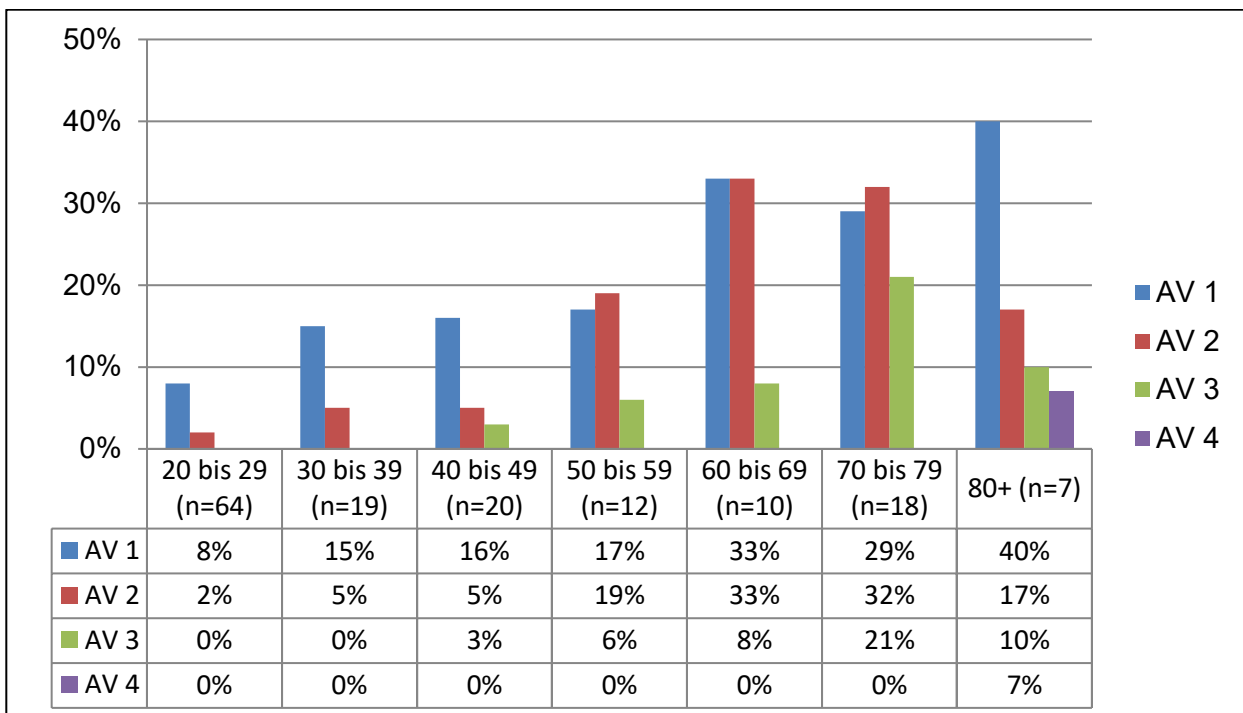


Abb. 31: Relative Anzahl betroffener Sextanten nach AV-Schweregrad, differenziert nach Altersklassen, im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahlten Patienten (n=150)

Abbildung 31 zeigt altersbezogene Prävalenzentwicklung derjenigen Zahnsextanten, die von einem klinischen Attachmentverlust betroffen sind, differenziert nach dem AV-Schweregrad, ebenfalls bereinigt um den Faktor Zahnlosigkeit. Ersichtlich ist, dass bei Fokussierung der betroffenen Zahnsextanten in drei von vier AV-Schweregraden in Abhängigkeit vom Alter ein beinahe exponentieller Anstieg bis zur Altersklasse der 70- bis 79- Jährigen zu beobachten ist. Während der erste AV-Schweregrad sein Maximum beim ältesten Subkollektiv (80- und über-80-jährige) erreichte, nahm die Bedeutung der anderen drei Schweregrade hier wieder ab.

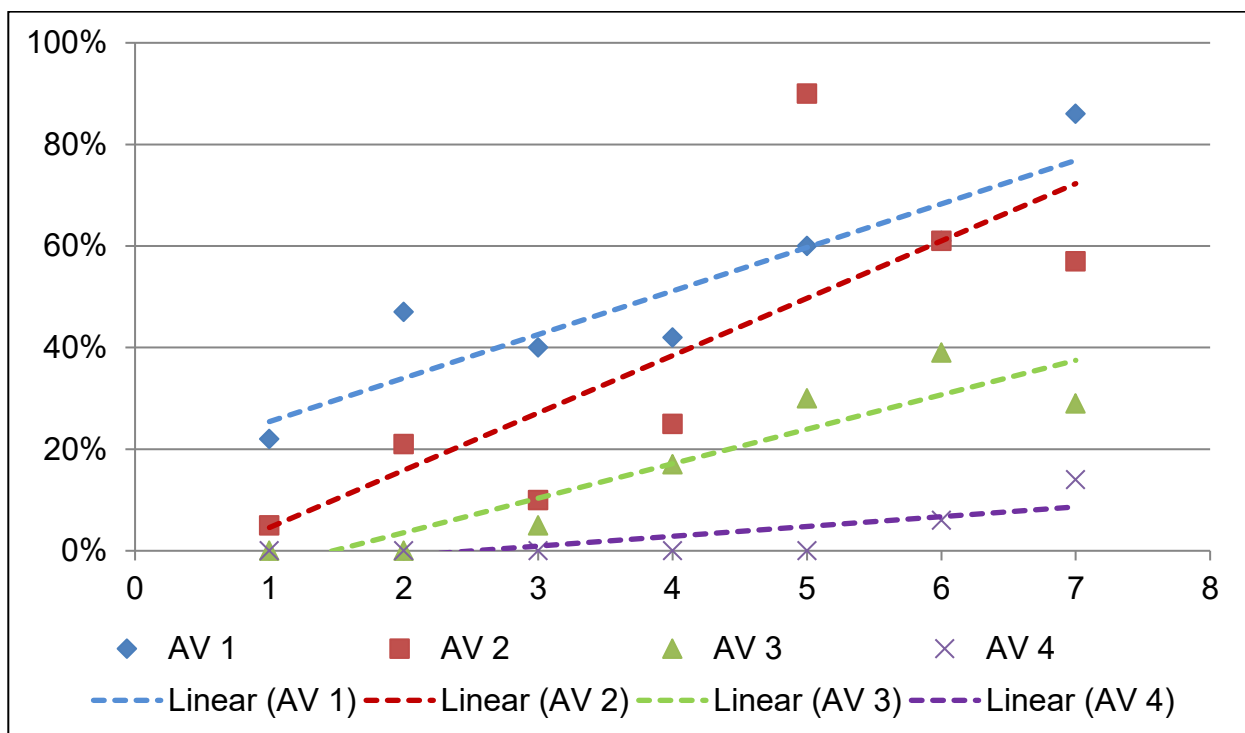


Abb. 32: Altersabhängige Prävalenzentwicklung nach AV-Schweregrad, differenziert nach Altersklassen, im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150)

Abbildung 32 fokussiert die Patientendimension, zeigt also die Altersabhängigkeit des leichten (AV-Schweregrad 1 und 2) sowie des schweren klinischen Attachment-Verlusts (AV-Schweregrad 3 und 4). Es zeigt sich bei allen vier Schweregraden eine deutliche Zunahme in Abhängigkeit vom Alter, da alle Prävalenzen mit zunehmendem Alter ansteigen. Die schwere Verlaufsform findet sich dabei erst bei Probanden mittleren Alters. Während vom AV-Schweregrad 2 die meisten Patienten in der Altersgruppe der 60- bis 69-jährigen (90 %) betroffen sind und sich die meisten Patienten mit AV-Schweregrad 3 in

der Gruppe der 70- bis 79-jährigen finden (39 %), sind in der ältesten Patientengruppe die meisten Patienten von AV-Schweregrad 1 und 4 betroffen. Bei den über-80-jährigen zeigt sich bei 86 % der Patienten jeweils mindestens ein Zahnsextant vom AV-Schweregrad 1 betroffen (AV 2: 57 %; AV 3: 29 %; AV 4: 14 %).

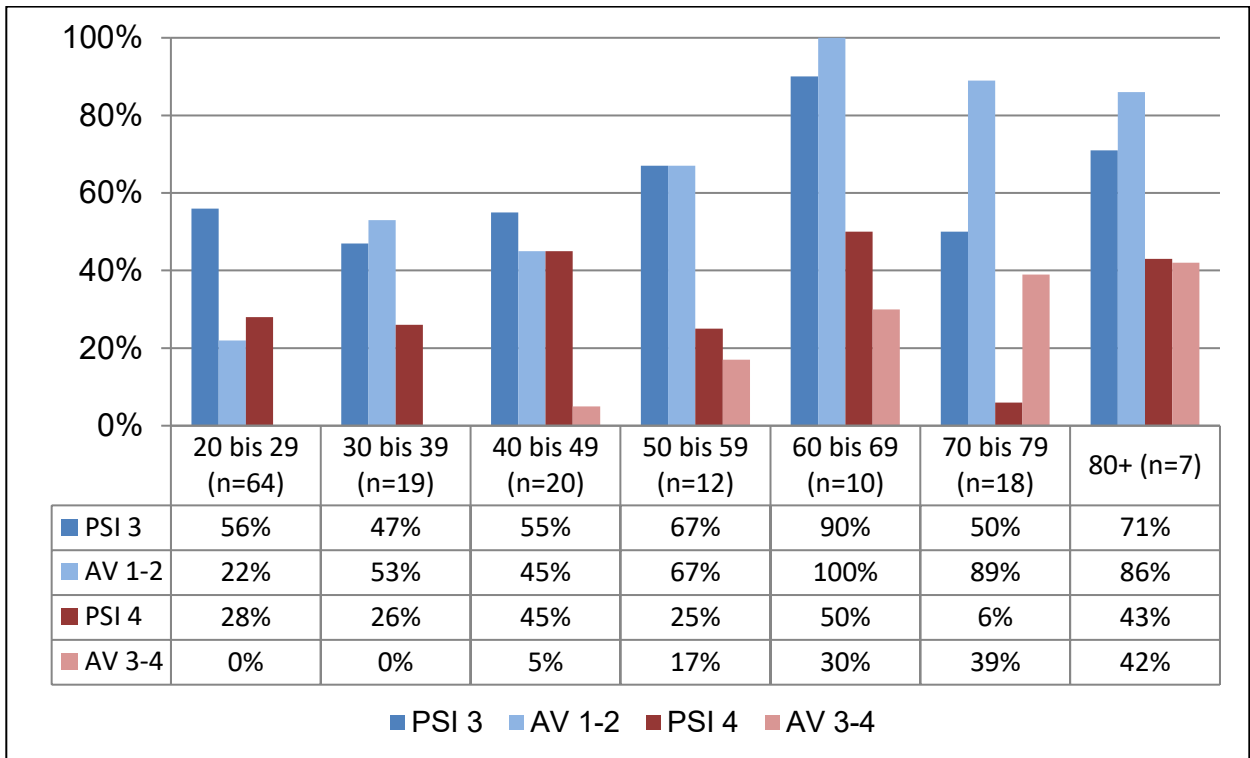


Abb. 33: Altersabhängige Prävalenzentwicklung: Vergleich PSI und AV im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150)

Wie bereits dargelegt, wurden parodontale Erkrankungen in vorliegender Arbeit sowohl über den PSI als auch über den klinischen Attachmentverlust ermittelt. Beim Vergleich beider Untersuchungsmethoden zeigen sich jedoch deutliche Unterschiede in der altersabhängigen Häufigkeitsverteilung, wie in Abbildung 33 dargestellt, wo jeweils PSI-Code 3 mit den AV-Schweregraden 1 und 2 und PSI-Code 4 mit den AV-Schweregraden 3 und 4 verglichen wurden. Unterschiede bei der leichten Parodontitis zeigen sich dabei insbesondere in den Alterskohorten der unter-10-jährigen, der 10- bis 19-jährigen, der 20- bis 29-jährigen, sowie der 70- bis 79-jährigen und der über-80-jährigen, während Unterschiede bei AV 3-4 und PSI 4 bei allen Altersgruppen mit Ausnahme der über-80-jährigen manifest erscheinen.

