

**VERGLEICH EINER DRUCKKALIBRIERTEN SONDE
MIT EINER NICHTDRUCKKALIBRIERTEN SONDE IN
DER KLINISCHEN ANWENDUNG
-EINE IN-VIVO-STUDIE-**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms Universität
Bonn

Vorgelegt von
Alexander Cato René Thomas Ferrier
aus Troisdorf jetzt Sieglar

2006

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Herr Prof. Dr. M. Frentzen (Poliklinik für Zahnerhaltung und
Parodontologie der Rheinischen-Friedrich-Wilhelms Universität Bonn)
2. Gutachter: Herr Prof. Dr. K.-H. Utz (Poliklinik für zahnärztl. Prothetik der
Rheinischen-Friedrich-Wilhelms Universität Bonn)

Tag der Mündlichen Prüfung: 06.10.2006

Meiner Großmutter und meiner Frau gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	7
1.1	Klassifizierung der Parodontopathien	7
1.2	Morphologie des Parodontes	7
1.3	Ätiologie und Pathogenese der marginale Parodontopathien	8
1.3.1	Plauebildung	9
1.3.2	Taschenbildung	10
1.4	Gingivitis / Parodontitis	11
1.4.1	Plaueinduzierte Formen	11
1.4.2	Nicht plaque induzierte Formen	11
1.4.3	Aggressive Parodontitisformen	12
1.4.4	Chronische Parodontitis	12
1.4.5	Auswirkungen auf den Gesamtorganismus	13
1.5	Diagnostische Möglichkeiten	14
1.5.1	Allgemeine klinische Befunde	15
1.5.2	Spezielle klinische parodontale Befunde	15
1.5.2.1	PAR-Screening Indices	15
1.5.2.1.1	CPITN und PSI	16
1.5.2.2	API	20
1.5.2.3	SBI	21
1.5.2.4	Taschenexploration	21
1.5.2.4.1	Möglichkeiten der Sondierung	22
1.5.2.4.1.1	Unkalibrierte Sondensysteme	23
1.5.2.4.1.2	Kalibrierte Sondensysteme	24
1.5.2.4.2	Messfehler und Reproduzierbarkeit	25
1.5.2.3	Attachmentverlust	26
1.5.3	Radiologischer Befund	26
1.5.4	Modellbefund	27
1.5.5	Genotypisierung	27
1.6	Ziel der Arbeit	28

2	Material und Methode	29
2.1	Auswahl der Patienten	29
2.1.1	Einteilung der Patientengruppen	29
2.2	Auswahl der Messpunkte	30
2.3	Untersuchtes Sondensystem	30
2.3.1	Die Click-Probe [®] -Sonde	30
2.3.2	Die WHO-Sonde	30
2.4	Anamnesebogen	31
2.5	Klinische Befunde und Indices	31
2.5.1	CPITN / PSI	32
2.6	Zeitlicher Ablauf der Sitzung	32
2.7	Statistik	32
3	Ergebnisse	33
3.1	Vergleich der Patientengruppen	33
3.2	Vergleich beider Sondensysteme	36
3.3	Vergleich der verschiedenen Zahngruppen	37
3.3.1	Frontzähne	38
3.3.2	Prämolaren	38
3.3.3	Molaren	39
4	Diskussion	40
5	Zusammenfassung	43
	Literatur	44
	Anhang	50
	Herstellerverzeichnis	52
	Danksagung	53
	Lebenslauf	54

1 Einleitung

Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass bei einem großen Anteil der Bevölkerung ein parodontaler Behandlungsbedarf besteht. Aus diesem Grund sollte in der zahnärztlichen Praxis im Rahmen der allgemeinen zahnärztlichen Untersuchung des Patienten regelmäßig ein parodontales Screening stattfinden. Um dieses Screening mit möglichst gleichen Parametern durchführen zu können, stehen unterschiedliche druckkalibrierte Sondierungssysteme zur Verfügung. In dieser Untersuchung wurde eine druckkalibrierte Sonde mit einer weit verbreiteten, starren Standardsonde klinisch verglichen.

1.1 Klassifizierung der Parodontopathien

1999 wurde die Neufassung der Nomenklatur marginaler Parodontopathien von der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie veröffentlicht, welche die bis dahin in allen Lehrbüchern gebräuchliche Fassung von 1988 ersetzt. Diese trägt dem wissenschaftlichen Fortschritt und den neuen Erkenntnissen Rechnung (Anhang 1). Diese Nomenklatur liegt der vorliegenden Niederschrift zugrunde.

1.2 Morphologie des Parodontes

Die Zähne sind in ihrem Knochenfächern, den Alveolen, durch das Desmodont, ein faser- und zellreiches derbes Bindegewebe, über das Wurzelzement elastisch verankert. Am Übergang von der den Knochen bedeckenden Gingiva zum Zahn besteht eine Zahnfleischfurche welche mit einem Saumepithel ausgekleidet ist. Dieses entstand während der Odontogenese aus dem Schmelzepithel und haftet über Hemidesmosomen am Zahn. Dieser Sulcus gingivae ist die natürliche Abgrenzung gegenüber der Mundhöhle. Unter dem Saumepithel und der Gingiva befindet sich faserreiches Bindegewebe welches der attached Gingiva eine entsprechende Festigkeit verleiht.

1.3 Ätiologie und Pathogenese der marginalen Parodontopathien

Eine pathologische Veränderung des Sulkus erfolgt bei den entzündlichen Formen der Parodontitis aufgrund von plaquebedingten Reizen (Guggenheim 1988).

Diese Veränderung zeigt sich in Form einer Taschenbildung (Löe 1967). Bei den Erregern handelt es sich um normale Organismen der Mundflora und nicht um spezifische Keime. Es kommt zu einer Verschiebung des normalen biologischen Gleichgewichts zwischen den einzelnen Organismen die dadurch an pathogenität gewinnen.

Die Organismen mit der stärksten Assoziation zu einer Parodontalerkrankung sind *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* und *Tannerella forsythensis* (Müller 2001a).

Die Auswirkungen der Plaqueorganismen auf das Gewebe kann man in direkte und indirekte Effekte unterteilen. Die direkte Schädigung erfolgt durch Toxine, Enzyme und metabolische Produkte der Bakterien. Bei der indirekten Toxizität kommt es zu Schäden durch Überforderung der Abwehrreaktion des Gewebes auf Fremdeinflüsse oder deren übermäßige Stimulation (Renggli 1990 b). Des Weiteren wird durch bakterielle Enzyme die Immunabwehr des Wirts aktiviert. Eine zusätzliche Förderung der Toxizität erfolgt durch das Verschieben des ökologischen Gleichgewichts in der Sulkusflora, in den bestimmten Bakteriengruppen beginnen über andere zu dominieren.

Des Weiteren tragen neutrophile Granulozyten, Leukozyten und Teile des aktivierten Komplementsystems zur Destruktion mit ihren lysosomalen Enzymen bei (Renggli 1990a).

Enzyme, zytotoxische Metaboliten und Toxine aus der Plaque und der Mundhöhle lockern das Saumepithel auf, wodurch ein Eindringen von antigenträgenden Stoffen in das subepitheliale Bindegewebe erfolgt. Im Rahmen der Frühläsion kommt es durch die weiter bestehenden entzündlichen Reize zu einer Ansammlung von Lymphozyten unter dem bereits aufgelockerten Sulkuspithel.

Darauf hin kommt es zum Start der zellulären und humoralen körpereigenen Abwehr, wobei es zur Bildung von Antigen-Antikörperkomplexen, zur Phagozytose dieser durch das mononukleäre Phagozytensystem und zur Migration von Leukozyten und Flüssigkeit in den Sulkus kommt (Nolden & Frentzen 1994a). Zum Vorstadium einer Tasche kommt

es durch die entzündlich bedingte ödematöse Schwellung. Es ist eine initiale Läsion entstanden.

Die weitere Migration von Lymphozyten und der Austritt von Serumbestandteilen führt zu einem Einreißen der Saumepithels am Boden der Tasche (Renggli 1997).

Kennzeichnend für die etablierte Läsion ist der weitere Verlust von gingivalem Stützgewebe, wie dem Desmodont, Wurzelzement und Alveolarknochen. Das Saumepithel proliferiert weiter apikal und lateral, und es kommt zu einer Verzapfung des Saumepithels (Nolden und Frentzen 1994b). Es bildet sich eine gingivale Tasche mit subgingivaler Plaque. Das gingivale Stützgewebe ist durch entzündliches Infiltrat das vornehmlich aus Blutgefäßen, Plasmazellen und B-Lymphozyten besteht, ersetzt. Bleibt eine Therapie der Parodontitis aus, geht die etablierte Läsion in eine fortgeschrittene über. Durch die weitere Zerstörung des Alveolarknochens und des gingivalen Bindegewebes proliferiert das Taschenepithel weiter nach apikal und vertieft die Zahnfleischtasche, was zum Verlust des gesamten Stützgewebes und zur Zahnlockerung führt.

Die oben beschriebenen Vorgänge können durch exogene Faktoren beschleunigt werden. Lokale Faktoren sind alle Faktoren, welche die Plaqueakkumulation fördern wie z.B. überstehende Kronen und Füllungsrän­der, Zahnengstand, offene kariöse Läsionen, die Oberflächenkontur der Zähne, Prothesenklammern, Zahnstein, Kontaktpunktgestaltung (food impaction), Hypofunktion.

Funktionelle Störungen wie Bruxismus und Überbelastung durch okklusale Traumen tragen ebenso zur Entstehung parodontaler Erkrankungen bei (Steenberghe 1988). Endogene Faktoren begünstigen die Ausbildung und verstärken den Krankheitsgrad marginaler Parodontopathien. Dazu gehören Stoffwechselerkrankungen, hämatologische Erkrankungen, Funktionsstörungen oder Chemotaxisstörungen der Phagocyten, virale Erkrankungen, systemische Erkrankungen mit dermatologischem Bezug und genetisch bedingte Syndrome.

1.3.1 Plaquebildung

Als Plaque bezeichnet man einen bakteriell besiedelten Zahnbelag, der auf dem Boden der Pellikel entstehen. Der Pellikel ist ein azellulärer Belag von etwa 1 nm-1 µm Dicke,

welcher Minuten nach Exposition der Zahnoberfläche mit der Mundhöhle entsteht, und aus Polysacchariden und Kohlenhydraten besteht.

Die Bildung der Plaque läuft nach einem bestimmten Muster phasenweise ab (König 1987).

- Beschichtung der Zahnoberfläche mit dem sekundären Schmelzoberhäutchen (Pellikel)
- Haftung von Mikroorganismen aus dem Speichel auf dem Pellikel
- Etablierung der Primärflora
- Entwicklung einer selektiven Flora und Reifung der Plaques.

In der ersten Phase der Plaquebildung von 1-2 Tagen vernachlässigter Zahnreinigung findet man eine 10-20 Zellschichten dicke zusammenhängende Bakterienmasse, vorwiegend aus grampositiven Kokken und Stäbchen bestehend, die größtenteils tot sind (Müller 2001a).

Die Vorpostenbakterien Streptokokken und Aktinomyzeten bilden bei reichlicher Zuckerezuführung extrazelluläre Polysaccharide (Fruktane, Glykane) welche die Grundlage der interzellulären Plaquematrix bilden und zum Wachstum der Plaque wesentlich beitragen (Renggli 1990). Es hat sich eine Primärflora etabliert.