3.5 Statistische Zusammenhänge

Im Rahmen der statistischen Untersuchung wurde untersucht, ob die in Kapitel 3.4.2 und 3.4.3 identifizierten geschlechtsbezogenen Unterschiede statistisch signifikant waren. Da die Daten zum geschlechtsbezogenen Vergleich des PSI und des klinischen Attachmentverlustes nicht normalverteilt waren, wurde auf den Wilcoxon-Test zurückgegriffen.

Tab. 8: Signifikanzuntersuchung PSI, geschlechtsbezogener Vergleich

	Männer (n=104)	Frauen (n=101)
Mittelwert	4,06	3,49
Standardabweichung	2,094	2,349
Z	-0,999	
Signifikanz	0,318	

Tab. 9: Signifikanzuntersuchung klinischer Attachmentverlust, geschlechtsbezogener Vergleich

	Männer (n=104)	Frauen (n=121)
Mittelwert	0,93	0,73
Standardabweichung	1,534	1,366
Z	-1,652	
Signifikanz	0,099	

In Tabelle 9 sind die Ergebnisse der Signifikanzuntersuchung für die in der Häufigkeitsuntersuchung identifizierten geschlechtsbezogenen Unterschiede beim PSI dargestellt, während Tabelle 10 die Ergebnisse des Signifikanztests beim Attachment-Verlust zeigt. Ersichtlich ist, dass die in den Abbildungen dargestellten Geschlechtsunterschiede bei der parodontalen Gesundheit nicht signifikant sind. Beim Vergleich der Gesamtanzahl an betroffenen Sextanten beim PSI betrug der p-Wert 0,318, beim Vergleich der Gesamtzahl an Sextant je Proband, bei denen sich ein klinischer Attachmentverlust > 3mm zeigte, konnte ein p-Wert von 0,099 ermittelt werden.

4. Diskussion

4.1 Beantwortung der Fragestellungen

Durch die zahnmedizinische Untersuchung der Probanden und die anschließende statistische Auswertung der Daten ist es nun möglich, die eingangs aufgestellten Fragestellungen einer Beantwortung zuzuführen:

1. *Welche soziodemographischen Besonderheiten zeigte das Patientenkollektiv?*

Insgesamt setzte sich das Patientenkollektiv aus 330 Probanden zusammen, wobei mit 61 % der Anteil der Frauen (n=200) demjenigen der Männer (n=130) überlegen war. Das Durchschnittsalter war mit 30 Jahren relativ niedrig, fast ein Drittel befand sich der Altersklasse der 10- bis 19-jährigen. Die Spannweite war jedoch relativ groß, da sich neben vielen jüngeren Bewohnern auch viele ältere Personen im Kollektiv befanden, während Personen im arbeitsfähigen Alter nur sehr unterrepräsentiert im Gesamtkollektiv vertreten waren. Etwa zwei Drittel der Probanden (68 %) gaben an, bezüglich ihrer Ethnie ein Mischling zu sein. Beim Berufsstatus überwog der Anteil an Personen, die angaben, noch zur Schule zu gehen (Frauen: 46 %, Männer: 51 %). Weitere 35 % der Frauen gaben an Hausfrau zu sein, während 10 % berufstätig waren. Bei den Männern waren ca. 22 % berufstätig. Ca. ein Zehntel der Frauen und ein Viertel der Männer gaben an, Rente zu beziehen. Von Relevanz ist, dass sich bei den Berufstätigen ausschließlich Probanden mit niedrigem Ausbildungsniveau fanden, da sich bei beiden Geschlechtern keinerlei Akademiker fanden. Das ist von Bedeutung, da aus sozialmedizinischer Perspektive auch der Bildungsstand den Gesundheitszustand beeinflusst, der Natur, das mit steigendem Bildungsstand auch eine bessere Zahnhygiene durchgeführt wird und der Prophylaxe eine höhere Bedeutung zugebilligt wird. Interessanterweise stellten sich deutlich mehr Frauen als Männer zur Untersuchung vor, was an vermehrten zeitlichen Ressourcen, einer Behandlung des eigenen Kindes im Krankenhaus und anderen Gründen gelegen haben könnte.

2. *Wie gestaltete sich die Zahngesundheit des Gesamtkollektivs?*

Die Zahngesundheit des Kollektivs gestaltete sich in jeder Hinsicht unzureichend, was auf eine Unterversorgung aber auch mangelnde Aufklärung hinsichtlich Zahnhygiene und prophylaktische Maßnahmen hindeutet. Grundsätzlich war die Zahngesundheit bei beiden Geschlechtern in allen Altersklassen in einem schlechten Zustand, da insbesondere die Prävalenz fehlender Zähne sehr hoch war: Insgesamt waren 3115 Zähne betroffen, womit bei jedem Probanden im Mittel 9,4 fehlende Zähne identifiziert werden konnten. Es deutet daraufhin, dass komplexere Zahnbehandlungen eher durch eine Extraktion des Zahnes gelöst wurden.

3. *Wie groß war die Parodontitis-Prävalenz im Patientenkollektiv, wie viele Patienten waren von einer Gingivitis betroffen?*

Von großer epidemiologischer Bedeutung waren im Patientenkollektiv auch parodontale Erkrankungen: Bei 93 % bestanden in mindestens einem von sechs Zahnsextanten eine Gingivitis (PSI-Code 1 und 2) oder eine Parodontitis (PSI-Code 3 und 4). Bei 39 % der Probanden fand sich in mindestens einem Sextanten ausschließlich einer Gingivitis (Zahnstein oder Zahnfleischbluten), während bei 13 % eine Parodontitis in mindestens einem Sextanten bestand. 41 % der Probanden waren gleichzeitig in mindestens je einem Sextant von einer Gingivitis und einer Parodontitis betroffen. Bezogen auf das Gesamtkollektiv fand sich in 52 % aller Zahnsextanten eine Gingivitis und bei 29 % aller Sextanten eine Parodontitis. Bereinigt um den Faktor Zahnlosigkeit fand sich eine mit dem Alter zunehmende epidemiologische Bedeutung in allen AV-Schweregraden. Dies deutet auf unzureichende Prophylaxemaßnahmen, wie Mundhygieneinstruktionen hin.

4. *In welchem PSI-Stadium befanden sich die Patienten und wie viele Zahnsextanten waren durchschnittlich betroffen?*

Insgesamt konnte je nach Sextant bei 18 % bis 30 % der Zahnsextanten aller Probanden PSI-Stufe 1 festgestellt werden, die Zahnfleischbluten und damit eine leichte Gingivitis repräsentiert. 7 % bis 23 % der Zahnsextanten aller Patienten zeigten Zahnstein und damit PSI-Code 2 (Gingivitis). Während eine leichte Parodontitis (4 bis 5mm) bei 16 % bis 23 % der Zahnsextanten aller Patienten vertreten

war (PSI-Code 3), zeigte sich eine schwere Parodontitis (>5mm; PSI-Code 4) bei 1 % bis 7 % aller Zahnsextanten. Von den insgesamt 792 Zahnsextanten des Teilkollektivs der über 20-jährigen bezahnten Patienten ohne vollständige Zahnlosigkeit waren insgesamt 52 % (n=411) von einer Gingivitis (PSI-Code 1 und 2) und 29 % (n=226) von einer Parodontitis betroffen (PSI-Code 3 und 4), während 20 % der Sextanten (n=155) keine Auffälligkeiten aufwiesen. Damit waren im Mittel 3,1 Sextanten je Proband bzw. 3,4 Sextanten pro Patient mit Gingivitis von Zahnfleischbluten und/ oder Zahnstein betroffen, während im Mittel 1,7 Sextanten je Proband und 2,8 Sextanten je betroffenem Patient eine mittlere oder schwere Parodontitis zeigten. Gleichzeitig waren im Durchschnitt 1,36 Sextanten pro Proband von Zahnlosigkeit betroffen.

5. *Welche Besonderheiten zeigten sich hinsichtlich Sondierungstiefe und des Attachmentverlustes?*

Obwohl eine Parodontitis sowohl über die Sondierungstiefe als auch über die Bestimmung des Attachmentverlustes bestimmt werden kann, zeigten sich zwischen beiden Verfahren Unterschiede in Bezug auf die jeweils ermittelte Parodontitis-Prävalenz. So konnte bei Messung des klinischen Attachmentverlustes eine leichte Parodontitis (AV-Stufe 1 (4 bis 5mm) und 2 (6 bis 8mm) bei 10 % bis 20 % der Zahnsextanten aller Patienten identifiziert werden, während die gleiche Diagnose bei Fokussierung der Sondierungstiefe (PSI-Code 3) bei 12 bis 23 % der Zahnsextanten bestand. Eine schwere Parodontitis zeigte sich beim klinischen Attachmentverlust (AV Stufe 3 (9 bis 11mm) und Stufe 4 (12mm und mehr) bei 1 % bis 6 % der Zahnsextanten und bei 1 bis 7 % aller Zahnsextanten bei Rückgriff auf die Sondierungstiefe (PSI-Code 3 und 4).

6. *Welche altersspezifischen Unterschiede zeigten sich hinsichtlich der allgemeinen Zahngesundheit und bezüglich der parodontalen Beurteilung?*

Die Prävalenz parodontaler Erkrankungen (PSI-Code 1 bis 4) nahm bis zum mittleren Erwachsenenalter zu, um dann zunächst abzunehmen und anschließend bis zum Greisenalter wieder zuzunehmen. Auch der klinische Attachment-Verlust nahm mit zunehmendem Alter deutlich zu.

7. *Welche geschlechtsspezifischen Unterschiede zeigten sich hinsichtlich der allgemeinen Zahngesundheit und bezüglich der parodontalen Beurteilung?*

Bei den fehlenden Zähnen fanden sich kaum geschlechtsspezifische Unterschiede, da geschlechtsübergreifend in allen Altersklassen viele Probanden betroffen waren. Bei den parodontalen Erkrankungen zeigten sich wechselseitige Unterschiede in Abhängigkeit vom Alter: Während bei den 20- bis 49-jährigen bei den Männern mehr Sextanten von einer Gingivitis (PSI-Code 1-2) betroffen waren (59 % vs. 54 %) als bei den Frauen, fanden sich bei Frauen mehr Sextanten mit einer Parodontitis (PSI-Code 3-4, 15 % vs. 23 %). Bei den über-50-jährigen Probanden fand sich bei den Männern in 31 % der Sextanten eine Gingivitis und in 60 % eine Parodontitis, während bei den Frauen 46 % (Gingivitis) bzw. 45 % (Parodontitis) der Sextanten betroffen waren. Die geschlechtsbezogenen Unterschiede bei der Parodontalgesundheit waren jedoch nicht statistisch signifikant.

4.2 Diskussion von Methodik und Studiendesign

Im Rahmen der empirischen Erhebung der Daten wurden ausschließlich die von der WHO verwendeten Sonden verwendet, während auf röntgenologische Verfahren verzichtet wurde. Aufgrund der häufig komplexen zahngesundheitlichen Situation wären Röntgenaufnahmen in vielen Fällen sicherlich hilfreich gewesen, ließen sich mangels Ausstattung im Hospital Local de San Martin, Kolumbien nicht realisieren, da das einzig hier bestehende Gerät Notfällen vorbehalten war. Da in vorliegender Untersuchung jedoch nicht die Therapie (die in vielen Fällen ohnehin nicht im Rahmen eines einzigen Termins hätte durchgeführt werden können), sondern ausschließlich die Diagnostik im Vordergrund stand (da ja Aussagen zur epidemiologischen Bedeutung von parodontalen Erkrankungen getroffen werden sollten), war der Einsatz der WHO-Sonden ausreichend zumal im Rahmen des Oral Health Surveys ohnehin primär die Prävalenzen ermittelt werden sollen und zwar explizit auch in Regionen der Peripherie ohne medizintechnische Ausrüstung.

Trotz hoher Fallzahl ist das Kollektiv jedoch auch für die ländliche Region Kolumbiens nur eingeschränkt repräsentativ, zumal Vergleichszahlen fehlen, um Ergebnisse einordnen zu können. Wie unter Limitationen erwähnt, ist die Repräsentativität dabei u.a. durch den hohen Frauenanteil gemindert, ferner bestehen Verzerrungen dadurch, dass sich im

Kollektiv ausschließlich Personen mit niedrigem sozioökonomischem Status fanden. Frauen verfügen i.d.R. über ein höheres Gesundheitsbewusstsein als Männer, weswegen sie häufiger den Arzt aufsuchen. Daraus resultiert eine schlechtere Zahngesundheit bei Männern, da diese seltener zwecks Prävention, sondern eher bei Beschwerdeblastung einen Arzt konsultieren (Woodward, 1994). Ferner fanden sich im Kollektiv vor allem Patienten mit Behandlungsbedarf, während Patienten ohne Beschwerden (zwecks Prävention) hingegen kaum vorstellig wurden. Insgesamt konnte daher nur eine sehr selektive Auswahl an Patienten für die Studie rekrutiert werden, die nicht repräsentativ für ländliche Durchschnittsbevölkerung ist und damit nicht die Ansprüche erfüllt, die in der Regel an Querschnittstudien bestehen. Von Bedeutung ist ferner, dass sich die Ergebnisse auch nicht auf die städtische Bevölkerung übertragen lassen, da hier eine deutlich bessere Zahnarzt-dichte postuliert werden kann und sich der (zahn)medizinische Gesundheitszustand sicherlich besser gestaltet.

4.3 Einordnung der Ergebnisse

4.3.1 Prävalenz der parodontalen Erkrankungen

Die epidemiologische Bedeutung parodontaler Erkrankungen war im untersuchten Kollektiv sehr hoch, da bei 93 % in mindestens einem von sechs Zahnsextanten eine Gingivitis (PSI-Code 1 und 2) oder eine Parodontitis (PSI-Code 3 und 4) bestand. Insbesondere Zahnstein und Zahnfleischbluten fand sich in allen Altersklassen häufig. Die Prävalenz parodontaler Erkrankungen war in der Untersuchungsregion deutlich höher als in den Industriestaaten (z. B. USA (Eke et al., 2015), Schweden (Hugoson et al., 2008), Deutschland (Holtfreter et al., 2010, IDZ, 2016) oder Polen (Konopka et al., 2015), entsprach aber in etwa ermittelten Prävalenzen anderer Studien, welche die Zahngesundheit in Kolumbien fokussierten (Tascón et al., 2006; Marulanda et al., 2014). So betrug die Prävalenz von Zahnstein in mindestens einem Zahnsextanten bei Schülern aus Cartagena (Durchschnittsalter: 14,1 Jahre) 45,1 % (Pulido-Rozo et al., 2011). Ähnlich hohe Prävalenzen wurden auch für andere ländliche Regionen Süd- und Mittelamerikas ermittelt, z. B. Brasilien (Adas et al., 2008), Mexiko (González et al., 1993; Orozco et al., 2002), oder Peru (Otero und Proano, 2005). In Bezug auf einzelne Altersgruppen war die Prävalenz im Studienkollektiv jedoch höher als in der Literatur: So waren in der Studie von Lorenzo et al. (2015), in der die Daten des Oral Health Surveys in Uruguay ausgewertet wurden,

lediglich 21,8 % untersuchten 69- bis 74-jährigen von einer leichten Parodontitis betroffen. Die von der Literatur postulierte höhere Prävalenz parodontaler Erkrankungen bei Männern (IDZ, 2006) ließ sich für das Studienkollektiv nicht bestätigen, da beide Geschlechter gleichermaßen von der hohen epidemiologischen Bedeutung betroffen waren.

4.3.2 Rückschlüsse auf Zahnhygiene und Prophylaxe

Von großer Bedeutung sind die Möglichkeiten der Prophylaxe, durch welche das individuelle Risiko und die Prävalenz signifikant gesenkt werden können. Insbesondere dem Ernährungsverhalten (Verzicht auf Produkte mit hohem Anteil an Industriezucker) und der Zahnhygiene kommt hier eine wesentliche Bedeutung zu, da das Parodontitisrisiko durch eine ausreichende Mundhygiene und regelmäßige Kontrollbesuche beim Zahnarzt nachhaltig gesenkt werden kann (Günzel, 2005; BLZK, o.J.). Die hohe Prävalenz von (Karies,) Zahnlosigkeit und parodontalen Erkrankungen in allen Altersklassen lässt auf einen eklatanten Mangel an zahnhygienischen Maßnahmen schließen, hervorgerufen offenbar auch durch mangelndes Wissen. Auch aufgrund der defizitären Versorgungssituation in der ländlichen Peripherie Kolumbiens, in der viel zu wenige Zahnärzte zur Verfügung stehen, sind große Bevölkerungsgruppen zahnmedizinisch unterversorgt und unaufgeklärt bezüglich einzelner Maßnahmen der Zahnhygiene. Der zahnmedizinische Gesundheitszustand weist darauf hin, dass in den meisten Haushalten nicht einmal regelmäßiges Zähneputzen mit fluoridhaltiger Zahnpasta praktiziert wird. Offen bleibt, ob alleine die mangelnde zahnmedizinische Aufklärung oder auch ein Mangel an Infrastruktur (z. B. fehlende Drogerien, in denen Zahnpasta- und Zahnpflegeprodukte erworben werden können) besteht. Darüber hinaus könnte auch ein Mangel an monetären Ressourcen für den schlechten zahnmedizinischen Gesundheitszustand verantwortlich sein, da der Erwerb von Mundhygiene-Produkten für viele sehr arme Familien eine Herausforderung darstellt.

4.3.3 Abgeleiteter Versorgungsbedarf

Aufgrund der hohen epidemiologischen Bedeutung und dem zahnmedizinischen Gesundheitszustand kann ein sehr hoher Versorgungsbedarf für die ländliche Bevölkerung abgeleitet werden. Bei allen von einer Gingivitis betroffenen Patienten müsste eine professionelle Zahnreinigung zum Einsatz kommen. Die von einer manifesten Parodontitis betroffenen Bevölkerungsteile müssten darüber hinaus weiterführende Maßnahmen erhalten

(Barr et al., 1998; Del Peloso Ribeiro et al., 2008; Heitz-Mayfield et al., 2002; Corinaldesi et al., 2009). Insbesondere bei Patienten, die von einer Parodontitis betroffen sind, wären mehre Zahnarzttermine notwendig, um die Schäden zu beseitigen, zumal bei den meisten Betroffenen mehrere Zahnsextanten angegriffen waren. Aufgrund der schlechten Versorgungssituation sind die Chancen der Umsetzung der dargestellten zahnmedizinischen Maßnahmen jedoch gering.

4.4 Limitationen

Obwohl mit 173 bzw. 150 über-20-jährigen Probanden ein verhältnismäßig großes Patientenkollektiv in die Studie und die statistische Auswertung miteingeflossen ist, zeigen sich einige Limitationen, welche die Generalisierbarkeit der Aussagen einschränken. Zum einen entsprach die Altersverteilung des Kollektivs nicht jener der Landbevölkerung, da nur ein verhältnismäßig geringer Anteil an Erwerbstätigen rekrutiert werden konnte, die eigentlich einem deutlich größeren Bevölkerungsanteil entsprechen. Ferner konnten ausschließlich Personen mit niedrigem sozioökonomischem Status miteinbezogen werden, von denen grundsätzlich eine schlechtere Mundhygiene und eine schlechtere Mundgesundheit erwartet werden kann als von Personen mit höherem Bildungsstand. Der Anteil an Akademikern ist in den ländlichen Regionen Kolumbiens sicherlich deutlich geringer als in den urbanen Zentren und erst recht als in den Industriestaaten, auch in der Region San Martin sind jedoch Menschen mit höherem sozioökonomischem Status wohnhaft (Lehrer, Ärzte, Verwaltungskräfte, Industrielle, Großgrundbesitzer), die im Rahmen der zahnärztlichen Untersuchungen jedoch nicht rekrutiert werden konnten, offenbar, weil sie über eine eigene, (zahn-)ärztliche Versorgung verfügen. Limitierend wirkte ferner, dass sich vor allem Patienten mit Behandlungsbedarf vorstellten, nicht aber gesunde Patienten, weswegen die hier ermittelten Prävalenzen nur eingeschränkt repräsentativ für die gesamte Landbevölkerung Kolumbiens sind.

Unklar bleibt ferner, ob die von WHO Oral Health Survey geforderten Standardisierungen unter den eingeschränkten Bedingungen erfüllt werden konnten, oder ob sich Mess- und Dokumentationsfehler ergaben, die sich auf das Ergebnis als Bias auswirken können. Die Übereinstimmung bei der Kalibrierung betrug zwar 85 % (was freilich auf eine Fehlerquote von 15 % verweist), diese wurde jedoch in einer Vorabuntersuchung ermittelt. Im Rahmen der tatsächlichen Felderhebungen ist von einer deutlich höheren Fehlerquote

auszugehen, da die Patienten (die teilweise mit vielen Familienangehörigen erschienen waren) genervt und teilweise unkooperativ waren. Ferner bestanden mitunter sprachliche Barrieren zwischen den Einheimischen und den mit den Untersuchungen betrauten Zahnärzten, auch von einer Skepsis der Probanden gegenüber den nach San Martin gereisten Europäern ist auszugehen. Das Anamnesegespräch war häufig unbefriedigend, da die Probanden häufig nicht mehr wussten, warum sie einzelne Zähne verloren haben (parodontal, karies- oder traumatisch bedingt), wann sie zuletzt in zahnärztlicher Behandlung waren und welche Maßnahmen dabei durchgeführt wurden.

Viele Patienten erschienen innerhalb des Untersuchungszeitraumes nur einmalig, weswegen sich die Untersuchung hauptsächlich auf diagnostische Aspekte beschränkte, therapeutische Interventionen aber häufig nicht oder nur unzureichend durchgeführt werden konnten. Auch bei den erhobenen Werten zeigen sich teilweise Lücken, da im Rahmen eines einmaligen Kontaktes nicht immer alle geplanten Untersuchungen vollständig durchgeführt werden konnten.

Trotz der genannten Limitationen kann festgehalten werden, dass sich der zahnmedizinische Gesundheitsstatus der untersuchten Probandengruppe aus der ländlichen Region San Martin insbesondere auf die Parodontalgesundheit bezogen äußerst unzureichend gestaltet, manifestiert u.a. an der hohen epidemiologischen Bedeutung der Gingivitis und der Zahnlosigkeit.