Am Anfang der zweiten Phase setzt die Pathogenität der Plaque für das Parodont ein, durch Ansiedlung von gramnegativen Kokken, grampositiven und gramnegativen Stäbchen, Filamenten und fusiforme Bakterien.

Die Plaque reift in der dritten Phase nach etwa 7 Tagen aus. Es finden sich Spirillen und Spirochäten. Die mit dem bloßen Auge erkennbare Plaque ist jetzt etwa 0,5mm dick.

1.3.2 Taschenbildung

Die Entstehung der pathologischen Veränderung im Bereich des Parodonts ist ein komplexer Vorgang, bei dem mehrere Faktoren zusammen wirken. Neben der toxischen Wirkung der Plaque spielen verschieden endogene Faktoren und die Immunreaktion des Wirtes eine Rolle.

Durch die Vertiefung des Sulcus gingivae und die ödematöse Schwellung der Gingiva als Reaktion auf der supragingivalen Plaque entsteht früh ein subgingivaler Bereich. Enzyme und Stoffwechselprodukte aus der Plaque und der Mundhöhle lockern das

Saumepithel auf. Durch das Eindringen von hochmolekularen Antigenen wird die Immunabwehr des Wirts in Gang gesetzt. Es kommt zur Lymphozytenmigration, zur Phagozytose und zum Absterben der Lymphozyten. Die dadurch freigesetzten lysosomalen Enzyme führen zu einer weiteren Zerstörung des Gewebes. Es kommt zur weiteren subgingivalen Plaqueansammlung. Das Saumepithel wandelt sich in ein Taschenepithel um. Durch Ansammlung von Lymphozyten unter dem Saumepithel kommt es zur Bildung von Lymphokinen und Prostaglandinen, was wiederum zum weiteren Verlust von Bindegewebe führt. Das Saumepithel proliferiert weiter apikal und lateral. Es kommt zur Bildung einer parodontalen Tasche.

1.4 Gingivitis / Parodontitis

Als Gingivitis bezeichnet man die akute oder chronische Entzündung der marginalen Gingiva ohne vertiefte (echte) Zahnfleischtaschen und ohne röntgenologisch erkennbaren Knochenabbau, mit Symptomen wie Rötung, Schwellung, Blutung nach Sondierung, erhöhte Sulkusflußrate und eine erhöhte Sondierungstiefe ohne Attachmentverlust (Fesseler 1990a).

Des Weiteren kann man noch zwischen durch dentale Plaque induzierte und nicht induzierte Gingivopathien unterscheiden.

1.4.1 Plaqueinduzierte Formen

Die plaqueinduzierte Gingivitis ist ubiquitär vorkommend. Verursacht wird sie ausschließlich durch Plaque, hinzu kommen gegebenenfalls noch anatomisch oder systemisch prädisponierende Faktoren wie z.B. Zahnengstand, Mangel- oder Fehlernährung und medikamentöse Verstärkung der Gingivopathien.

Symptomatisch ist die Anwesenheit von Plaque am Zahnfleischsaum mit einhergehender Veränderung von Farbe, Kontur und Temperatur der Gingiva. Durch Entfernung der Plaque ist die Erkrankung reversibel (Anhang 2).

1.4.2 Nicht plaqueinduzierte gingivale Erkrankungen

Hierzu zählen neben allen durch genetisch bedingte Faktoren ausgelöste Erkrankungen der Gingiva, auch infektiös bedingte Erkrankungen etwa durch spezifische Bakterien,

Viren oder Pilze. Des Weiteren zählen traumatische Faktoren und Fremdkörperreaktionen zu den Auslösern (Anhang 3).

1.4.3 Aggressive Parodontitis

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

Es lassen sich bestimmte Hauptmerkmale aufführen (Anhang 4).

Des Weiteren kann man noch zwischen lokalen und generalisierten Formen unterscheiden. Die Lokalisierte beginnt meist in der Pubertät und befällt den ersten Molaren und Schneidezähne.

Bei den generalisierten Formen sind die Patienten meist unter 30 Jahre alt, es liegt ein generalisierter Befall der Approximalräume mit Attachmentverlust an mind. 3 Zähnen außer an den ersten Molaren und Schneidezähnen vor, die Erkrankung verläuft episodenhaft und es liegt ein schwacher Serumantikörpertiter gegen nachgewiesene bakterielle Agenzien vor.

1.4.4 Chronische Parodontitis

Die Parodontitis wird nach einer Empfehlung der deutschen Gesellschaft für Parodontologie in 6 Hauptgruppen unterteilt (DGP 2002a). Aus klinischer Sicht bilden den größten Anteil die entzündlichen Veränderungen, die alle Anteile des marginalen Parodontiums befallen (Lange 1986a).

Die chronische Parodontitis, deren Begriff den der Parodontitis marginalis superficialis bzw. profunda ablöst, ist eine Infektionserkrankung, die zu Entzündungen des Zahnhalteapparats und progressiven Attachment- bzw. Knochenverlust führt. Sie ist durch Zahnfleischtaschen und/ oder Gingivarezessionen gekennzeichnet (DGP 2002b).

Die chronische Parodontitis lässt sich in zwei Gruppen unterteilen:

A. Lokalisiert

<30% der Zahnflächen befallen

B. Generalisiert

>30% der Zahnflächen befallen

-leichte Form mit 1-2 mm klinischem Attachmentverlust (CAL)

-moderate Form mit 3-4 mm CAL

-schwere Form > 5 mm CAL

(DGP 2002b)

Die klassischen Merkmale der chronischen Parodontitis sind demnach entzündliche, durch bakterielle Beläge verursachte Erkrankungen des gesamten marginalen Parodonts, d.h. der Gingiva des Desmodontiums, des Wurzelzementes und des Alveolarknochens mit fortschreitendem Verlust von Stützgewebe. Symptomatisch sind dabei Zahnfleischtaschen mit Attachmentverlust, Knochenabbau und im späteren Krankheitsverlauf erhöhte Zahnbeweglichkeit, Zahnwanderung und Abszesse (Fessler 1990b).

1.4.5 Auswirkungen auf den Gesamtorganismus

Es besteht eine mögliche Wechselwirkung zwischen der marginalen Parodontitis und dem Diabetes mellitus. Die chronische Infektion mit gramnegativen Bakterien der dentalen Plaque hat bei bestehendem Diabetes mellitus eine Zunahme der Insulinresistenz der Gewebe und eine zunehmende Hyperglykämie zur Folge. Daher kommt es zu einer Anhäufung irreversibel veränderten Proteinen (AGE, advanced glycated endproducts), die an spezielle Makrophagenrezeptoren (RAGE) binden und eine überschüssige Reaktion dieser Zellen mit Freisetzung großer Mengen proinflammatorischer Zytokine und letztlich katabole Reaktionslage bewirken (Müller 2001b).

Daten aus epidemiologischen, aber auch zunehmend experimentellen Studien lassen den Schluss zu, dass Parodontitis und kardiovaskuläre Erkrankungen nicht nur gemeinsame Risikofaktoren haben, sondern dass Parodontitis selbst einen unabhängigen Risikofaktor der Arteriosklerose darstellt (Lösche, Kocher 2002).

Dem Modell einer Wechselbeziehung zwischen vaskulären Erkrankungen und marginaler Parodontitis liegt die bisher weitgehend hypothetische Existenz eines unter genetischer und umgebungs- und verhaltensbedingter Kontrolle stehende hyperaktiven Makrophagenphänotyps zugrunde. Bei vorhandener Anfälligkeit für arteriosklerotische Veränderungen der Gefäßinnenwand können sich die Gefolge chronischer Infektionen, wie z.B. bei Parodontitis, bei chronischer, systemischer Exposition von Bakterien und /oder Lipopolysacchariden nach exzessiver Freisetzung proinflammatorischer Mediatoren arteriosklerotische Läsionen entwickeln (Beck et al.1996). Infektionen der

Atemwege resultieren aus der Verschleppung von Bakterien aus der Mundhöhle und dem Nasen-Rachenraum in die unteren Atemwege, wenn es der körpereigenen Abwehr nicht gelingt, diese Keime zu eliminieren. Es kommt dann zur Vermehrung der Mikroorganismen mit anschließender Gewebeerstörung. Bakterielle Zahnbeläge bzw. die subgingivale Flora parodontaler Taschen können als Reservoir innerhalb dieses Infektionsweges fungieren und auf diese Weise die Entstehung und Aufrechterhaltung respiratorischer Erkrankungen begünstigen.

Wiederkehrende Exazerbationen chronisch obstruktiver Atemwegs- und Lungenerkrankungen können auch durch solche bakteriellen Infektionen ausgelöst werden (Eickholz 2002).

Tierexperimentelle und klinische Studien haben auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Parodontitis und untergewichtigen Frühgeburten hingewiesen. Es werden folgende Pathomechanismen diskutiert. Auf der einen Seite kommt es bei bestehender Parodontitis zu einer hämatogenen Streuung von Bakterien und bakteriellen Produkten wie Lipopolysacchariden (LPS) gramnegativer anaerober Bakterien, die zu einer Infektion im Bereich des Fetus und der Plazenta führen können. Auch Zytokine wie Tumor-Nekrose-Faktor- α (TNF- α), zirkulieren bei entzündeten Parodont im Blutkreislauf und können einen indirekten Einfluss auf den Fetus ausüben.

Auf der anderen Seite ist es wahrscheinlicher, dass die bei entstehender Parodontitis vermehrt freigesetzte Lipopolysaccharide (LPS) die Synthese der bei der Geburt nötigen Mediatoren Prostaglandin E₂ (PGE₂) oder Tumor-Nekrose-Faktor- α (TNF- α) erhöhen. Defekte der körpereigenen Abwehr spielen dabei eine zentrale Rolle, sowohl in der Entwicklung einer Parodontose als auch für das Risiko, ein untergewichtiges Kind zur Welt zu bringen. Das bedeutet, dass Parodontitis sowohl ein Marker als auch ein Risikofaktor für untergewichtige Frühgeburten sein kann (Ratka-Krüger et al 2002)

1.5 Diagnostische Möglichkeiten

Bei der Erhebung des Ausgangsbefundes bieten sich dem Behandler die unterschiedlichsten Möglichkeiten fest zu stellen, ob bei dem Patienten eine parodontale Erkrankung vorliegt, und ob ein Behandlungsbedarf besteht.

Um bei einer marginalen Parodontitis die Lokalisation, die Verlaufsform, der Knochenabbau und das Fortschreiten der Erkrankung dokumentieren zu können, bedarf es einer vollständigen Erhebung der klinischen Parameter (Armitage 1995). Zur Diagnose einer parodontalen Erkrankung steht neben den speziellen klinischen Befundmethoden eine Fülle von weiteren Befundmöglichkeiten zur Verfügung (Anhang 5).

1.5.1 Allgemeine klinische Befunde

Alle Formen der Parodontitis zeigen eine oder mehrere der klassischen fünf Entzündungszeichen (Rötung, Schwellung, Temperaturerhöhung, Schmerzen und Funktionsverlust). Die Gingiva ist meistens gleichzeitig gerötet und geschwollen. Funktionsverlust und Schmerzen treten in der Regel nur bei einer fortgeschrittenen Parodontalerkrankung auf (Armitage 1995, Reich 1997).

1.5.2 Spezielle klinische parodontale Befunde

Zu den speziellen parodontalen Befunden zählt die Blutungsneigung des Gewebes bei Sondierung. Sie kann erhoben werden z.B. durch den SBI (Sulkusblutungsindex). Bei einem erhöhten Entzündungszustand kommt es zur Blutung bei vorsichtiger Sondierung und ist ein relativ objektives Anzeichen für eine Entzündung (Greenstein 1984). Des Weiteren wird die parodontale Untersuchung durch Messung der Sondierungstiefe mittels einer geeigneten Sonde, Erfassung der gingivalen Rezessionen, der erhöhten Zahnbeweglichkeit und dem Furkationsbefall vervollständigt. Die frühzeitige Diagnostik einer parodontalen Erkrankung ist vor allem bei aggressiv verlaufenden Parodontal - Erkrankungen wichtig, um rechtzeitig eine geeignete Therapie einzuleiten.

1.5.2.1 PAR-Screening Indizes

Für die tägliche zahnärztliche Praxis ist eine Untersuchungsmethode, die einen raschen Überblick über den parodontalen Zustand eines Patienten schaffen soll sinnvoll. Im Prinzip sollten an allen Zähnen die Sondierungstiefe und Blutung nach Sondierung erhoben und dokumentiert werden. Dies ist jedoch mit hohem Zeitaufwand verbunden. Daher bieten sich schnell zu erhebende und standardisierte Indizes wie z.B. das Community Periodontal Index of Treatment Needs [CPITN] (Ainamo 1985) oder der

Parodontale Screening Index [PSI] (Jepsen, Meyle 2000) an (Nonnenmacher et al. 2003).

1.5.2.1.1 CPITN und PSI

Der CPITN (Ainamo 1985) ist ein Gruppenindex zur raschen Beurteilung der Behandlungsnotwendigkeit parodontaler Erkrankungen bei großen Gruppen bei epidemiologischen Untersuchungen aber auch bei einzelnen Patienten einsetzbar. Keine Berücksichtigung finden hier die Menge der Plaque, die Zahnbeweglichkeit, gingivale Rezessionen sowie der Attachmentverlust.

Die Befunderhebung erfolgt mittels einer speziellen Parodontalsonde (WHO-Sonde) Die Einteilung des Gebisses erfolgt in Sextanten, wobei die Weißheitszähne nicht mit gerechnet werden (Abb.1). Je Sextant müssen mindestens zwei erhaltungswürdige und funktionsfähige Zähne vorhanden sein. Ziel ist die Messung der Taschentiefe der einzelnen Zähne in je einem Sextanten. Angegeben wird der gemessene Maximalwert pro Sextant, der zu folgender Einteilung führt:

- 0: Fehlen von krankhaften Veränderungen
- 1: Zahnfleischbluten nach Sondieren
- 2: Supragingivaler Zahnstein, subgingivale Konkrementen
- 3: Zahnfleischtaschen von $> 3,5\text{mm}$; $\leq 5\text{mm}$
- 4: Zahnfleischtaschen von mehr als $> 5\text{mm}$

Entsprechend den Bewertungsgraden für den parodontalen Zustand der Sextanten wurden auch therapeutische Vorgaben gemacht:

- Grad 0: kein Behandlungsbedarf
- Grad 1: Mundhygieneverbesserung
- Grad 2: Mundhygieneverbesserung und professionelle Zahnreinigung (Scaling)
- Grad 3,4: Maßnahmen wie oben, zzgl. parodontalchirurgischer Behandlung.

Der parodontale Screening Index (PSI) ist 1992 von der American Academy of Periodontology zusammen mit der American Dental Association in den USA eingeführt worden, welcher auf einer Modifikation des CPITN basiert (Bengel 2002).

Die Sondierung erfolgt mit der sogenannten WHO-Sonde.

Zur Sondierung wird das Gebiss eines Erwachsenen in Sextanten eingeteilt, die jeweils getrennt untersucht werden. Bei Kindern und Jugendlichen beschränkt sich die Untersuchung auf die Inzisivi und den ersten Molaren. Innerhalb der Sextanten werden alle Zähne an sechs Stellen (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, mesiopalatinal, palatinal, distopalatinal) sondiert und so der höchste Wert ermittelt. Dieses wird in einem speziellen Befundschema festgehalten. (Abb.2)

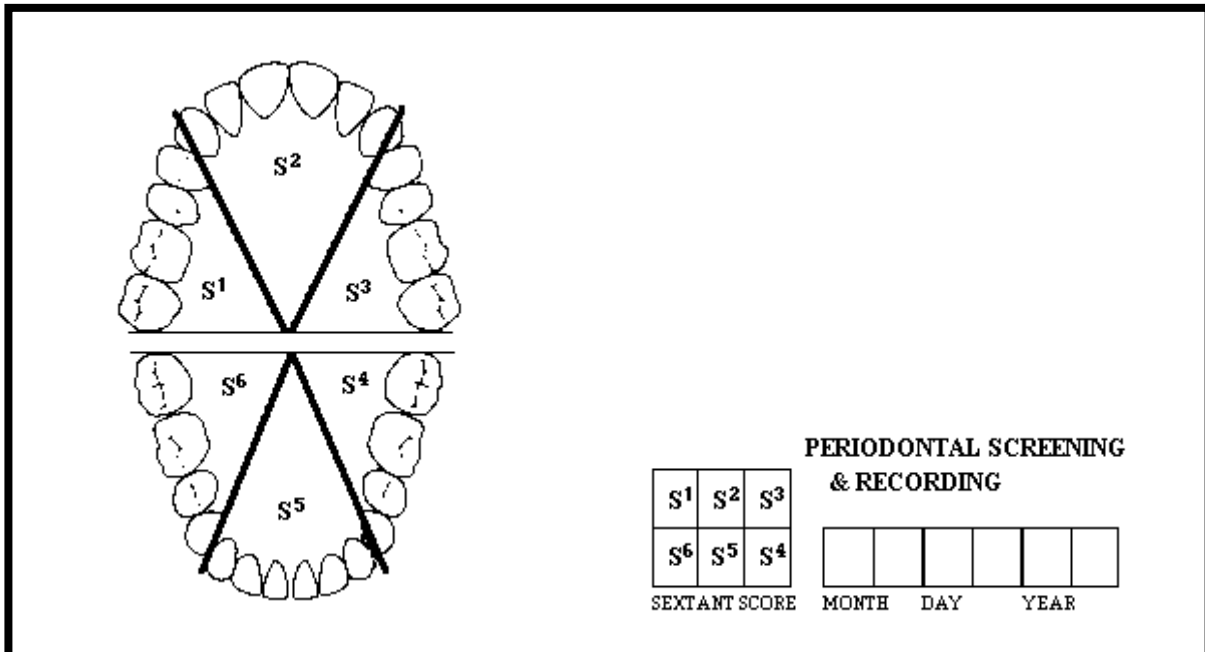


Abb.1: Darstellung der Gebisseinteilung in Sextanten zur Einteilung der Kiefer .

Parodontaler Screening Index
(Erwachsene)

Datum:

Punktwerte:

S1	S2	S3
S4	S5	S6

Parodontaler Screening Index
(Kinder und Jugendliche)

Datum:

Punktwerte:

16	11	26
46	31	36

Abb. 2: Befundschema zur Eintragung der PSI-Codes bei Erwachsenen und Kindern

Wird an einer Stelle der Codewert "4" erreicht, so kann zum nächsten Sextanten übergegangen werden.

Folgende Codes wurden differenziert:

Code 0:

Das schwarze Band der Sonde bleibt im tiefsten Sulkus der Tasche voll sichtbar. Es sind kein Zahnstein oder defekte Füllungsrande vorhanden. Die Gingiva ist gesund, keine Blutung auf Sondierung.

Code 1:

Das schwarze Band bleibt an der tiefsten Sondierungsstelle voll sichtbar. Weder Zahnstein noch Füllungsranddefekte. Bei der Untersuchung kommt es zur Blutung nach Sondierung.

Code 2:

Das schwarze Band bleibt an der tiefsten Sondierungsstelle voll sichtbar, jedoch sind Konkremente und defekte Füllungsrande vorhanden.

Code 3:

Das schwarze Markierungsband ist nur noch zum Teil an der tiefsten Sondierungstiefe eines Sextanten sichtbar.

Code 4:

Das schwarze Band verschwindet vollständig, was auf eine Taschentiefe von mindestens 5,5mm hinweist.

Zusätzlich zu den Codes sollte die entsprechende Zahl mit einem Sternchen versehen werden, wenn weitere klinische Abnormitäten wie Furkationsbefall, erhöhte Zahnbeweglichkeit, mukogingivale Probleme und Rezessionen über 3,5mm vorliegen (DPG 2000b).

1.5.2.2 API

Beim Approximal-Plaque-Index (Lange 1988) wird die Menge der Plaque im Approximalbereich nach Färbung bewertet. Die Reduzierung der Aussagen auf ja/nein-Entscheidungen hat sich in der Praxis bewährt. Die Angabe erfolgt in Prozentwerten, das heißt als Anteil der positiven Messpunkte in der Gesamtzahl der Messpunkte.

Anhand dieser Prozentzahl ist die Bewertung der Mundhygiene möglich, wobei sich folgende Aussagen als sinnvoll erwiesen haben:

API 100-70% unzureichende Mundhygiene

API 70-35% mäßige Mundhygiene

API 35-25 % ausgezeichnete Mundhygiene

API 25-0% optimale Mundhygiene

1.5.2.3 SBI

Der Sulkusblutungsindex (SBI) wurde 1978 von Mühlemann angegeben. Diagnostisches Kriterium ist vor allem das Auftreten von Blutungen bei der Sondierbewegung entlang des Sulkusverlaufs (Schneider 1993a).

Die Sondierungsblutung ist ein sehr feinfühliges Kriterium zur Feststellung einer Entzündung der Gingiva und der tieferen Taschenbereiche. Sie gelten heute als frühestes klinisches Zeichen einer marginalen Entzündung, noch ehe eine Farb- und Formveränderung sichtbar sind (Erpenstein 1990a).

Grad 1: keine Farb- und Formveränderung, Blutung bei Sondierung

Grad 2: Blutung bei Sondierung, Farbveränderung, keine Formveränderung

Grad 3: Grad 2 + leichte ödematöse Schwellung

Grad 4: Grad 3 + starke entzündliche Verdickung

Grad 5: Grad 4 + spontane Blutungen, ggf. Ulzerationen.

1.5.2.4 Taschenexploration

Eine der wichtigsten diagnostischen Methoden ist die Sondierung der Zahnfleischtaschen (Freed 1983, Hurt 1977). Mit einer Parodontalsonde kann man die Sondierungstiefe und den klinischen Attachmentverlust messen. Die Sondierungstiefe ist der Abstand vom Margo gingivae bis zum Sulkus- bzw. Taschenboden. Die Parodontalsonde dringt intraepithelial in das Saumepithel ein. Besteht eine Gingivitis oder eine Parodontitis, dringt die Sonde durch das Taschenepithel bis zu den ersten intakten, im Wurzelzement inserierenden kollagenen Fasern vor (Rateitschak et al. 1984).

Deshalb ist die Sondierungstiefe eine klinische Annäherung der Taschentiefe, die allerdings nur histologisch zu bestimmen ist.

Der Attachmentverlust wird als vertikale Größe angegeben und kann pro seitliche Zahnfläche erhoben werden, macht aber keine Aussage über den flächenmäßigen Zahnhaltegewebeverlust und sagt lediglich nur etwas über das Ausmaß des Destruktionsprozesses aus (Jeffcoat 1991).