5. Zusammenfassung

Einleitung:

Parodontale Erkrankungen gehören global zu den Erkrankungen mit hoher epidemiologischer Bedeutung, deren Häufigkeit sich mit zunehmendem Alter erhöht, weswegen aufgrund des demographischen Wandels von steigenden Prävalenzzahlen ausgegangen wird. Bedeutsam ist, dass das Parodontitis- und Gingivitis-Risiko durch prophylaktische Maßnahmen (Mundhygiene, regelmäßige Kontrollbesuche beim Zahnarzt, professionelle Zahnreinigungen) nachhaltig gesenkt werden kann, weswegen in Schwellenländern mit zahnmedizinischer Unterversorgung eine im Vergleich zu Westeuropa deutlich höhere Prävalenz angenommen werden kann. Wenngleich die WHO im Rahmen der „Millennium Ziele“ das Postulat „Gesundheit für Alle“ aufstellte, bestehen in vielen ländlichen Regionen Lateinamerikas vermutlich nach wie vor unzureichende (zahn)medizinische Versorgungslandschaften, der Forschungsstand zur Krankheitslast in den einzelnen Staaten ist jedoch gering. Ziel der vorliegenden Dissertation war es, die parodontale Gesundheit in einer Teilpopulation in der zahnmedizinisch unterversorgten Region San Martín (Meta) in Kolumbien zu untersuchen, um epidemiologische Schätzungen vornehmen und den für eine Optimierung der Versorgung notwendigen Behandlungsbedarf abschätzen zu können.

Material und Methoden:

Im Rahmen einer Pilotstudie wurden im Untersuchungszeitraum vom 16.02.2012 bis zum 16.08.2012 am Krankenhaus Local de San Martín (Meta) insgesamt 330 Patienten aller Altersgruppen anhand der Vorgaben des WHO Oral Health Survey hinsichtlich verschiedener Aspekte der Zahngesundheit wie z.B. der Karies (Daten hier nicht gezeigt), fehlende Zähne und parodontale Erkrankungen (CPI/PSI, Attachmentverlust) von drei angehenden Zahnärzten (cand. med. dent) der Universität Bonn untersucht. Nach Anonymisierung der erhobenen Daten erfolgte die statistische Auswertung mittels der Programme MS Excel 2010 und IBM SPSS 21. Zur Prüfung auf statistische Signifikanz wurde bei nicht-normalverteilten Daten der Wilcoxon-Test angewandt.

Ergebnisse:

Insgesamt nahmen 330 (weiblich n = 200; männlich n = 130) Patienten an der Studie teil. Im Mittel waren die Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung 30 Jahre alt (Min = 3, Max

= 90, SD = 23,7). Die Zahngesundheit zeigte sich bei beiden Geschlechtern in allen Altersgruppen in einem sehr schlechten Allgemeinzustand. Im Mittel fehlten jedem Patienten 9,4 Zähne, was einem prozentualen Anteil von 29,5 % entsprach. Insgesamt waren 3115 Zähne betroffen. Bei 93 % (n = 140) der über 20-jährigen Untersuchten zeigte sich in mindestens einem Zahnsextant ein defizitärer parodontaler Status (PSI Grad > 0), wobei sich bei den meisten Probanden sowohl eine Gingivitis als auch eine Parodontitis fanden. 23 % (n = 35) der Patientin wiesen einen PSI 1, 16 % (n = 24) einen PSI 2, 38 % (n = 57) einen PSI 3 und 16 % (n = 24) einen PSI 4 in unterschiedlichen Sextanten auf. Bei den Erwachsenen mittleren Alters (40 bis 49 Jahre, n = 20) waren 80 % (bei den männlichen Probanden) bzw. 89 % (bei den weiblichen Probanden) aller Sextanten von parodontalen Erkrankungen betroffen.

Diskussion:

Der zahnmedizinische Gesundheitszustand weist darauf hin, dass in den meisten Haushalten nicht einmal regelmäßiges Zähneputzen mit fluoridhaltiger Zahnpasta praktiziert wird, keine zahnärztliche Basisversorgung besteht und breite Bevölkerungsschichten nur rudimentäre Kenntnisse über die zahnprophylaktischen Maßnahmen besitzen. Aufgrund der hohen epidemiologischen Bedeutung und dem prekären zahnmedizinischen Gesundheitszustand besteht daher ein sehr hoher Versorgungsbedarf für einen Großteil der Bewohner der gesamten Region.

6. Anhang

6.1. WHO Oral Health Assessment Form (angepasste Version)



Country: Wählen Sie ein Element aus.

General Information			
Examiner: Wählen Sie ein Element aus.			
Patient number:	_____	Date:	Klicken Sie hier, um ein Datum einzugeben.
Name:	_____	_____	_____
	<i>Second name</i>	<i>First name</i>	
Age of Birth:	Klicken Sie hier, um ein Datum einzugeben.		
Sex:	M <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/>	Wählen Sie ein Element aus.
Ethnic Group:	_____	Occupation:	_____
Geographical Location:	Wählen Sie ein Element aus.		
Location type:	rural		
Contraindication to examination:	Yes <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Reason: _____
Other data			
Weight:	Height:	Pulse:	RR:

Clinical assessment			
Extra-oral Examination Wählen Sie ein Element aus. _____			
Tempomandibular joint assessment			
Symptoms:	Yes <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Not Recorded <input type="checkbox"/>
Signs:			
Clicking	Yes <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Not Recorded <input type="checkbox"/>
Tenderness on Palpation	Yes <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Not Recorded <input type="checkbox"/>
Reduced jaw mobility (< 30mm opening)	Yes <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Not Recorded <input type="checkbox"/>

Oral Mucosa	
Condition 1:	Wählen Sie ein Element aus. _____
Location 1:	Wählen Sie ein Element aus. _____
Condition 2:	Wählen Sie ein Element aus. _____

WHO ORAL HEALTH ASSESSMENT FORM

Prof. Dr. Dr. Søren Jepsen, M.S., Priv.-Doz. Dr. Pia-Merete Jervøe-Strom

Location 2: Wählen Sie ein Element aus.

enamel opacities/hypoplasia and dental fluorosis

14	13	12	11	21	22	23	24
46							36

Only Permanent teeth

- 0 = Normal
- 1 = Demarcated opacity
- 2 = Diffuse opacity
- 3 = Hypoplasia
- 4 = Other defects
- 5 = Demarcated and diffuse opacities
- 6 = Demarcated opacity and hypoplasia
- 7 = Diffuse opacity and hypoplasia
- 8 = all three conditions
- 9 = Not recorded

Dental fluorosis: Wählen Sie ein Element aus.

Community periodontal index (CPI) and loss of attachment

CPI

- 0 = Healthy
- 1 = Bleeding
- 2 = Calculus
- 3 = Pocket 4-5mm (black band on Probe partially visible)
- 4 = Pocket 6mm or more (black band on probe not visible)

Loss of attachment

- 0 = 0-3mm
- 1 = 4-5mm (cementoamel junction (CEJ))



WHO ORAL HEALTH ASSESSMENT FORM

Prof. Dr. Dr. Søren Jepsen, M.S., Priv.-Doz. Dr. Pia-Merete Jervøe-Strom

- 2 = 6-8mm (CEJ between upper limit of black band and 8,5mm ring)
- 3 = 9-11mm (CEJ between 8,5mm and 11,5mm ring)
- 4 = 12mm or more (CEJ beyond 11,5mm ring)

Dentition Status and Treatment Need

			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65						
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28			
																		Crown
																		Root
																		Treatment

																		Crown
																		Root
																		Treatment
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38			
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75						

Status Crown:
 0 = Sound, 1 = Decayed, 2 = Filled, with decay, 3 = Filled, no decay
 4 = Missing as a result of caries, 5 = Missing, any other reason
 6 = Fissure sealant
 7 = Bridge abutment, special crown or veneer/implant, 8 = unerupted tooth
 T = Trauma
 9 = Not recorded

Status Root:
 0 = Sound, 1 = Decayed, 2 = Filled, with decay, 3 = Filled, no decay
 6 = Fissure sealant
 7 = Bridge abutment, special crown or veneer/implant, 8 = unerupted tooth
 9 = Not recorded

Treatment:
 0 = None, P = Preventive, caries-arresting care, F = fissure sealant
 1 = One surface filling, 2 = Two or more surface fillings, 3 = Crown for any reason
 4 = Vener or laminate, 5 = Pulp care and restoration, 6 = Extraction
 7 = Need for other care: 8 = Need for other care:
 9 = not recorded

Prosthetic status and needs

Prosthetic status
 Wählen Sie ein Element aus.

Prosthetic Need
 Wählen Sie ein Element aus.

Dentofacial anomalies

Dentition

Number of Missing Teeth (Incisor, Canine and premolar Teeth)

Space

Crowding in the incisal segments

Wählen Sie ein Element aus.

Spacing in the incisal segments

Wählen Sie ein Element aus.

Diastema in mm:

Largest Anterior maxillary irregularity in mm:

Largest anterior mandibular irregularity in mm

Occlusion

Anterior maxillary overjet in mm	Anterior mandibular overjet in mm	Vertical anterior openbite in mm	Antero-posterior molar relation
			Wählen Sie ein Element aus.

Need for immediate care and referral

Need for immediate care

Life-threatening condition Absent Present Not recorded
 Pain or infection Absent Present Not recorded
 Other condition (Specify):

Referral:

Wählen Sie ein Element aus.

6.2 Patienten Aufklärungsbogen (Formblatt 2)

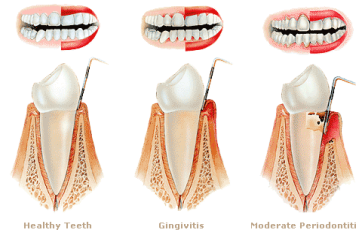
Sabias que mas del **90%** de las personas en Colombia sufren o pueden llegar a sufrir de problemas en su encia y hueso.



CÓMO PUEDO SABER SI ESTÁ SANA O ENFERMA MI ENCIA Y EL HUESO QUE RODEA LOS DIENTES?

Para sabarsi si se está pres entando alguna alteración es necesario conocer las características de una boca sans las cuales se pueden observar por medio de un examen odonto lógico que se divide en 3 partes :

- 1) ENCUESTA: Se hacen unas preguntas sencillas para con cer tus datos personales como nombre, edad, género, etnia, hábitors y costumbres para cuidar tu boca.
- 2) OBSERVACION: Se mirani como está el color, forma, tamaño y características de tu encia.
- 3) MEDICIONES: Con la ayuda de un instrumento llamando sonds que tiene milímetros vamos recorriendo la enciá de cada diente paradetarminar si forma un bolsillo entre la encia y el diente, como esti al hueso alrededor del diente y si hay sangrado o no



TE GUSTARIA PARTICIPAR ?

Este es un trabajo realizado por la Universidad Nacional de Colombia y la Universidad Bonn de Alemania que tiene como objetivo conocer cuál es el estado de salud oral de la Población del Corregimiento de Tarapacá y compartir experiencias sobre las estrategias que utilizamos para cuidar nuestra boca

Que requisitos debo cumplir para participar

- 1) *No deberir estar en un tratamiento periodonta*

2) Deberir un poco de tiempo

- 3) Estar dispuesto a que se te realice el examen de dientes y encias

Recuerda que:

Durante el examen que te haremos con la sonda (como una reglita para medir la encia), puedes tener un poco de molestia y sangrado. Si sientes algo de esto debes avisarnos

Tus datos y la información que estas dando son confidenciales para nosotros

GRACIAS POR TU COLABORACION



6.3 Patienten Einverständnisbogen (Formblatt 3)



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE COLOMBIA



HOSPITAL LOCAL
SAN MARTÍN
EMPRESA SOCIAL DEL MUNICIPIO



universität**bonn**
Rheinische
Friedrich-Wilhelms-
Universität Bonn

Consentimiento informado

Yo _____
identificado con C.C. N° _____ de _____ ,
acepto voluntariamente mi participación en la investigación

*“Estudio Piloto: Enfermedades periodontales de individuales en zonas rurales de bajo
tratamiento de Colombia”,*

bajo la supervisión de Doctor Hector Polanco Universidad Nacional de Colombia. Doy mi consentimiento para que a quien corresponda me realicen un examen odontológico Periodontal (que consiste en **medidas de surco, margen, nivel de inserción, línea mucogingival, sangrado, supuración, movilidad, presencia de cálculos y placa bacteriana**) y una encuesta, para los respectivos estudios periodontales de la investigación. Mi participación es completamente voluntario y tengo conocimiento de los objetivos de este estudio y del manejo ético que los investigadores darán a la información consignada en la historia clínica y a las encuestas.