Die Taschensondierung gilt als einer der zuverlässigsten Parameter der klinischen Diagnostik (Listgarten 1988, Krüger 1989). Sie dient der Darstellung der parodontalen Schäden und der Festlegung der Therapie. Der Attachmentverlust und das Ausmaß an gesundem Restparodont können somit ermittelt werden.

Bei der Sondierung spielen verschiedene Faktoren eine Rolle; wie z.B. die Art und Platzierung der verwendeten Sonde, der Sondierungsdruck, der Grad der Entzündung und des Kollagenverlustes (Schneider 1993b). Der Behandler erfährt beim Sondieren entlang der Wurzeloberfläche nicht nur die Taschentiefe, sondern kann auch vorhandene Konkrementen oder eine Furkationsbeteiligung ertasten (Ainamo et al. 1982). Die empfohlene Sondierungskraft liegt bei 0,25N (Müller 2001c).

Im Allgemeinen haben sich in starre Parodontalsonden durchgesetzt (Erpenstein 1990b). Einfache druckkalibrierte Sonden, z.B. Click-Probe® (Hawe Neos dental, Bioggio, Schweiz) dienen vor allem zur objektiveren Bestimmung der Blutungsneigung der Gingiva (Müller 2001).

Es sollte an mindestens 4, besser 6 Messpunkten pro Zahn sondiert werden (Erpenstein 1990c) z.B. mesiobukkal, bukkal, distobukkal, distolingual, lingual und mesiolingual. Darüber hinaus besteht noch die Möglichkeit etwaige Furkationsbeteiligungen festzustellen. Letztendlich ist die Festlegung der Messpunkte sekundär. Entscheidend ist vielmehr, dass die genaue Sondierungstiefe eines Zahnes gefunden und dokumentiert wird (Erpenstein 1990d). Die Messung erfolgt vertikal entlang der Zahnachse parallel zur Zahnwurzeloberfläche mit einem Sondierungsdruck von 0,25N (Lang, Brägger 1991).

1.5.2.4.1 Möglichkeiten der Sondierung

Es bieten sich unterschiedliche Sondensysteme an. Man kann zwischen mechanischen und elektronischen Systemen unterscheiden. Am häufigsten werden mechanische Handinstrumente verwendet, die der Form der normalen zahnärztlichen Sonde ähneln.

Um das Gewebe nicht zu traumatisieren, verfügen sie meist über eine abgerundete oder kugelförmige Spitze. Gemeinsames Konstruktionsprinzip ist die starr mit dem Handgriff verbundene Spitze welche mit metrischen Markierungen oder Farbmarkierungen versehen sind, an denen der Behandler die Sondierungstiefe ablesen kann.

Fehler bei der Taschensondierung können durchaus durch die Gestaltung der Sonde abhängen (Van der Zee et al.1991). Auch unterschiedliche Sondierungsdrücke können zu unterschiedlichen Ergebnissen führen (Hunter et al.1991) Die Gestaltung der Sondenspitze war Gegenstand zahlreicher Untersuchungen (Keagle et al.1989a, van der Velden 1980). Vor allem der Durchmesser der Sondenspitze wurde oft variiert. Manche Sondenspitzen sollten ein halbkugelförmiges Durchmesser von 0,5 mm haben (Ainamo1982). Andere legten 0,6mm fest (Karim, Birek, McCulloch 1990).

1.5.2.4.1.1 Unkalibrierte Sondensysteme

Das gebräuchlichste Screening und Diagnosehilfsmittel in der Parodontologie ist die manuelle, herkömmliche Parodontalsonde.

Diese unterteilt sich in den Griff, den Schaft und das Arbeitsende. Die Gesamtform ist die eine zahnärztliche Sonde gleich. Das Arbeitsende ist mit Markierungen versehen, welche dem Ablesen der Sondierungstiefe dienen. Diese Markierungen könne lediglich farblich unterschiedlich sein, wie z.B. die Click-Probe[®] Sonde von Hawe- Neos (Anhang), oder in Millimetermarkierungen unterteilt sein. Die gebräuchlichste Form entspricht der CPITN bzw. WHO-Sonde. Ihr Arbeitsende ist abgerundet und im Bereich von 3,5-5,5 mm farbkodiert. Hierdurch ist eine einfachere Einteilung von Patienten in die CPITN Klassen 3 und 4 möglich und damit auch eine schneller Behandlungsbedürftigkeit festzustellen.

Eine andere Sondenform ist die PLAST-O-PROBE Sonde. Deren in 3mm Markierungen unterteilten Einmalarbeitsende ist drehbar und folglich auch für schwer zugängliche Bereiche geeignet (Schmidt 1967). Des Weiteren gibt es noch die Furkationssonde nach NABERS. Diese speziell zu Sondierungen von Furkationen entwickelte Sonde ist in ihrer Form in zwei Dimensionen gebogen. Durch Veränderungen am Arbeitsende gibt es noch eine Fülle von Sondenvarianten, welche jedoch durch fehlende Standardisierung kaum zur Reproduzierbarkeit, bzw. Validität von Messergebnissen beitragen.

1.5.2.4.1.2 Kalibrierte Sondensysteme

Einen Schritt in Richtung Standardisierung ist die Entwicklung von Sonden mit druckkalibrierten Arbeitsende. Hier hat der Behandler die Möglichkeit mit definierter Kraft zu sondieren. Bis her war es nur möglich den Sondierungsdruck mittels einer Probesondierung unter dem Fingernagel zu ermitteln (Lange, 1994). Lange (1994) und Ainamo et al. (1982) wiesen in Ihren Untersuchungen auf eine ähnliche Schmerzempfindlichkeit des Sulkusbodens und dem Nagelbett hin. Beide forderten eine Sondierung ohne Schmerzauslösung, für die eine Kraft von 0,2-0,25 N ausreicht. Die ersten Sondengenerationen, die entwickelt wurden, waren unhandlich und arbeiteten noch nicht mit konstanten Kräften. Die von Gabathuler und Hassell (1971) entwickelte Sonde ließ eine Kontrolle der Kraft für 3 sec. pro Messung zu. In dieser wurde später von Hassell et al. (1973) ein druckempfindlicher, piezoelektronischer Kraftaufnehmer eingebaut. Auch Mombelli und Graf (1987) integrierten in ihre Sonde einen piezoelektronischen Kraftaufnehmer, um so das Kraft-Weg-Verhalten der Parodontalsonde bei der Sondierung bestimmen zu können.

Die erste druckkonstante Sonde wurde von Armitage et al. (1977) an Beaglehunden verwendet. Die Konstruktion mittel einer Schraubenfeder ermöglichte eine Messung bei konstanten 0,25 N, jedoch ermüdete die Feder rasch, so dass die Sondierungskraft dann wieder variierte.

Dies Problem löste Vitek in dem er die Schraubenfeder durch eine Blattfeder ersetzte (Vitek et al., 1979).

Van der Felden und De Vries (1978) schlugen einen anderen Weg ein. Sie kalibrierten ihr Sondensystem mit Hilfe von Druckluft und einer Zylinderkolbenkombination. Bei Überschreiten der möglichen Kräfte von 0,15N; 0,25N; 0,5N und 0,75N wurde die Sondenspitze in den Kolben gedrückt. Mittels der Skala ließ sich diese Strecke am Handgriff ablesen. Die Messungen waren aber mit einer Sondierungsgeschwindigkeit von 1mm/s sehr zeitaufwändig. 1980 verbesserten sie ihr System durch die Verwendung einer Schraubenfeder zur Kalibrierung und durch den Einbau eines elektronischen Messinstrumentes. Dennoch war dies Instrument unhandlich und schwer zu reinigen (Gibbs et al. 1988).

Tromp et al.(1979) entwickelte die erste kalibrierte Sonde, die Praxisbedingungen wie Wirtschaftlichkeit, einfache Anwendbarkeit und Sterilisierbarkeit erbrachte. Die Kalibrierung erfolgte über eine rostfreie Stahlfeder die bei einer Sondierungskraft von 0,13N zwischen Arbeitsteil und Handgriff abknickte. Die Stahlfeder war dabei über zwei Kugellager gespannt, wobei bei dieser Konstruktion die unerwünschten Reibungskräfte ausgeschaltet wurden. Die Reproduzierbarkeit bei der Sondierungskraft konnte bis auf 0,01N erhöht werden.

Aus dieser Sonde entwickelte sich die BORODONTIC-Sonde, die im Funktionsprinzip ähnlich ist und auf einem Sondierungsdruck von 0,25N kalibriert wurde (Simons und Watts, 1987).

Computergestützte automatische Sonden, z.B. Floridaprobe, Perioprobe (Vivacare, Schaan, Lichtenstein) dienen eher wissenschaftlichen Untersuchungen.

1.5.2.4.2 Messfehler und Reproduzierbarkeit

Es gibt eine Vielzahl von Gründen, die bei der Bestimmung der Sondierungstiefe zu Fehlresultaten führen können. Das Ausmaß der Sondenpenetration in das subepitheliale Bindegewebe ist von einer Anzahl von Faktoren abhängig.

Dazu gehören die Anatomie und Morphologie der Zahnoberfläche, der Entzündungsgrad der Gingiva, die Sondenform und nicht zu letzt der ausgeübte Sondierungsdruck (Listgarten 1972a, 1980). Neben den anatomischen Strukturen können auch subgingivaler Zahnstein, Wurzelkaries und Füllungsüberschüsse zu Fehlinterpretationen führen (Keagle et al.1989, Coopes 1972). Gabathuler und Hassell stellten fest, dass die von verschiedenen Behandler aufbrachten Kräfte zwischen 20 und 32,6 Pond liegen. Sie wiesen darauf hin, dass dabei verschiedene Sondierungstechniken angewendet wurden (Gabathuler, Hassell 1971).

Auch Hassel et al.(1973) beobachteten bei sechs Behandlern signifikante Unterschiede in der angewandten Kraft und folglich auch in den Ergebnissen. Eine exakte Reproduzierbarkeit der Messergebnisse ist schwierig, da Faktoren wie Sondierungsdruck, Sondierungsstelle, Erkrankungsgrad, Sondenart und Behandler immer variieren können und folge dessen die Ergebnisse beeinflussen (Bunduneli, Aksoy, Köse, Atilla 2004).

1.5.2.3 Attachmentverlust

Das klinische Attachmentniveau wird bestimmt durch die Messung der Distanz zwischen Schmelz-Zementgrenze und sondierbaren Taschen- bzw. Sulkusboden (Nonnenmacher et al. 2003b). Will man das parodontale Attachment quantitativ erfassen, so muss zwischen linearer Bestimmung (Höhenverlust) und flächenhafter Bestimmung (Flächenverlust) unterschieden werden (Erpenstein 1990e). Eine chronische Parodontitis ist klinisch nicht nur durch die Entzündung der Gingiva charakterisiert, sondern auch mit einem Attachmentverlust verbunden. Jede Rückverlagerung des Epithelansatzes von seiner ursprünglichen Position um 2 mm apikal der Schmelz-Zementgrenze bedeutet einen Attachmentverlust (Plagmann 1998). Die Bewertung des Attachmentverlustes stellt im Gegensatz zur Sondierungstiefe eher das gesamte Ausmaß der parodontalen Destruktion dar, weil auch eventuell vorhandene Rezessionen berücksichtigt werden (Armitage 1995).

1.5.3 Radiologischer Befund

Mit Röntgenaufnahmen kann man in der Zahnmedizin nicht nur Karies, Entzündungsherde, Zysten und Tumore diagnostizieren, sie dienen auch der Beurteilung einer knöchernen Destruktion des Alveolarknochens in Form eines horizontalen Knochenabbaus (Lamster 1996). Die röntgenologische Untersuchung ist grundsätzlich zu fordern, wenn die klinische Untersuchung allein zur Diagnose nicht ausreicht. Dies trifft auf alle Formen der marginalen Parodontopathien zu, bei denen eine Beteiligung oder Veränderung des knöchernen Stützgewebes zu erwarten ist oder ausgeschlossen werden muss (DGP 1987, Erpenstein 1990e). Dennoch wird der Knochenabbau auf intraoralen Röntgenaufnahmen um 1-2mm unterschätzt (Müller 2001e). Darüber hinaus ist ein Attachmentverlust im Röntgenbild erst ca. 6 Monate später erkennbar, als man ihn durch Sondierung hätte feststellen können (Gunsolley et al. 1990). Klinische Sondierung ist folglich unumgänglich. Als Aufnahmetechnik für den Zahnfilm ist der Rechtwinkelstatus zu bevorzugen (Schüler et al. 1992a). Lediglich einen Überblick über den gesamten Kieferbereich verschaffen Panoramaschicht-Aufnahmen (Schüller et al. 1992b).

Schwierig darzustellen ist die linguale bzw. vestibuläre Knochenwand, dagegen ist der Knochenverlust approximal besser zu beurteilen (Lang und Hill 1977). Die Richtung und die Aktivität des Knochenabbaus lässt sich besser mit moderneren Verfahren wie der Subtraktionsradiographie oder mittels der densitometrischen Computeranalyse bestimmen (Schüller et al. 1992b, Akesson et al. 1992).

1.5.4 Modellbefund

Die Erstellung von Situationsmodellen dient den verschiedensten Aufgaben. Zum einen dokumentiert man den Zustand und den Verlauf der Gingiva vor Behandlungsbeginn. Man hält die Stellung der Zähne zu einander fest, es besteht die Möglichkeit Rezessionen und Schliffassetten festzuhalten und im montierten Zustand in einem Artikulator kann man mittels Funktionsanalyse traumatische Okklusionsverhältnisse diagnostizieren. Des Weiteren finden sie therapeutische Verwendung bei der Herstellung von parodontalen Fixationsschienen zur primären Festigung gelockerter Zähne und um dysfunktionelle Okklusionsverhältnisse auszugleichen.

1.5.5 Genotypisierung

Diskutiert wird die genetisch bedingte Abhängigkeit an einer Parodontitis zu erkranken. Pihlstrom schätzt, dass 38-82% der Gingivitiden, Taschentiefen und Attachmentverlustes der Bevölkerung durch genetische Veränderungen bedingt sind (Pihlstrom 2001). An sich seltene aggressive Formen der Parodontitis häufen sich in bestimmten Familien. Möglicherweise ist ein singulärer Hauptgenort mit autosomal dominanten Erbgang für die Anfälligkeit von früh beginnender Parodontitis verantwortlich. Alternativ kontrollieren mehrere modifizierte Gene die individuelle Immunantwort, z.B. die IgG2 Produktion bei Infektionen mit gram-negativen Bakterien in der Plaque (Müller 2001f). Eine Kombination aus beiden Möglichkeiten ist ebenfalls möglich. Einige menschliche Leukocytenantigene (HLA) und Interleukin (IL)-1 β Polymorphismus wurden im Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko einer aggressiven Parodontitis gefunden (Ronderos, Ryder2004). Polymorphismus der N-acetyltransferase (NAT2) zeigt einen signifikanten Zusammenhang mit massivem Knochenverlust (Nunn 2003).

Studien über Zahnverlust zeigen, daß bei positiven Genotyp für IL-1 die Wahrscheinlichkeit für Zahnverlust 2,7 mal höher, bei Rauchern 2,9 mal höher und in Kombination das Risiko des Zahnverlustes 7,7 mal höher ist (Rivera-Hidalgo 2003a).

1.6 Ziel der Arbeit

Ziel der vorliegenden Studie ist es eine druckkalibrierte Parodontalsonde mit einer nicht druckkalibrierten Sonde in der klinischen Anwendung miteinander zu vergleichen. Die kalibrierte Click-Probe[®]-Sonde der Firma HAWE-NEOS wird der sich in breiter Anwendung befindlicher WHO-Sonde gegenüber gestellt.

2 Material und Methode

2.1 Auswahl der Patienten

Die Auswahl der Patienten erfolgte aus dem normalen Praxisbetrieb heraus. Die Patienten fanden sich entweder zur routinemäßigen Kontrolluntersuchung ein, oder wurden im Rahmen einer Vorbehandlung zur systematischen Parodontalbehandlung oder als Voruntersuchung vor einer professionellen Zahnreinigung vermessen.

Insgesamt wurden in einem Zeitraum von ca. 12 Monaten 51 Patienten vermessen, wovon 22 männlich mit 14 Rauchern und 29 weiblich mit 17 Raucherinnen waren (Tab.1).

	männlich	weiblich
Gesamt	22	29
Nichtraucher	8	12
Raucher	14	17
Alter bis 40	5	7
Alter ab 41	17	22

Tab.1: Verteilung der Patienten

2.1.1 Einteilung der Patientengruppen

Es wurden in einem Zeitraum von 52 Wochen 51 Patienten untersucht, davon waren 22 männlich und 29 weiblich (Tab.1).

Unter den männlichen Patienten befanden sich 8 Nichtraucher und 14 Raucher, hingegen bei den weiblichen Patienten 12 Nichtraucherinnen und 17 Raucherinnen.

Bei den Männern waren 5 unter 40 Jahre alt und 17 über 40 Jahre alt. Die Verteilung bei den Patientinnen war hingegen so, dass 7 Frauen unter 40 Jahre und 22 über 40 Jahre alt waren (Tab.1). Des Weiteren wurde eingeteilt in Patienten mit Sondierungstiefen bis 4mm und ab 5mm. Dokumentiert wurden auch Rauchgewohnheiten, das Vorhandensein eines Diabetes, Allergien und sonstiges.

2.2 Auswahl der Messpunkte

Die Messpunkte wurden in dieser praxisorientierten Untersuchung so festgelegt, dass jeder vorhandene Zahn im OK und UK jeweils mesial und distal vermessen wurde.

2.3 Untersuchte Sondensysteme

2.3.1 Click-Probe® Sonde

Die Click-Probe® Sonde der Firma Hawe ist eine Sonde zur Taschenmessung mit Druckkalibrierung. Die Auslösekraft beträgt zwischen 20-25gr. Die Skalierung der Messspitze gibt es in zwei Ausführungen (s. Abb.1). Bei der vorliegenden Untersuchung wurde die Sonde mit der Einteilung in 3mm Schritten verwendet.

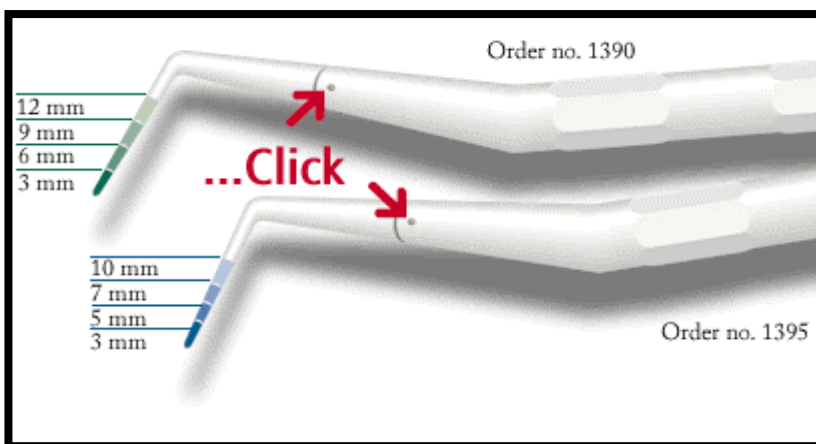


Abb. 3: Abbildung des kalibrierten Sondensystems Click-Probe® mit zwei verschiedenen Skalierungen. Verwendet wurde die Skalierung 3-6-9-12mm (Quelle:www.kerrHawe.com)

2.3.2 WHO-Sonde

Eine von der Weltgesundheits-Organisation empfohlene Sonde, welche eine Kugel von 0,5 mm Durchmesser an der Spitze trägt. Im Bereich von 3,5 bis 5,5 mm ist sie mit einem schwarzen Band markiert (s. Abb.2). Weltweiter Standard bei der Messung der Zahnfleischtaschentiefe im Rahmen von sog. Indexerhebung.

Für die Sondierung soll nur ein leichter Druck von 0,25N (25g) angewandt werden.

In jüngerer Zeit wird eine Messung der Taschentiefe erst nach einer parodontalen Vorbehandlung (Initialtherapie: Symptomatische Therapie, Mundhygiene, Ultraschall) empfohlen, da sonst die Ergebnisse verfälscht sein könnten: Entweder stößt die Sonde

in der Tasche auf Konkremente, oder sie touchiert entzündetes Gewebe und verletzt dieses. Dadurch sind Fehlmessungen bis zu 2 mm nicht ausgeschlossen.



Abb. 4: Darstellung der Einteilung der WHO-Sonde am Messende der Sonde mit der Markierung bei 0,5-2,5-3,5-9-12mm

2.3 Anamnesebogen

Der erstellte Anamnesebogen enthält neben der Angabe des Namens und des Geschlechtes, die Fragen der Behandlungsart zur Zeit der Untersuchung (Routine, PZR, PAR-Vorbehandlung), anamnestische Fragen zum Rauchverhalten, die Frage nach Allgemeinerkrankungen, speziell Diabetes und Allergien. Des Weiteren zwei Tabellen zur Erfassung der Sondierungstiefen mit dem jeweiligen Sondensystem und eine Tabelle zum Festlegen des CPITN (siehe Anhang).

2.4 Klinische Befunde und Indices

Die Messungen wurden im Rahmen einer professionellen Zahnreinigung bzw. einer Vorbehandlungssitzung zu einer systematischen Parodontalbehandlung durchgeführt. In dieser Sitzung wurden an allen Zähnen jeweils mesial und distal die Taschentiefe erst mit der WHO Sonde und in einem zweiten Durchgang mit der Click-Probe[®] Sonde gemessen. Die Sondierung mit der Click-Probe[®] Sonde erfolgte mit einem Druck der ausreichte um den „Click-Mechanismus“ aus zu lösen.

Die Sondierung mit der WHO Sonde erfolgte mit einem angestrebten leichten Druck, jedoch nicht weiter bis der Patient eine Schmerzsensation hatte. Nach der Sondierung wurden noch die Blutungspunkte notiert.

Aus den daraus resultierenden Messdaten konnte dann der CPITN und der PSI erhoben werden.

2.5.1 CPITN /PSI

Für den PSI bzw. für den CPITN wurden die Taschen mit der WHO-Sonde und der Click-Probe[®] Sonde des gesamten Gebisses mesial und distal vermessen.

Zur Erhebung wurde das Gebiss in Sextanten eingeteilt. Die Sondierungstiefen ergaben dann den Entsprechenden Wert für den PSI, bzw. CPITN.