Autorizo de ser necesario se publiquen con fines científicos, datos de mi historia clínica y que se utilice un código en lugar de mi nombre durante el estudio y la presentación de los resultados. Acepto que he entendido correctamente todas las explicaciones que me han dado los investigadores y que me puedo beneficiar al aprender más acerca de mi enfermedad y conocer el posible riesgo que pueda tener mi descendencia.

Soy consciente de que puedo retirarme de la investigación, en cualquier momento, si así lo decido, y que puedo conocer los resultados de mis pruebas, aunque estos no sean definitivos, porque es la primera vez que se estudia esta enfermedad en la población del Corregimiento de Tarapacá.

Nombre del paciente/ del representante legal: _____

Documento de identidad: _____

Firma: _____

Heulla



6.4 Zustimmung der lokalen Ethikkommission (Universidad Nacional De Colombia)



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
SEDE BOGOTÁ
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE SALUD COLECTIVA

DSC-34

Bogotá D.C., 2 de marzo de 2012

Profesor
JEPSEN,
Universidad Bonn
Alemania.

Apreciado profesor:

Hago constar que los estudiantes Rubín Enciso, Skadi Leopold, Friedrich J. Scheerer, realizaron un estudio piloto en la población de San Martín Meta Colombia, para establecer las condiciones de salud oral de dicha población con el propósito de realizar programas de preventivo asistenciales.

Todos los procedimientos por ellos realizados, se ajustaron a los principios éticos de dichas actividades y fueron supervisados por profesores de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Colombia.

A la fecha el Comité de ética de nuestra Facultad está informado y cursa solicitud de aprobación de esta investigación.

Sehr geehrter Herr Prof. Jepsen,

Hiermit bestätige ich, dass die oben genannten Studenten eine Pilotstudie an der Bevölkerung in San Martín, Meta durchgeführt haben. Ziel dieser Studie ist sowohl das Screening als auch das Erstellen eines Prophylaxe- und Behandlungsprogrammes zur Verbesserung der oralen Gesundheit vor Ort.

Das gesamte Präzedenz wurde mit der Fakultät der Zahnmedizin, Universidad Nacional de Colombia abgesprochen und geschah unter der Aufsicht der entsprechenden Professoren.

Mit dem heutigen Tag läuft der Antrag zur Genehmigung der Ethikkommission unserer Fakultät und wird nach Bearbeitung zugestellt.

Mit kollegialen Grüßen

HECTOR ÁNGEL POLANCO NARVÁEZ
Director

Hector Polanco

ciencia, tecnología e innovación para el país

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA - Sede Bogotá - FACULTAD DE ODONTOLOGÍA - Departamento de Salud Colectiva
Carrera 30 No.45-03, Edificio 210 piso 3° Oficina 301, Conmutador: 57 (1) 316 5000 Ext. 16019
Correo electrónico: deparsa-co_fobos@unal.edu.co, Bogotá Colombia, Sur América

HOSPITAL LOCAL SAN MARTIN

SAN MARTIN
EMPRESA SOCIAL DEL MUNICIPIO**HOSPITAL LOCAL DE SAN MARTIN**

EMPRESA SOCIAL DEL MUNICIPIO

NIT: 892.000.458-6

Calle 4ª No. 7 - 34 / 66, Barrio Camoa San Martín de los Llanos - Meta
Teléfono: 648 57 91 - Telefax: 648 30 34 Celular Número 311 591 22 87

EL GRUPO DE PROFESIONALES DEL COMITÉ CIENTÍFICO Y ÉTICO DEL HOSPITAL LOCAL DE SAN MARTIN EMPRESA SOCIAL DEL MUNICIPIO, REUNIDO PARA EVALUAR EL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE SALUD ORAL PRESENTADO POR LA UNIVERSIDAD BONN DE ALEMANIA Y LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA.

CONSIDERANDO:

Que evaluada la documentación presentada por los estudiantes de la UNIVERSIDAD BONN DE ALEMANIA, respecto a la investigación sobre salud oral denominada "ENFERMEDADES PERIODONTALES EN INDIVIDUOS EN ZONAS RURALES DE BAJO TRATAMIENTO EN COLOMBIA", comparte los objetivos de dicha investigación y el procedimiento para la toma y búsqueda de la información no genera ningún riesgo para los usuarios que voluntariamente acepten participar.

RESUELVE:

Dar aprobación para ser desarrollada en el municipio de San Martín de los Llanos, Departamento del Meta, en usuarios del área de influencia del Hospital Local de San Martín; a la investigación denominada "ENFERMEDADES PERIODONTALES EN INDIVIDUOS EN ZONAS RURALES DE BAJO TRATAMIENTO EN COLOMBIA" y poner a disposición nuestra voluntad y apoyo con recurso humano y tecnológico que se requiera, para coordinar con los estudiantes investigadores todas las actividades que permitan facilitar y cumplir el buen desarrollo de este trabajo.

Se espera que las conclusiones del documento final se envíen y puedan servirnos como sustrato y soporte para toma de decisiones en intervenciones odontológicas con la comunidad.

Dado en San Martín de los Llanos, Departamento del Meta - Colombia, a los catorce (14) días del mes de Febrero de Dos Mil Doce (2012)

Dr. JOSE FERNANDO ORJUELA ROZO Gerente	
Dra. JOHANA PATRICIA DIAZ SOLANO Odontóloga	
Dra. MARIA CAMILA BARRIOS MARTINEZ Coordinadora Médico de Vigilancia Epidemiológica	
Sra. DIANA MARCELA GONZALEZ LAGUNA Enfermera	

7. **Abbildungsverzeichnis**

Abb. 1: Anatomischer Aufbau des Parodonts	8
Abb. 2: Multifaktorielles Pathogenesemodell der Parodontitis (eigene Darstellung nach Dannewitz und Eickholz, 2009)	18
Abb. 3: Schematische Abbildung einer WHO-Parodontalsonde mit Beschreibung der Sondierungstiefen (eigene Darstellung)	28
Abb. 4: Sextanteneinteilung beim CPI/ PSI. Hiernach erfolgt die Sondierung aller Zähne an 6 Stellen und das Parodont wird anhand eines 5-stufigen Schemas (Tabelle 6) bewertet.....	29
Abb. 5: Alters- und Geschlechtsverteilung des Studienkollektivs	33
Abb. 6: Klassifizierte Altersverteilung des Kollektivs.....	34
Abb. 7: Geschlechtsbezogene Altersverteilung	35
Abb. 8: Ethnische Herkunft des Studienkollektivs.....	36
Abb. 9: Berufsstatus der weiblichen Probanden	36
Abb. 10: Berufsstatus der männlichen Probanden	37
Abb. 11: BMI-Verteilung, differenziert nach Geschlecht	38
Abb. 12: Vorerkrankungen in Selbstauskunft, differenziert nach Geschlecht	38
Abb. 15: Prävalenz der relativen Anzahl an Patienten mit mindestens einem fehlenden Zahn, differenziert nach Geschlecht und Alter	40
Abb. 16: Prävalenz der fehlenden Zähne je Altersklasse („n“ = Anzahl fehlender Zähne je Altersklasse; „N“ = Gesamtanzahl der Zähne je Altersklasse).....	41
Abb. 17: Statistisch miteinbezogene Patienten und zahnlose Patienten bei den über-20-jährigen Patienten (n=173)	43
Abb. 18: Prävalenz parodontaler Erkrankungen bei den über-20-jährigen bezahnten Patienten (n=150).....	43
Abb. 19: Verteilung der PSI-Grade bei den über-20-jährigen bezahnten Patienten (n=150).....	44
Abb. 20: Anzahl betroffener Sextanten je Proband bei den über-20-jährigen Probanden (n=173)	45
Abb. 21: Relative Häufigkeit von PSI 1-2- und PSI 3-4-Sextanten bei den über-20-jährigen bezahnten Patienten mit 792 Sextanten	46

Abb. 22: PSI-Schweregrad je bezahnter Sextant und Zahnlosigkeit je Sextant bei den über-20-jährigen Probanden (n=173)	46
Abb. 23: Parodontaler Status der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150)	47
Abb. 24: Prävalenz parodontaler Erkrankungen (PSI 1-4), differenziert nach Altersklassen und Geschlecht im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150) mit 792 Sextanten	47
Abb. 25: PSI-Schweregrade differenziert nach Altersklassen und Geschlecht im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150).....	47
Abb. 26: PSI-Schweregrade: Betroffene Sextanten, differenziert nach Altersklassen und Geschlecht im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150) mit 792 Sextanten	48
Abb. 27: Klinischer Attachmentverlust je Sextant im Subkollektiv im Subkollektiv der über-20-jährigen bezahnten Patienten	50
Abb. 28: Klinischer Attachmentverlust je Sextant in Millimetern im Subkollektiv der über-20-jährigen bezahnten Patienten	51
Abb. 29: Klinischer Attachmentverlust in Abhängigkeit vom Alter im Subkollektiv der über-20-jährigen bezahnten Patienten	51
Abb. 30: Relative Anzahl betroffener Sextanten nach PSI-Schweregrad, differenziert nach Altersklassen im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150)	53
Abb. 31: Relative Anzahl betroffener Sextanten nach AV-Schweregrad, differenziert nach Altersklassen, im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150)	53
Abb. 32: Altersabhängige Prävalenzentwicklung nach AV-Schweregrad, differenziert nach Altersklassen, im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150)	54
Abb. 33: Altersabhängige Prävalenzentwicklung: Vergleich PSI und AV im Subkollektiv der über 20-jährigen bezahnten Patienten (n=150).....	55

8. Tabellenverzeichnis

Tab. 1: AAP-Klassifikation von 1999 zur Einteilung von parodontalen Erkrankungen	9
Tab. 2: AAP-Klassifikation von 2018 zur Einteilung von parodontalen Erkrankungen (eigene Darstellung nach Papapanou et al., 2018)	12
Tab. 3: Stadien-Einteilung (Staging) der Parodontitis (eigene Darstellung nach Papapanou et al., 2018)	14
Tab. 4: Schweregrad-Einteilung (Grading) der Parodontitis (eigene Darstellung nach Papapanou et al., 2018, Sanz et al., 2018 und Tonetti et al., 2018)	15
Tab. 5: Parodontitis-Prävalenz in der deutschen Erwachsenenpopulation (DMS V).....	21
Tab. 6: Bewertungsschema CPI/ PSI	29
Tab. 7: Deskriptive Statistik der Variable Alter	34
Tab. 8: Signifikanzuntersuchung PSI, geschlechtsbezogener Vergleich	56
Tab. 9: Signifikanzuntersuchung klinischer Attachmentverlust, geschlechtsbezogener Vergleich.....	56

9. Literaturverzeichnis

Abdellatif HM, Burt BA. An epidemiological investigation into the relative importance of age and oral hygiene status as determinants of periodontitis. *J Dent Res* 1987; 66: 13-18