2.6 Zeitliche Abläufe der Sitzung

Im Rahmen der Erstuntersuchung, bzw. vor Beginn der professionellen Zahnreinigung wurden die anamnestischen Punkte auf dem Anamnesebogen abgefragt. Darauf hin, wurden die Taschen sondiert. Begonnen wurde meist mit der WHO-Sonde distal im ersten Quadranten. Sondiert wurden die Zähne jeweils disto- und mesiobukkal. Nach dem Sondieren der Taschen wurde noch der Sulkusblutungsindex erhoben.

2.7 Statistik

Zur statistischen Auswertung wurde folgende Nullhypothese H_0 aufgestellt: Es besteht kein Unterschied zwischen den Messergebnissen der WHO-Sonde und den Messergebnissen der Click-Probe[®] Sonde. Die statistische Auswertung konnte mit einem verbundenen t-Test überprüft werden.

3 Ergebnisse

3.1 Vergleich der Patientengruppen

Insgesamt wurden in einem Zeitraum von ca. 12 Monaten 51 Patienten vermessen, wovon 22 männlich mit 14 Rauchern und 29 weiblich mit 17 Raucherinnen sind (Tab.1).

Es zeigt sich, dass bei den Nichtrauchern insgesamt 892 Messpunkte gemessen wurden, bei den Rauchern 1524 Messpunkte. Bei den weiblichen Rauchern sind es 800 und bei den weiblichen Nichtrauchern 500 Messpunkte, bei den männlichen Rauchern 724 Messpunkte und bei den männlichen Nichtrauchern 392 Messpunkte (Tab. 3).

Gesamt		
alle	weiblich	männlich
2416	1116	1300

Tab. 2: Gesamtverteilung der Messpunkte bei allen Patienten, nach Geschlecht sortiert
Insgesamt wurden 2416 Messpunkte ermittelt, wobei bei den Patientinnen 1116 Messpunkte und bei den männlichen Patienten 1300 Messpunkte erhoben wurden.

Beim Vergleich aller gemessenen Taschen mit beiden Sondensystemen zeigt sich ein Mittelwert für die Click-Probe[®] Sonde von 4,1 ($\pm 1,7$) und für die WHO-Sonde von 3,9 ($\pm 1,4$).

Dieser Unterschied erwies sich als statistisch signifikant ($p < 0,001$).

Die Verteilung der Messpunkte bei Rauchern und Nichtrauchern stellt sich in Tabelle 3 da (Tab. 3).

	Nichtraucher			Raucher		
	alle	weiblich	männlich	alle	weiblich	männlich
Click [®] /WHO	892	500	392	1524	800	724

Tab. 3: Verteilung aller Messpunkte auf Raucher/Nichtraucher. Es wurden mehr Messpunkte bei Rauchern (1524; verteilt auf w.800/m. 742) als bei Nichtrauchern (892; verteilt auf w.500/m. 392) untersucht.

Diese Durchschnittswerte wurden auch für die Unterteilungen Raucher und Nichtraucher und männlich und weiblich ermittelt (siehe Tab.4).

	n=2416	weibl (r) n=800	männl (r) n=724	weibl(nr) n=500	männl(nr) n=392
Click [®]	4,1 (+/-1,7)	4,0(+/-1,4)	4,3 (+/-2,1)	3,8 (+/-1,3)	4,1 (+/-1,7)
WHO	3,9 (+/-1,4)	3,8 (+/-1,5)	4,1 (+/-1,4)	3,6 (+/-1,2)	3,9 (+/-1,5)

Tab. 4: Mittelwerte der ermittelten Sondierungstiefen, unterteilt in männlich/weiblich und Raucher (r) / Nichtraucher (nr). Es wurden generell höhere Werte mit der Click-Probe[®] Sonde gemessen als mit der WHO-Sonde.

Hier zeigte sich bei den weiblichen Rauchern mit 800 Messpunkten eine durchschnittliche Sondierungstiefe von 4,0mm ($\pm 1,4$) mit der Click-Probe[®] Sonde und eine durchschnittliche Sondierungstiefe von 3,8mm ($\pm 1,5$) mit der WHO-Sonde ($p < 0,001$). Bei den weiblichen Nichtrauchern mit 500 Messpunkten ergab sich eine durchschnittliche Sondierungstiefe von 3,8 ($\pm 1,3$) mit der Click-Probe[®] Sonde und eine Wert von 3,6 ($\pm 1,2$) mit der WHO-Sonde ($p < 0,001$).

Bei den männlichen Rauchern wurde bei 724 Messpunkten mit der Click-Probe[®] Sonde eine durchschnittliche Sondierungstiefe von 4,3mm (+ 2,1) und mit der WHO-Sonde 4,1mm ($\pm 1,4$) gemessen ($p < 0,001$). 392 Sondierungspunkte wurden bei den männlichen Nichtrauchern mit einer durchschnittlichen Sondierungstiefe von 4,1mm

($\pm 1,7$) mit der Click-Probe[®] Sonde und 3,9mm ($\pm 1,5$) mit der WHO-Sonde gemessen ($p < 0,001$) (Tab. 4).

Des Weiteren wurde eine Einteilung bezüglich der Taschentiefen (Gruppe 1: ≤ 4 mm; Gruppe 2: ≥ 5 mm) unternommen. In Tabelle 5 sind die vermessenen Gruppen in ≤ 4 mm Sondierungstiefe und ≥ 5 mm, jeweils mit dem entsprechenden Durchschnittswert für die WHO- bzw. Click-Probe[®] Sonde unterteilt.

Gruppe		Gruppe 1 (ST ≤ 4 mm)		Gruppe 2 (ST ≥ 5 mm)	
Sonde		Click-Probe [®]	WHO	Click-Probe [®]	WHO
Alle	n	1730	1800	713	616
	mm	3,3(+/-0,7)	3,2(+/-0,7)	6,0(+/- 1,8)	5,9(+/-1,0)
Raucher (r)	n	1060	1124	464	400
	mm	3,3(+/-0,6)	3,2(+/-0,7)	6,0(+/- 2,1)	5,9(+/- 1,1)
Raucher %		62,2%	62,4%	65,1%	64,9%
Nichtraucher (nr)	n	643	676	249	216
	mm	3,2(+/-0,7)	3,2(+/-0,7)	5,9(+/-1,1)	5,7(+/- 0,9)
Nichtraucher %		37,8%	37,6%	34,9%	35,1%

Tab. 5: Einteilung der Patienten nach Sondierungstiefe, bzw. nach Rauchgewohnheiten.

Vergleich der Sondierungstiefen (ST ≤ 4 mm in Gruppe 1; ST ≥ 5 mm in Gruppe 2). Höhere Messwerte wurden mit der Click-Probe[®] Sonde als mit der WHO Sonde ermittelt.

Hier zeigt sich bei allen Patienten mit Sondierungstiefen ≤ 4 mm, mit der Click-Probe[®] Sonde 1703 Messpunkte mit einer Durchschnittssondierungstiefe von 3,3mm ($\pm 0,7$), und mit der WHO-Sonde 1800 Messpunkte mit durchschnittlich 3,2mm ($\pm 0,7$).

Im selben Intervall der Sondierungstiefen wurden bei den Rauchern mit der Click-Probe[®] Sonde 1060 Messpunkte vermessen mit 3,3mm ($\pm 0,6$) durchschnittlicher Sondierungstiefe, und 1124 Messpunkte mit durchschnittlich 3,2mm ($\pm 0,7$) mit der WHO-Sonde (Tab. 5).

Bei den Nichtrauchern mit Sondierungstiefen ≤ 4 mm (Gruppe 1) zeigten sich 643 Messpunkte vermessen mit 3,2mm ($\pm 0,7$) durchschnittlicher Sondierungstiefe, und 676 Messpunkte mit durchschnittlich 3,0mm ($\pm 0,7$) mit der WHO-Sonde. Die Anzahl von

Messpunkten fällt in beiden Gruppen unterschiedlich aus (r: 62,2% bzw. 62,7%; nr: 37,8% bzw. 37,6%). Es zeigt sich aber in der prozentualen Verteilung zwischen den beiden Sonden kein Unterschied (Tab.5).

Mit der Click-Probe[®] Sonde bei Taschen ≥ 5 mm (Gruppe 2) wurden im gleichen Messintervall 249 Messpunkte mit 5,9mm (+/-5,9) und mit der WHO-Sonde 216 Messungen mit 5,7mm (+/-0,9) vermessen (Tab.5). Auch hier zeigt sich, dass die Anzahl von Messpunkten in beiden Gruppen unterschiedlich ausfällt (r: 65,1% bzw. 64,9%; 34,9% bzw. 35,1%). In der prozentualen Verteilung zeigte sich kein Unterschied zwischen den Sondensystemen (Tab.5).

3.2 Vergleich beider Sondensysteme

Die WHO-Sonde wurde hier als Standard festgelegt.

Bei den gemessenen Taschen bis einschließlich 4 mm zeigt sich für die Click-Probe[®] Sonde ein Mittelwert von 3,3 ($\pm 0,7$) und für die WHO-Sonde 3,2 ($\pm 0,7$). Die Mittelwerte der Messungen der Taschen ≥ 5 mm ergibt für die Click-Probe[®] Sonde 6,0 ($\pm 1,8$) und für die WHO-Sonde 5,9 ($\pm 1,0$) (Tab.6).

	alle	≤ 4 mm	≥ 5 mm
Click-Sonde [®]	4,1 ($\pm 1,7$)	3,3 ($\pm 0,7$)	6,0 ($\pm 1,8$)
WHO-Sonde	3,9 ($\pm 1,4$)	3,2 ($\pm 0,7$)	5,9 ($\pm 1,1$)

Tab. 6: Mittelwerte der gemessenen Taschen, nach Sondensystem unterschieden. Hier wurden durchweg geringere Mittelwerte mit der WHO Sonde ermittelt als mit der Click-Probe[®] Sonde.

Es zeigt sich bei der Verteilung aller Sondierungstiefen ≤ 4 mm, dass die Sondierungstiefen beider Sonden bei 963 Messungen gleich sind. Messungen wo die Sondierungstiefe mit der WHO-Sonde größer war als mit der Click-Probe[®] Sonde betrug 244 Taschen.

In der Gruppe mit Sondierungstiefen ≤ 4 mm wurden bei 620 Sondierungen ein höherer Wert mit der Click-Probe[®] Sonde erreicht als mit der WHO-Sonde.

Bei Sondierungstiefen $\geq 5\text{mm}$ konnte folgende Verteilung festgestellt werden. Mit beiden Sondensystemen wurde bei 249 Messungen die gleiche Sondierungstiefe gemessen. Bei 208 Taschen konnte mit der WHO-Sonde ein höherer Wert als mit der Click-Probe[®] Sonde ermittelt werden. Ein niedrigerer Wert wurde bei 159 Messungen mit der WHO-Sonde als mit der Click-Probe[®] Sonde erreicht (Tab.7).

ST	WHO=Click [®]	WHO>Click [®]	WHO<Click [®]	Gesamt
$\leq 4\text{mm}$	936	244	620	1800
$\geq 5\text{mm}$	249	208	159	616

Tab. 7: Häufigkeit flacher und tiefer Taschen, mit WHO-Sonde als Referenzsonde.

Von den divergierenden Ergebnissen mit beiden Sondensystemen (WHO > Click-Probe[®]; WHO < Click-Probe[®]) konnte ermittelt werden, dass bei den flacheren Taschen $\leq 4\text{mm}$ mit der Click-Probe[®] Sonde häufiger flachere Taschen (620 Click[®]/244 WHO), jedoch mit der WHO Sonde häufiger tiefere Taschen (208 WHO/159 Click[®]) gemessen wurden.

Die prozentuale Verteilung von den oben beschriebenen Gruppen können anhand Tabelle 8 betrachtet werden.

ST	WHO=Click [®]	WHO>Click [®]	WHO<Click [®]	Gesamt
$\leq 4\text{mm}$	52%	14%	34%	1800
$\geq 5\text{mm}$	40%	34%	26%	616

Tab. 8: Prozentuale Verteilung aller Messungen. Die Darstellung in Tab. 7 wird auch prozentual bestätigt.

3.3 Vergleich der verschiedenen Zahngruppen

Die untersuchten Zähne wurden in drei Untergruppen eingeteilt. Hierbei wird berücksichtigt, dass Frontzähne, Prämolaren und Molaren eine unterschiedliche

Morphologie aufweisen. Zusätzlich ist die praktische Handhabung der Sonde und ihre Ablesbarkeit je weiter nach distal gemessen wird, zunehmend eingeschränkt.

3.3.1 Frontzähne

Bezogen nur auf die Frontzähne hat sich folgende Verteilung ergeben: In der Gruppe 1 ($ST \leq 4\text{mm}$) fanden sich mit beiden Sondensystemen bei 476 Taschen gleiche Sondierungstiefen. Der WHO-Messwert war bei 118 Taschen höher als der gemessene Wert der Click-Probe[®] Sonde, und bei 308 Taschen fiel die Sondierungstiefe der Click-Probe[®] Sonde höher aus als mit der WHO Sonde.

Bei der Gruppe 2 ($ST \geq 5\text{mm}$) fanden sich bei gleichem WHO/Click[®]-Wert 104 Taschen, und 78 Taschen mit höherem WHO-Wert bzw. 56 Taschen mit niedrigerem WHO-Wert gegen über dem Click[®]-Sondenwert (Tab. 9).

ST	WHO=Click [®]	%	WHO>Click [®]	%	WHO<Click [®]	%	Gesamt
$\leq 4\text{mm}$	476	53	118	13	308	34	902
$\geq 5\text{mm}$	104	44	78	33	56	24	238

Tab.9:Vergleich der Sonden miteinander gemessen an den Messergebnissen an Frontzähnen. Für die Front-Zähne gilt das gleiche Ergebnis wie in Tab.7 und 8.

3.3.2 Prämolaren

Bezogen nur auf die Prämolaren hat sich folgende Verteilung ergeben. Bei Sondierungstiefen $\leq 4\text{mm}$ und gleichem WHO- und Click[®]-Wert fanden sich 252 Taschen, lag der WHO-Messwert über dem Click[®]-Wert fanden sich 89 Taschen und der Click[®]-Wert war höher als der WHO-Wert an 193 Taschen (Tabelle10).

Bei Sondierungswerten ab 5mm fanden sich bei gleichem WHO bzw. Click[®]-Wert 54 Taschen, und 58 Taschen mit höherem WHO-Wert bzw. 32 Taschen mit niedrigerem WHO-Wert gegen über dem Click[®]-Sondenwert (Tab. 9).

ST	WHO=Click [®]	%	WHO>Click [®]	%	WHO<Click [®]	%	Gesamt
≤4mm	252	47	89	17	193	36	534
≥5mm	54	38	58	40	32	22	144

Tab.10: Vergleich der Sonden miteinander gemessen an den Messergebnissen an Prämolaren. Hier gilt auch das gleiche Ergebnis wie in Tab.7 und 8.

3.3.3 Molaren

Bezogen nur auf die Molaren hat sich folgende Verteilung ergeben. Bei Sondierungstiefen bis 4mm und gleichem WHO- und Click[®]-Wert fanden sich 208 Taschen, lag der WHO-Messwert über dem Click[®]-Wert fanden sich 37 Taschen und der Click[®]-Wert war höher als der WHO-Wert an 119 Taschen.

Bei Sondierungswerten ≥ 5 mm fanden sich bei gleichem WHO bzw. Click[®]-Wert 91 Taschen, und 72 Taschen mit höherem WHO-Wert bzw. 71 Taschen mit niedrigerem WHO-Wert gegen über dem Click[®]-Sondenwert (Tab. 11).

ST	WHO=Click [®]	%	WHO>Click [®]	%	WHO<Click [®]	%	Gesamt
≤4mm	208	58	37	10	119	33	364
≥5mm	91	39	72	31	71	30	234

Tab. 11: Vergleich der Sonden miteinander gemessen an den Messergebnissen an Molaren. Auch hier gilt das gleiche Ergebnis wie in Tab.7 und 8.

Die prozentuale Verteilung der gemessenen Punkte bei allen Zähnen spiegelt sich in allen Untergruppen PM, M, FZ wieder.

Diskussion

Eine der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel in der Parodontologie ist die Taschensondierung. Durch die Verwendung von druckkalibrierten Sonden im Bereich der Diagnostik soll eine Standardisierung der Messergebnisse erreicht werden, um mögliche Falschaussagen bei der Taschensondierung zu vermeiden. Ziel der Arbeit war der Vergleich einer druckkalibrierten Sonde mit einer nicht druckkalibrierten Sonde in der klinischen Anwendung. Die druckkalibrierte Click-Probe[®]-Sonde der Firma HAWE-NEOS wurde mit der WHO-Sonde der Firma Hu-Friedy verglichen (siehe Anhang). In dieser Studie wurden insgesamt 1208 Zahnfleischtaschen vergleichend mit der WHO- bzw. der Click-Probe[®]-Sonde vermessen. Es zeigten sich Unterschiede in den gemessenen Werten zwischen WHO- und Click-Probe[®]-Sonde.

Solche Unterschiede zeigten sich auch in einer In vitro- Studie von Rathke (1996). In seiner Studie verglich er eine druckkalibrierte Sonde mit einer nicht-kalibrierten Sonde. Er konnte für die nicht-druckkalibrierte Sonde durchweg höhere Sondierungswerte feststellen, wobei bei den geringeren Taschentiefen die Unterschiede beim Sondieren geringer ausfielen (Rathke 1996a). Auch in der vorliegenden Studie wurde festgestellt, dass die Sondierungstiefen der nicht-druckkalibrierten Sonde bei tieferen Taschen höher ausfielen als mit der druckkalibrierten Sonde.

Bei dem Vergleich in dieser Studie der Mittelwerte der gemessenen Taschen bezüglich der verwendeten Sonden, kann man bei der Gesamtzahl der Messungen feststellen, dass die mit der WHO-Sonde gemessenen Taschen um 0,2 mm geringere Sondierungstiefe aufwiesen als mit der Click-Probe[®]-Sonde .

Vergleicht man ebenso die Werte bezüglich der Sondierungstiefe ≤ 4 mm und ≥ 5 mm, zeigt sich bei den flachen Taschen bis 4 mm eine durchschnittlich um 0,1 mm geringere Sondierungstiefe bei Anwendung der WHO-Sonde und bei den tieferen Taschen ab 5 mm einen um 0,2 mm höhere Sondierungstiefe gemessen mit der WHO-Sonde verglichen mit der Click-Probe[®]-Sonde.

Das Messergebnis der Sondierung ist von einer Vielzahl unterschiedlicher Faktoren abhängig, neben dem Sondierungsdruck sind auch die Form der Sondenspitze (List - garten 1972 b) und deren Skalierung maßgebend. Auch dies bestätigte sich in der Studie von Rathke (Rathke 1996b). Die Form der Sondenspitzen kann u.a. auch durch Verarbeitungsfehler signifikant variieren (Van der Zee et al. 1991).

Betrachtet man das Ergebnis des Vergleiches beider Sonden miteinander bezogen auf die Häufigkeit, wie oft der Werte gleich, kleiner oder größer sind, mit der WHO-Sonde als Standard, zeigt sich bei der prozentualen Verteilung, dass bei den Taschen bis 4mm der Wert des Messergebnisses der WHO-Sonde über 50% gleich ist mit dem der Click-Probe[®]-Sonde, 34% kleiner jedoch nur 14% über den Werten der Click-Probe[®]-Sonde liegen. Bei tieferen Taschen zeigt sich, dass die WHO-Sonde in prozentualer Verteilung durchweg tiefere Sondierungstiefen zeigt als die Click-Probe[®]-Sonde.

Vermuten lässt sich hier, dass durch die tiefere Tasche die Reibung die auf die Sondenoberfläche wirkt, stärker ist als in den flacheren Taschen und dadurch der Druckbegrenzungsmechanismus eher auslöst. Folglich sind die gemessenen Sondierungstiefen geringer als die mit der WHO-Sonde gemessenen Werte. Es wurden sowohl mit der Click-Probe[®]-Sonde als auch mit der WHO-Sonde höhere Mittelwerte gefunden bei den männlichen Probanden als bei den weiblichen.

Dies war unabhängig von den Rauchgewohnheiten. Die Standardabweichungen waren ebenfalls ausgeprägter bei den männlichen Patienten. Anhand epidemiologischer Studien basierend auf die NHANES III –Erfassung, konnte dargestellt werden, dass männliche Patienten eine höhere Prävalenz und Ausmaß der Attachmentverluste aufwiesen als weibliche Probanden (Heitz-Mayfeld 2005).

Diese Studie konnte ebenfalls die Ergebnisse von Albander (2002) bestätigen, dass in vielen Studien gezeigt wurde, dass das Rauchen eine sehr starke Beziehung zur negativen Ausprägung einer Parodontalerkrankung hat (Albandar 2002). Auch verweist er auf die Studie von Tomar und Asma, welche Daten von 12329 U.S. Bürgern untersuchten, die in der NHANES III Studie erfasst wurden. Auch hier zeigt sich der Zusammenhang der Rauchgewohnheiten und der Ausbildung einer Parodontalerkrankung (Tomar, Asma 2000). Ein stärkerer Verlust von parodontalen Strukturen bei Rauchern konnte auch Rivera-Hidalgo feststellen (Rivera-Hidalgo 2003). Wenn die Sondierungstiefen eingeteilt wurden in flache Taschen ($ST \leq 4\text{mm}$) und tiefe Taschen ($ST \geq 5\text{mm}$) stellte sich in dieser Studie heraus, dass die kalibrierte Click-Probe[®]-Sonde eine Tendenz zu höheren Durchschnittswerten aufwies. Den relativen Anteil von Rauchern in dieser Studie beträt etwa 2/3 aller untersuchten Patienten. Beim Sondenvergleich konnte kein wesentlicher Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern gezeigt werden. In der Gruppe der Raucher wurde mit der Click-Probe[®]-

Sonde bei den tieferen Taschen ($ST \geq 5\text{mm}$) eine größere Standardabweichung gefunden. Dies könnte auf den negativen Einfluss des Rauchens auf die parodontalen Strukturen beruhen (Heitz-Mayfeld 2005).

Vergleicht man die Übereinstimmung der Sondensysteme in den drei Zahngruppen (Frontzähne, Prämolaren, und Molaren) wurden die meisten Übereinstimmungen zwischen beiden Sonden für die $ST \leq 4\text{ mm}$ in allen drei Zahngruppen gefunden. In nur wenigen Fällen wurden höhere Sondierungswerte mit der WHO-Sonde gemessen als mit der Click-Probe[®]-Sonde. Auch die relativen Anteile der gemessenen Sondierungstiefen wo die Click-Probe[®]-Sonde höhere Werte aufwies als die WHO-Sonde waren etwa gleich groß.