Adas S, Ilisástigui Z, Jácome S, Korostoff J. Condiciones periodontales y características socioeconómicas de jóvenes y adultos brasileños. *Acta Odontol Venez.* 2008; 46: 89-95

Albandar JM. Aggressive and acute periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2014; 65: 7-12

Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J of Periodontol* 2018; 89: 183–203

Albert M. Die Falsifikation statistischer Hypothesen. *J Gen Philos Sci* 1992; 23: 1-32

Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6

Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J clin Periodontol* 2004; 31: 749–757

Badroff M, Hohmann J, Holst J. Gesundheitssysteme Lateinamerikas: Probleme und Reformstrategien. *Ibero-Amerikanisches Archiv. Zeitschrift für Sozialwissenschaften und Geschichte* 2000; 26: 377-399

Barr RE, Coluzzi DJ, Monson G, Raffetto N. Laser sulcular debridement: the newest weapon in fighting periodontitis. *Dent Today* 1998; 17: 94-95, 154-155

Barrow SY. Is your knowledge up-to-date? Chronic periodontitis and bruxism. *Int J Dent Hyg* 2009; 7:154-156

Bastendorf, Laurisch. Langzeiterfolge der systematischen Kariesprophylaxe. *Dtsch Zahn- arztl Z* 2009; 9: 548–557

BÄK (Bundesärztekammer). WMA Deklaration von Helsinki - Ethische Grundsätze für die medizinische Forschung am Menschen. URL: http://www.bundesaerztekammer.de/fileadmin/user_upload/Deklaration_von_Helsinki_2013_DE.pdf (Zugriff: 01.10.2017)

Beikler T, Karch H, Flemmig TF. Adjuvante Antibiotika in der Parodontitistherapie DZZ 2003: http://www.dgzmk.de/uploads/tx_szdgzmkdocuments/Adjuvante_Antibiotika_in_der_Parodontitistherapie.pdf (Zugriff: 15.03.2015)

Benigeri M, Brodeur JM, Payette M, Charbonneau A, Ismail AI. Community periodontal index of treatment needs and prevalence of periodontal conditions. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 308-312

Bergström J, Eliasson S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 466-469

Berglundh TL, Krok B, Liljenberg E, Westfelt G, Serino J. The use of metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 354-362

Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: Findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. *J Clin Periodontol* 2018; 45: 130-148

Blahout R, Matejka M. Aktuelle Nomenklaturen in der Parodontologie. Fortbildung, URL: <http://fabulare.at/wp-content/uploads/2012/11/aktuelle-nomenklaturen-in-der-parodontologie-blahout-matejka.pdf> (Zugriff: 20.02.2015)

BLZK (Bayerische Landes Zahnärztekammer): Parodontitis. Vorbeugung – Früherkennung und Behandlung, URL: [http://www.blzk.de/blzk/site.nsf/gfx/47E2F9CBC91ABFE7C1257CE00045BD55/\\$file/parodontitis_blzk_broschuere.pdf](http://www.blzk.de/blzk/site.nsf/gfx/47E2F9CBC91ABFE7C1257CE00045BD55/$file/parodontitis_blzk_broschuere.pdf) (Zugriff: 20.03.2015)

Bortz J. Statistik für Sozialwissenschaftler. 4. Auflage. Berlin, Heidelberg u.a.: Springer Verlag 1993

Botero JE, Rösing CK, Duque A, Jaramillo A, Contreras A. Periodontal disease in children and adolescents of Latin America. *Periodontol 2000* 2015; 67: 34-57

Brown LJ, Loe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontol 2000* 1993; 2: 57-71

Brown LJ, Brunelle JA, Kingman A. Periodontal status in the United States, 1988-1991: Prevalence, extent, and demographic variation. *J Dent Res* 1996; 75: 672-683

BZB: Neue Klassifizierung der Par-Erkrankungen, BZB 2002: 22, URL: <http://www.bzb-online.de/sept02/22.pdf> (Zugriff: 01.03.2015)

Caffesse RG. A Latin American perspective of periodontology. *Periodontol 2000* 2015; 67: 7-12

Cardoso-Silva C, Barbería E, Ramos Atance JA, Maroto M, Hernández A, García-Godoy F. Microbiological analysis of gingivitis in pediatric patients under orthodontic treatment. *Eur J Paediatr Dent* 2011; 12: 210-214

Chalmers NI, Oh K, Hughes CV, Pradhan N, Kanasi E, Ehrlich Y, Dewhirst FE, Tanner AC. Pulp and plaque microbiotas of children with severe early childhood caries. *J Oral Microbiol* 2015; 25951.

Chee B, Park B, Bartold PM. Periodontitis and type II diabetes: a two-way relationship. *Int J Evid Based Healthc* 2013; 11: 317-329

Choi BK, Wyss C, Göbel UB. Phylogenetic analysis of pathogen-related oral spirochetes. *J Clin Microbiol* 1996; 34:1922-1925

Ciancio SG. Systemic medications: clinical significance in periodontics. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 17-21

Consensus report Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. *Ann Periodontol* 1996; 1: 926-932

Cohen DJ et al. Role of Oral Bacterial Flora in Calcific Aortic Stenosis: An Animal Model. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 537-743

Esposito M, Grusivon M, Kwan S, Worthington H, Coulthard P. Interventions for replacing missing teeth: bone augmentation techniques for dental implant treatment. *Aust Dent J*. 2009; 54: 70-71

Croucher R, Marcenes WS, Torres, MC, Hughes F, Sheiham A. The relationship between life-events and periodontitis. A case-control study. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 39-43

Cutress TW, Ainamo J, Sardo-Infirri J. The community periodontal index of treatment needs (CPITN) procedure for population groups and individuals. *Int Dent J* 1987; 37: 222-33

Dannewitz B, Eickholz P. Zahnerhalt und Parodontitisprophylaxe. in: Nixdorff A, Hrsg. *Check-up Medizin*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2009: 125-128

Dreschner J, Eick S. Ätiologie und Pathogenese der Parodontitis, *zm online* 2011; 10, URL: http://www.zm-online.de/hefte/Aetiologie-und-Pathogenese-der-Parodontitis_40395.html#1 (Zugriff: 05.03.2015)

Darveau RP, Tanner A, Page, RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000 1997; 14: 12-32

Dayakar MM, Shivprasad D, Pai PG. Assessment of periodontal health status among prison inmates: A cross-sectional survey. *J Indian Soc Periodontol* 2014; 18-(4): 74-77

Del Peloso Ribeiro E, Bittencourt S, Sallum EA, Nociti FH Jr, Gonçalves RB, Casati MZ. Periodontal debridement as a therapeutic approach for severe chronic periodontitis: a clinical, microbiological and immunological study. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 789-798

Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information, ICD-10 GM-Version 2013, Kapitel XI: Krankheiten des Verdauungssystems (K00-K93), Krankheiten der Mundhöhle, der Speicheldrüsen und der Kiefer (K00-K14), URL: <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/kodesuche/onlinefassungen/htmlgm2013/block-k00-k14.htm> (Zugriff: 05.03.2015)

Dini EL. Changes in Periodontal Conditions of Children and Adolescents from Araraquara, Brazil: 1995-1998. *Braz Dent J* 2001; 12: 51-55

Domisch H, Keschull M, Jepsen S. Allgemeine Gesundheit und Parodontitis. *ZM* 2017; 107: 46-54

Dörtbudak O, Eberhardt R, Ulm M, Persson GR. Periodontitis, a marker of risk in pregnancy for preterm birth. *J Clin Periodontol* 2005; 32:45-52

Du Prel J-B, Hommel G, Röhrig B, Blettner M. Konfidenzintervall oder p-Wert? Teil 4 der Serie zur Bewertung wissenschaftlicher Publikationen. *Dtsch Arztebl* 2009; 106: 335-339

Du Prel J-B, Hommel G, Röhrig B, Blettner M. Auswahl statistischer Testverfahren Teil 12 der Serie zur Bewertung wissenschaftlicher Publikationen. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107: 343-348

Dzink JL, Tanner AC, Haffajee AD, Socransky SS. Gram negative species associated with active destructive periodontal lesions. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 648-659

Eickholz P. Parodontale Nachsorge: Ein „Chronikerprogramm“ für parodontal geschädigte Zähne. in: Kirch W, Hoffmann T, Pfaff H, Hrsg. Prävention und Versorgung. Stuttgart: Thieme Verlag, 2012: 906-921

Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS, Taylor GW, Page RC, Beck JD, Genco RJ. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol* 2015; 86: 611-22

Ezzo PJ, Cutler CW. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease. *Periodontol* 2000 2003; 32: 24-35

Flemming TF. Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 32-37

Frenk J, Londoño JL. Structured Pluralism: Towards an Innovative Model for Health System Reform in Latin America. *Health Policy* 1997; 4: 1-36

Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67: 1041-1049

Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 1998; 3: 288-302

Geurs N, Iacono V, Krayner J, Mealey B, Paquette D, Pearson B, Rosen P, Sabatini R, Schweinebraten M. American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2015; 86: 835-838

González M, Cabrera R, Grossi SG, Franco F, Aguirre A. Prevalence of dental caries and gingivitis in a population of Mexican schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 11-4

Guo Y, Nguyen KA, Potempa J. Dichotomy of gingipains action as virulence factors: from cleaving substrates with the precision of a surgeon's knife to a meat chopper-like brutal degradation of proteins. *Periodontol* 2000 2010; 54: 15-44

Günzel M. Karies und Parodontitis vorbeugen. *Pharm Ztg* 2005; 47, URL: <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=243> (Zugriff: 15.03.2015)

Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. *Lancet* 2008; 371: 237-42

Hein W. Gesundheit für Alle? Gesundheitsversorgung in Lateinamerika. (GIGA Focus, 10). Hamburg: GIGA German Institute of Global and Area Studies – Leibnitz-Institut für Globale und Regionale Studien, Institut für Lateinamerika-Studien 2013, 10, URL: <https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:0168-ssoar-370927> (Zugriff: 18.03.2015)

Hellwig E, Klimek J, Attin T. Einführung in die Zahnerhaltung. Prüfungswissen Kariologie, Endodontologie und Parodontologie, 6. überarbeitete Auflage. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag 2013

Henderson B, Nair SP, Ward JM, Wilson M. Molecular pathogenicity of the oral opportunistic pathogen *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Annu Rev Microbiol* 2003; 57: 29-55

Heitz-Mayfield LJA, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, 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: 92-102

Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontol 2000* 2013; 62: 218-231

Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol* 2018; 45: 78–94

Hirschfeld J, Kawai T. Oral inflammation and bacteremia: implications for chronic and acute systemic diseases involving major organs. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets* 2015; 15:70-84

Hoffmann T. Parodontalerkrankungen – Grundlagen und Diagnostik. in: Ehrenfeld M, Gängler P, Hoffmann T, Schwenzer N, Willershausen B, Hrsg. *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie*. Stuttgart u.a.: Thieme Verlag, 2010; 3: 251-299

Holtfreter B, Kocher T, Hoffmann T, Desvarieux M, Micheelis W. Prevalence of periodontal disease and treatment demands based on a German dental survey (DMS IV). *J Clin Periodontol* 2010; 37: 211-219

Holtfreter B, Albandar JM, Dietrich T, Dye BA, Eaton KA, Eke PI, Papapanou PN, Kocher T. Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: Proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. *J Clin Periodontol* 2015; 42: 407-12

Holt SC, Ebersole JL. *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the "red complex", a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis. *Periodontol 2000*. 2005; 38: 72-122

Huang S, Yang F, Zeng X, Chen J, Li R, Wen T, Li C, Wei W, Liu J, Chen L, Davis C, Xu J. Preliminary characterization of the oral microbiota of Chinese adults with and without gingivitis. *BMC Oral Health*. 2011; 11: 1-14

Hugoson A, Sjödin B, Norderyd O. Trends over 30 years, 1973-2003, in the prevalence and severity of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 405-414

IDZ, 2006: Vierte Deutsche Mundgesundheits-Studie (DMS IV). Kurzfassung. URL: <http://www.bzaek.de/fileadmin/PDFs/presse/dms/brosch.pdf> (Zugriff: 15.03.2015)

IDZ, 2016: Fünfte Deutsche Mundgesundheits-Studie (DMS V). Kurzfassung. URL: https://www.bzaek.de/fileadmin/PDFs/dms/Zusammenfassung_DMS_V.pdf (Zugriff: 01.07.2017)

Jardim Junior EG, Bosco JM, Lopes AM, Landucci LF, Jardim EC, Carneiro SR. Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in patients with chronic periodontitis, aggressive periodontitis, healthy subjects and children with gingivitis in two cities of the state of Sao Paulo, *J Appl Oral Sci* 2006; 14: 153-156

Jepsen S, Stadlinger B, Terheyden H, Sanz M. Science transfer: oral health and general health - the links between periodontitis, atherosclerosis and diabetes. *J Clin Periodontol* 2015; 42: 1071-1073

Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol* 2004; 75:196-209

Jordan AR, Micheelis W. Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V). Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag 2016

Kinane DF, Lindhe J. Chronic periodontitis. In: Lang NP, Karring, T. (Hrsg.). *Clinical periodontology and implant dentistry*. 4. Auflage, Oxford: Blackwell-Munksgaard, 2003: 209-215

Karim AY, Kulczycka M, Kantyka T, Dubin G, Jabaiah A, Daugherty PS, Thogersen IB, Enghild JJ, Nguyen KA, Potempa J. A novel matrix metalloprotease-like enzyme (karily-sin) of the periodontal pathogen *Tannerella forsythia* ATCC 43037. *Biol Chem* 2010; 391: 105-117

Kebschull M, Guarnieri P, Demmer RT, Boulesteix AL, Pavlidis P, Papapanou PN. Molecular differences between chronic and aggressive periodontitis. *J Dent Res* 2013; 92:1081-1088

Kebschull M, Demmer RT, Grun B, Guarnieri P, Pavlidis P, Papapanou PN. Gingival Tissue Transcriptomes Identify Distinct Periodontitis Phenotypes. *J Dent Res* 2014; 93: 459-468

Keijser BJ, Zaura E, Huse SM, van der Vossen JM, Schuren FH, Montijn RC, ten Cate JM, Crielaard W. Pyrosequencing analysis of the oral microflora of healthy adults. *J Dent Res* 2008; 87:1016-1020

Kelly JT, Avila-Ortiz G, Allareddy V, Johnson GK, Elangovan S. The association between periodontitis and coronary heart disease: a quality assessment of systematic reviews. *J Am Dent Assoc* 2013; 144: 371-379

Kilian M, Chapple ILC, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen A M L, Tonetti M, Wade WG, Zaura E. The oral microbiome – an update for oral healthcare professionals. *Br Dent J* 2016; 221: 657-666

Könönen E, Müller HP. Microbiology of aggressive periodontitis. *Periodontol 2000* 2014; 65: 46-78

Konopka T, Dembowska E, Pietruska M, Dymalski P, Gorska R. Periodontal status and selected parameters of oral condition of Poles aged from 65 to 74 years. *Przegl Epidemiol* 2015; 69: 537-542

Koziel J, Karim AY, Przybyszewska K, Ksiazek M, Rapala-Kozik M, Nguyen KA, Potempa J. Proteolytic inactivation of LL-37 by karilysin, a novel virulence mechanism of *Tannerella forsythia*. *J Innate Immun* 2010; 2:288-293

Krall EA. The periodontal-systemic connection: implications for treatment of patients with osteoporosis and periodontal disease. *Ann Periodontol* 2002; 6: 209-213

Krüger M, Hansen T, Kasaj A, Moergel M. The Correlation between Chronic Periodontitis and Oral Cancer. *Case Rep Dent* 2013; 2013

Lemay S, Grenier D, Mercier LA. Patients with heart valve prostheses: dental care, dental procedures and prevention. *J Can Dent Assoc* 1995; 61: 714-717, 720

Leopold-Quednau S. Prävalenz der dentalen Fluorose und Zahnhartsubstanzdefekte einer Teilgruppe der ländlichen Bevölkerung von San Martin (Meta), Kolumbien. Dissertation, Bonn: 2016

Lima DP, Moimaz SA, Garbin CA, Sumida DH, Jardim Jr EG, Okamoto AC. Occurrence of Socransky Red Complex in Pregnant Women With and Without Periodontal Disease. *Oral Health Prev Dent* 2014; 13: 169-176

Lin SY, Lin CL, Liu JH, Wang IK, Hsu WH, Chen CJ, Ting IW, Wu IT, Sung FC, Huang CC, Chang YJ. Association between periodontitis needing surgical treatment and subsequent diabetes risk: a population-based cohort study. *J Periodontol* 2014; 85: 779-786

Locker D, Slade GD, Murray H. Epidemiology of periodontal disease among older adults: a review. *Periodontol* 2000 1998; 16: 16-33

Lockhart P B, Brennan MT, Thornhill M, Michalowicz B S, Noll J, Bahrani-Mougeot FK, Sasser HC. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc* 2009; 140: 1238-1244

Löe H, Theilade E, Jensen S. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 177-187

Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431-44

Loos BG, Roos MT, Schellekens PT, van der Velden U, Miedema F. Lymphocyte numbers and function in relation to periodontitis and smoking. *J Periodontol* 2004; 75: 557-564

López NJ, Jara L, Valenzuela CJ. Association of interleukin-1 polymorphisms with periodontal disease. *J Periodontol* 2005; 76: 234–243

Lorenzo SM, Alvarez R, Andrade E, Piccardo V, Francia A, Massa F, Correa MB, Peres MA. Periodontal conditions and associated factors among adults and the elderly: findings from the first National Oral Health Survey in Uruguay. *Cad Saude Publica* 2015; 31: 2425-2436

Marsh PD. Dental plaque. biological significance of a biofilm and communitylife- style. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 7-15

Marsh PD, Bradshaw DJ. Dental plaque as a biofilm. *J Ind Microbiol* 1995; 15: 169-175

Marsh PD, Moter A, Devine DA. Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. *Periodontol* 2000 2011; 55: 16–35

Marulanda AM, Coral D, Sabogal D, Serrano C. Periodontal conditions of Colombian university students aged 16 to 35. *Braz Oral Res* 2014; 28: 1-7

Mattila KJ. Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993; 14: 51-53

Meisel P, Siegemund A, Dombrowa S, Sawaf H, Fanghaenel J, Kocher T. Smoking and polymorphisms of the interleukin-1 gene cluster (IL-1alpha, IL-1beta, and IL-1RN) in patients with periodontal disease. *J Periodontol* 2002; 73: 27–32

Micheelis W, Reich E. Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Ergebnisse, Trends und Problemanalysen auf der Grundlage bevölkerungsrepräsentativer Stichproben in Deutschland 1997. Köln: Deutscher Ärzteverlag, 1999

Micheelis W, Hoffmann T, Holtfreter B, Kocher T, Schroeder E. Zur epidemiologischen Einschätzung der Parodontitislast in Deutschland – Versuch einer Bilanzierung. *Dtsch Zahnärztl Z* 2008; 63 (7): 464-472

Moore WE, Holdeman LV, Smibert RM, Good IJ, Burmeister JA, Palcanis KG, Ranney RR. Bacteriology of experimental gingivitis in young adult humans. *Infect Immun* 1982; 38 (2): 651-667

Mullally BH, Breen B, Linden GJ. Smoking and patterns of bone loss in early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1999; 70: 394-401

Müller HP, Heinecke A, Borneff M, Knopf A, Kiencke C, Pohl S. Microbial ecology of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens* and *Capnocytophaga* spp. in adult periodontitis. *J Periodontal Res* 1997; 32: 530-542

Müller HP, Stadermann S, Heinecke A. Longitudinal association between plaque and gingival bleeding in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 287-294

Murray PA. Periodontal diseases in patients infected by human immunodeficiency virus. *Periodontol 2000* 1994; 6: 50-67

Nadesalingam JAW, Dodds K, Reid B, Palaniyar N. Mannose-binding lectin recognizes peptidoglycan via the N-acetyl glucosamine moiety, and inhibits ligand-induced

proinflammatory effect and promotes chemokine production by macrophages. *J Immunol* 2005; 175: 1785-1794

Needleman I, Garcia R, Gkrantias N, Kirkwood KL, Kocher T, Iorio AD, Petrie A. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review. *J Clin Periodontol* 2018; 45: 112-129

Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Tevisan M, Genco, RJ. Calcium and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2002a; 71: 1057-1066

Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2002b; 71: 1215-1223

Noack B. Parodontitis – eine Begriffsbestimmung. *APOTHEKENDialog* 2006; 1: 18-19.
URL: http://www.agz-rnk.de/agz/download/3/Parodontitis_eine_Begriffsbestimmung.pdf
(Zugriff: 01.10.2017)

Norskov-Lauritsen N, Kilian M. Reclassification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus paraphrophilus* and *Haemophilus segnis* as *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* gen. nov., comb. nov., *Aggregatibacter aphrophilus* comb. nov. and *Aggregatibacter segnis* comb. nov. and emended description of *Aggregatibacter aphrophilus* to include V factor-dependent and V factor-independent isolates. *Int J Syst Evol Microbiol* 2006; 56: 2135-2146

Oliver RC, Tervonen T. Diabetes—a risk factor for periodontitis in adults? *J Periodontol* 1994; 65: 530–538

Oliver RC, Brown LJ, Loe H. Periodontal diseases in the United States population. *J Periodontol* 1998; 69: 269-278

Oppermann RV, Haas AN, Rösing CK, Susin C. Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America. *Periodontol* 2000 2015; 67: 13-33

Orozco R, Lindhe J, Narváez J, OH TJ. Prevalencia de gingivitis en adolescentes en el Municipio de Tlanelpantla. *Revista ADM*. 2002; 16-21

Otero P, Proano C. Prevalencia de enfermedades periodontales, factores de riesgo y necesidad de tratamiento en el personal de tropa masculino en Servicio Militar en Lima en el año 2000. *Rev Estomatolog Hered* 2005; 15:11-17

Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol* 2000; 14, 216-248

Pakfetrat A, Falaki F, Delavarian Z, Dalirsani Z, Sanatkhani M, Zabihi Marani M. Oral manifestations of human immunodeficiency virus-infected patients. *Iran J Otorhinolaryngol* 2015; 27: 43-54

Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, Tonetti MS. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018; 89: 173–182

Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA, Sahasrabudhe A, Dewhirst FE. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol* 2001; 183, 3770-3783

Plessas A, Pepelassi E. Dental and periodontal complications of lip and tongue piercing: prevalence and influencing factors. *Aust Dent J* 2012; 57: 71-78

Provenzano JC, Siqueira JF Jr, Rôças IN, Domingues RR, Paes Leme AF, Silva MR. Metaproteome analysis of endodontic infections in association with different clinical conditions. *PLoS One* 2013; 8: e76108

Pschyrembel W, Dornblüth O. Pschyrembel. Klinisches Wörterbuch. 259. Auflage, Berlin-New York: Walter de Gruyter, 2002: 600

Pulido-Rozo M, Gonzalez-Martínez F, Rivas-Muñoz F. Prevalence of periodontal disease and oral hygiene indicators in high school students from Cartagena, Colombia. *Rev Salud Publica (Bogota)* 2011; 13: 844-52

Reis C, DA Costa AV, Guimarães JT, Tuna D, Braga AC, Pacheco JJ, Arosa FA, Salazar F, Cardoso EM. Clinical improvement following therapy for periodontitis: Association with a decrease in IL-1 and IL-6. *Exp Ther Med* 2014; 8: 323-327

Rengifo-Reina HA, Corchuelo-Ojeda J. Inequidades en la Atención Odontológica en una Red de Salud en Cali, Colombia. Inequalities in oral health services in Cali, Colombia. *Rev Salud Publica (Bogota)* 2009; 11: 526-37

Riviere GR, Thompson AJ, Brannan RD, McCoy DE, Simonson LG. Detection of pathogen-related oral spirochetes, *Treponema denticola*, and *Treponema socranskii* in dental plaque from dogs. *J Vet Dent* 1996; 13: 135-138

Rocas I et al. "Red complex" (*Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Treponema denticola*) in endodontic infections: A molecular approach. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91: 468-471

Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000* 1997; 14: 173-201

Schaefer AS, Richter GM, Groessner-Schreiber B, Noack B, Nothnagel M, El Mokhtari NE, Loos BG, Jepsen S, Schreiber S. Identification of a shared genetic susceptibility locus for coronary heart disease and periodontitis. *PLoS Genet* 2009; 5: e1000378

Schünke et al. Prometheus Lernatlas Anatomie. Kopf-, Hals- und Neuroanatomie. Stuttgart: Thieme Verlag 2012: 50-60

Shi B, Chang M, Martin J, Mitreva M, Lux R, Klokkevold P, Sodergren E, Weinstock M, Haake SK, Li H. Dynamic changes in the subgingival microbiome and their potential for diagnosis and prognosis of periodontitis. *mBio* 2015; 6: 1-11

Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134-144

Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000* 2005; 38: 135–187

Socransky SS, Haffajee AD. Microbiology of periodontal disease. in: Lindhe J, Lang NP, Karring T (Ed.). *Clinical periodontology and implant dentistry*, 5th edn. Chichester, West Sussex, UK: Wiley, 2007: 207-267

Surna A, Kubilius R, Sakalauskiene J, Vitkauskiene A, Jonaitis J, Saferis V, Gleiznys A. Lysozyme and microbiota in relation to gingivitis and periodontitis. *Med Sci Monit* 2009; 15: CR66-73

Tanaka MH, Rodrigues TO, Finoti LS, Teixeira SR, Mayer MP, Scarel-Caminaga RM, Giro EM. The effect of conventional mechanical periodontal treatment on red complex microorganisms and clinical parameters in Down syndrome periodontitis patients: a pilot study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2015; 34, 601-608

Tanner A, Kent R, Maiden MF, Taubman MA. Clinical, microbiological and immunological profile of healthy, gingivitis and putative active periodontal subjects. *J Periodontal Res* 1996; 31: 195-204

Tascón J, Londoño D, Jaramillo C, Burbano P, Meza M, Hernández T. Creencias, prácticas y necesidad de tratamiento periodontal en una población adulta en Cali, 2003. *Colom Med* 2006; 37: 196-202

Tawil G, Akl FA, Dagher MF, Karam W, Abdallah Hajj Hussein I, Leone A, Jurjus AR. Prevalence of IL-1 β +3954 and IL-1 α -889 polymorphisms in the Lebanese population and its association with the severity of adult chronic periodontitis. *J Biol Regul Homeost Agents* 2012; 26: 597-606

Tezal M, Sullivan MA, Reid ME, Marshall JR, Hyland A, Loree T, Lillis C, Hauck L, Wactawski-Wende J, Scannapieco FA. Chronic periodontitis and the risk of tongue cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133: 450-454

Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Loe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontal Res* 1996; 1: 1-13

Thomson WM, Broadbent JM, Poulton R, Beck JD: Changes in periodontal disease experience from 26 to 32 years of age in a birth cohort. *J Periodontol* 2006; 77: 947-54

Timmerman MF, Van der Weijden GA, Armand S, Abbas F, Winkel EG, Van Winkelhoff AJ, Van der Velden U. Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Clinical and microbiological baseline data. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 215-224

Timmerman MF, Van der Weijden GA, Abbas F, Arief EM, Armand S, Winkel EG, Van Winkelhoff AJ, Van der Velden U. Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Longitudinal clinical data and prospective clinical and microbiological risk assessment. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 932-42

Tonetti, MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol* 2018; 89: 159–172

Torrunguang K, Bandhaya P, Likittanasombat K, Grittayaphong C. Relationship between the presence of certain bacterial pathogens and periodontal status of urban Thai adults. *J Periodontol* 2009; 80: 122-129

Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 182-192

Tzagaroulaki E, Riviere G. Antibodies to *Treponema pallidum* in serum from subjects with periodontitis: relationship to pathogen-related oral spirochetes. *Oral Microbiol Immunol* 1999; 14: 375-378

Vasel D. Parodontologie. in: Ott R, Vollmer HP, Krug W. *Klinik- und Praxisführer Zahnmedizin*. Stuttgart: Thieme Verlag, 2003: 209-256

WHO: World Health Statistics 2010, URL: http://www.who.int/whosis/whostat/EN_WHS10_Full.pdf?ua=1 (Zugriff: 15.03.2015).

WHO: Oral Health Surveys. Basic Methods. 5th Edition. Genf: WHO Press 2013, URL: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/97035/1/9789241548649_eng.pdf?ua=1 (Zugriff: 15.03.2015).

Wikimedia: WHO-Sonde, 07.10.2013. URL: <https://de.wikipedia.org/wiki/Datei:WHO-Sonde.png> (Zugriff: 31.08.2018).

Wikimedia: Erhebung des PSI-Codes nach Sextanten. 24.01.2016. URL: https://de.wikipedia.org/wiki/Parodontaler_Screening-Index#/media/File:PSI-Code.jpg (Zugriff: 01.06.2018).

Wolf HF, Rateitschak-Plüss E, Rateitschak K. *Parodontologie*. Stuttgart: Thieme Verlag, 2004

Wolff D, Kensche A, Rupf S, Hannig M, Hannig C. Der orale Biofilm – neue Perspektiven zu einem alten Thema? *Dtsch Zahnarztl Z* 2014; 69: 658-673

Woodward M, Walker AR. Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *Br Dent J* 1994; 176: 297-302

Wu YM, Yan J, Chen LL, Gu ZY. Association between infection of different strains of Porphyromonas gingivalis and Actinobacillus actinomycetemcomitans in subgingival plaque and clinical parameters in chronic periodontitis. J Zhejiang Univ Sci B 2007; 8: 121-131

Zambon JJ. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease. J Clin Periodontol 1985; 12: 1-20

Zhang W, Daly CG, Mitchell D, Curtis B. Incidence and magnitude of bacteraemia caused by flossing and by scaling and root planing. J Clin Periodontol 2013; 40: 41-52

Zhuang LF, Watt RM, Steiner S, Lang-Hua BH, Wang R, Ramseier CA, Lang NP. Subgingival microbiota of Sri Lankan tea labourers naïve to oral hygiene measures. J Clin Periodontol 2014; 41: 433-41

10. Erklärung zum Eigenanteil

Die vorliegende Arbeit wurde in Zusammenarbeit mit der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn sowie der Facultad de Odontología der Universidad Nacional de Colombia durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte im wissenschaftlichen Umfeld der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde der Universität Bonn. Ich war an der praktischen Durchführung der Studie unmittelbar beteiligt und habe an der Umsetzung des Studienprotokolls nach den Vorgaben des WHO Oral Health Survey mitgewirkt.

Die Datenerhebung erfolgte vor Ort in San Martín (Meta, Kolumbien) durch mich, damals cand. med. dent., gemeinsam mit Dr. med. Dr. med. dent. Friedrich Scheerer sowie Skadi Leopold, heute Dr. med. dent. Leopold-Quednau. Vor Beginn der Untersuchung wurde eine Kalibrierung entsprechend den WHO-Vorgaben durchgeführt. Im Rahmen dieser Kalibrierung wurden PSI sowie Sondierungstiefen und Rezessionen überprüft. Die klinische Untersuchung der Probanden sowie die anonymisierte Dokumentation der erhobenen Befunde in die WHO-Erhebungsbögen erfolgten unter Anwendung der standardisierten WHO-Methodik.

Das der Arbeit zugrunde liegende Datenmaterial wurde im Rahmen dieser Studie erhoben und nach Anonymisierung in eine vorbereitete Excel-Eingabemaske übertragen. Die statistische Auswertung der Daten erfolgte durch mich mittels MS Excel und IBM SPSS. Dabei wurden Häufigkeitsanalysen sowie Berechnungen von Mittel- und Streuungswerten durchgeführt. Zur Prüfung statistischer Signifikanz bei nicht normalverteilten Daten wurde der Wilcoxon-Test verwendet.

Teilaspekte des im Rahmen der gemeinsamen Studie erhobenen Gesamtdatensatzes wurden auch in einer weiteren Dissertation ausgewertet, nämlich in der Dissertation von Skadi Leopold-Quednau (geb. Leopold) aus dem Jahr 2016 mit dem Titel „Prävalenz der dentalen Fluorose und Zahnhartsubstanzdefekte einer Teilgruppe der ländlichen Bevölkerung von San Martín (Meta), Kolumbien“. Die Auswahl der für die vorliegende

Dissertation relevanten Zielparameter, deren Auswertung sowie die wissenschaftliche Interpretation im Hinblick auf die hier untersuchte Fragestellung erfolgten eigenständig durch mich.

Zur sprachlichen Formulierung der Erklärung zum Eigenanteil wurde ChatGPT als Hilfsmittel verwendet. Für die übrige Dissertationsschrift wurden weder ChatGPT noch andere Large Language Models eingesetzt. Die inhaltliche Prüfung, Bearbeitung und Endverantwortung lagen vollständig bei mir.

Ich versichere, die vorliegende Dissertationsschrift selbständig verfasst und keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

11. Danksagung

Einen besonderen Dank gilt Frau PD Dr. Pia Merete Jervøe-Storm für Ihre stete, sehr geduldige Betreuung, Unterstützung, statistische Beratung und Korrektur meiner Arbeit.

Herrn Prof. Dr. Dr. Søren Jepsen möchte ich für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas, die Hilfe bei der Studienorganisation und für die Beratung und Unterstützung meiner Arbeit danken. Auch für die Bereitstellung von Instrumenten für unsere Untersuchung möchte ich mich bedanken.

Für die Betreuung in Kolumbien durch die Universidad Nacional Bogotá, Kolumbien gilt mein Dank Dr. Hector Polanco und seinem Team junger Zahnärztinnen unter der Leitung von Dekanin Frau Prof. Vargas.

Auch den Mitarbeitern des Hospital Local de San Martín, Meta unter der Leitung von Direktor Jose Fernando Orjuela Roza möchte ich an dieser Stelle herzlich für ihr unermüdliches Engagement bei der Patientenbeschaffung danken.

Ein sehr großes Dankeschön geht an meinen treuen Freund Dr. Dr. Friedrich Scheerer für die Geburt, Formulierung und Durchführung einer Idee und seiner stetigen Ermunterung diese Arbeit trotz aller Widrigkeiten zu einem guten Ende zu bringen.

Weiterhin freue ich mich diese Studie mit meiner Kommilitonin Skadi Leopold durchgeführt zu haben.

Es bleibt eine unvergessliche Reise.

In Erinnerung an meinen Vater.