Bezüglich den gemessenen Sondierungstiefen $\geq 5\text{mm}$ wurde in der Prämolaren-Gruppe für „WHO-Sonde gleicher Wert mit Click-Probe[®]-Sonde“ und „WHO-Sonde mit höheren Wert als Click-Probe[®]-Sonde“ ähnlichen Anteile gefunden. Bei den Messungen an den Frontzähnen verteilte sich der größte Anteil an gemessenen Taschen in der Gruppe „WHO-Sonde gleicher Wert als mit Click-Probe[®]-Sonde“, die kleinere Gruppe machte „WHO-Sonde kleiner Wert als mit Click-Probe[®]-Sonde“ aus.

In der Molaren-Gruppe zeigte sich wiederum eine gleiche Verteilung in alle drei Untergruppierungen.

Die in dieser Untersuchten erreichten Ergebnisse demonstrieren, dass mit der Click-Probe[®]-Sonde immer höhere Sondierungstiefen gemessen wurden als mit der WHO-Sonde. Dies könnte auf die standardisierte Messungen, die die Click-Probe[®]-Sonde anbietet basieren, allerdings werden ebenfalls zum Teil höhere Streuungen v.a. in den profunden Taschen ($ST \geq 5\text{mm}$) gefunden. Somit spielt die Kalibrierung keine ausgeprägte Rolle. Die gemessenen Unterschiede die mit beiden Sonden gefunden wurden sind geringfügig (0,1 - 0,2 mm), und damit kann unter Umständen auf eine druckkalibrierte Sonde im praktischen, klinischen Alltag womöglich verzichtet werden. Für spezielle Fragestellungen wie z.B. in Verbindung mit Verlaufsprotokollen im Rahmen von wissenschaftlichen Studien, wären druckkalibrierte Sonden eher relevant.

Zusammenfassung

Eines der wichtigsten diagnostischen Verfahren in der Parodontologie ist die Taschensondierung. Mit ihrer Hilfe kann das Ausmaß des parodontalen Attachmentverlustes ermittelt werden. Zur Standardisierung werden druckkalibrierte Sonden empfohlen. In der vorliegenden Studie sollte eine druckkalibrierte PAR-Sonde einer nicht-druckkalibrierten Sonde gegenüber gestellt werden.

Bei insgesamt 51 Probanden wurden bei allen Zähnen an 2 Messpunkten die Sondierungstiefe mit einer druckkalibrierten und einer unkalibrierten Sonde ermittelt. Bezogen auf eine geschlechtsspezifische Aufteilung bzw. Rauchgewohnheiten wurden durchschnittlich höhere Sondierungstiefen bei den männlichen Probanden gefunden. Generell wurden mit der kalibrierten Click-Probe[®]-Sonde höhere Sondierungstiefen gemessen als mit der nichtkalibrierten WHO-Sonde.

Bei allen Taschen bis 4 mm waren 52% der Messergebnisse identisch zwischen WHO-Sonde und Click-Probe[®]-Sonde. Betrachtet man die Unterteilungen, waren im Bereich der Frontzähne 53%, bei den Prämolaren 47% und im Molarenbereich 58% der Messungen identisch. Bei den Taschen ab 5 mm waren bei allen Messungen nur noch 40% identisch. Im Frontzahnbereich 44%, im Prämolarenbereich 38% und im Molarenbereich 39%.

Die in dieser Untersuchung erreichten Ergebnisse zeigen bei der Verwendung der Click-Probe[®]-Sonde eine tendenzielle Neigung zu höheren Sondierungstiefen in den flachen Taschen. Bei den tiefen Taschen zeigt sich eine umgekehrte Tendenz.

Die Unterschiede liegen durchschnittlich in einem Bereich von 0,1-0,2 mm. Folglich ist hieraus nicht unbedingt eine klinische Relevanz zu ziehen.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Click-Probe[®]-Sonde zur Messung des Attachmentverlustes im Vergleich zur Standard WHO-Sonde geeignet ist.

Literaturverzeichnis

Ainamo J, Barmes DE, Beagrie BG, Cutress TW. Development of the World Health Organisation (WHO) CPITN. *Int Dent J* 1985; 35: 285-287

Ainamo J, Barmes D, Beargie G, Cutress T, Martin J, Sardoinfirri J. Development of the WHO CPITN. *Int Dent J* 1982; 32: 281-291

Akesson L, Hakanson J, Rohlin M. Comparison of panoramic and intraoral radiographic and pocket probing for the measurement of the marginal bone level
J Clin Periodontol 1992; 19: 326-332

Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases.
Periodontology 2000, 29, 2002b: 177-206

Armitage GC, Svanberg GK, Loe H. Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *J Clin Periodontol* 1977; 4: 173-190

Armitage GC. Clinical evaluation of periodontal diseases.
Periodontology 2000, 1995; 7: 39-53

Beck JD, Garcia RG. Periodontal diseases and cardiovascular diseases.
J Clin Periodontol 1996; 67: 1123-37.

Bengel W. Früherkennung parodontaler Erkrankungen: Der parodontale Screening Index (PSI). Berlin: Quintessenz, 2002: 19-23

Bundeli E, Aksoy O, Köse T, Attila G. Accuracy and reproducibility of two manual periodontal probes. An in vitro study. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 815-819

Coopes L. Routine-Sulkus-Diepte metingen in de parodontologie. Het belang-de betrouwbaarheid-de toepassing. Amsterdam: Thesis, 1972

Deutsche Gesellschaft für Parodontologie. Klassifikationen der Parodontalerkrankungen. Berlin: Quintessenz, 2002a : 5-45

Deutsche Gesellschaft für Parodontologie. Klassifikationen der Parodontalerkrankungen. Berlin: Quintessenz, 2002b : 21-24

Deutsche Gesellschaft für Parodontologie. Klassifikationen der Parodontalerkrankungen. Berlin: Quintessenz, 2002c : 12-16

Deutsche Gesellschaft für Parodontologie. *dgp-news Sonderausgabe* 2000: 8-9

Deutsche Gesellschaft für Parodontologie. Nomenklatur der marginalen Parodontopathien. *Zahnärztliche Mitteilungen*, 1987; 77: 1352

- Eickholz P. Die Parodontitis als Risikofaktor für respiratorische Erkrankungen. Risikokompendum Parodontitis. Berlin: Quintessenz, 2002: 77-84
- Erpenstein H. Befunderhebung. Praxis der Zahnheilkunde Bd.4, München: Urban und Schwarzenberg, 1990a: 93
- Erpenstein H. Befunderhebung. Praxis der Zahnheilkunde Bd.4, München: Urban und Schwarzenberg, 1990b: 96
- Erpenstein H. Befunderhebung. Praxis der Zahnheilkunde Bd.4, München: Urban und Schwarzenberg, 1990c: 97
- Erpenstein H. Befunderhebung. Praxis der Zahnheilkunde Bd.4, München: Urban und Schwarzenberg, 1990d: 98
- Erpenstein H. Befunderhebung. Praxis der Zahnheilkunde Bd.4, München: Urban und Schwarzenberg, 1990e: 105
- Erpenstein H. Befunderhebung. Praxis der Zahnheilkunde Bd.4, München: Urban und Schwarzenberg, 1990f: 116
- Fessler A. Nomenklatur der marginalen Parodontopathien. Praxis der Zahnheilkunde Bd.4, München: Urban und Schwarzenberg, 1990 a, b: 7
- Freed HK, Gapper RL , Kalkwarf KL. Evaluation of periodontal probing forces J Periodontol 1983; 54: 488-492
- Gabathuler H, Hassell T. A pressure- sensitive periodontal probe. Helv Odont Acta 1971; 15: 114-117
- Gibbs CH, Hirschfeld JW, Lee JG, Low SB, Magnusson I, Thousand RR, Yerneni P, Clark WB. Description und clinical evaluation of a new computerized periodontal probe- the Florida probe. J Clin Periodontol 1988; 15: 137-144
- Guggenheim B. Periodontology Today. Basel, 1988
- Gunsolley JC, Ranney RR, Zambon JJ, Burmeister JA, Schenkein HA. Actinobacillus actinomycetemcomitans in families afflicted with periodontitis J Periodontol 1990; 61: 643-648
- Greenstein G. The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease. A literature review. J Periodontol 1984; 55: 684-688
- Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal disease. J Periododontology 2000 1994; 5: 78-111
- Hassell TM, Germann MA, Saxer UP. Periodontal probing: Investigator discrepancies and correlations between probing force and recorded depth.

Helv Odont Acta 1973; 17: 38-42

Heitz-Mayfield LJA. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. J Clin Periodontol 2005; 32: 196-209

Hunter FM, Martin ND, Godfrey K, Hume WR. Comparison of the clinical data derived from using conventional periodontal probes versus that obtained using a pressure sensitive disposable probe. J Dent Res 1991; 70: 587-593

Hurt WC. Periodontal diagnosis 1977. J Periodontol 1977; 48: 533-538

Jepsen S, Meyle J. Der Parodontale Screening-Index (PSI)
Parodontologie. Berlin: Quintessenz, 2000; 1: 17-21

Jeffcoat, M.K. Diagnosing periodontal diseases: New tools to solve an old problem
J Am Dent Assoc 1991; 1: 54-59

Karim M, Bierk P, McCulloch CAG. Controlled force measurements of gingival attachment level made with the Toronto automated probe using electronic guidance. J Clin Periodontol 1990; 17: 594-600

Keagle, JG., Garnick, JJ. Searle, JR., King GE, Morse, PK.: Gingival resistance to probing forces. I. Determination of optimal probing diameter. J Clin Periodontol 1989; 60: 167-171

König, K.G. Karies und Parodontopathien. Stuttgart: Thieme, 1987

Krüger W. Technologie und Fortschritt in der Parodontologie.
Deutsche zahnärztliche Zeitschrift 1998; 44: 652-657

Lamster I.B. In office diagnostic test and their role in supportive periodontal treatment. J Clin Periodontol 1996; 12: 49-55

Lang NP, Hill RW. Radiographs in periodontics. J Clin Periodontol 1977; 4: 16-28

Lang NP, Brägger U. Periodontal diagnosis in the 1990s. J Clin Periodontol 1991; 18: 370-390

Lange DE. Die primäre Untersuchung. Ein Schnellerkennungsmethode der Parodontopathien in der zahnärztlichen Praxis. Berlin: Quintessenz, 1994; 45: 419-426

Lange DE. Hygienestatus und Hygienekontrollen als Leistung der Prophylaxe und Leistungen bei Erkrankungen des Parodontiums. Berlin: Quintessenz, 1988: 877-893

Lange DE. Parodontologie in der täglichen Praxis. Berlin: Quintessenz, 1986: 47-54

Listgarten MA. Normal development, structure, physiology and repair of gingival epithelium. Oral Sci Rev 1972b; 1: 3-67

Listgarten MA. Why do epidemiologic data have no diagnostic value?
In Guggenheim B. Periodontology today. Basel-New York: Karger, 1988: 59-67

Listgarten MA. Periodontal probing- What does it mean. J Clin Periodontol 1980; 7: 165-176

Löe H. The gingival index, the plaque index and the retention index system.
J Periodontol 1967; 38: 610-616

Lösche W, Kocher T: Parodontitis als Risikoindikator für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.
Deutsche Gesellschaft für Parodontologie. Risikokompendum Parodontitis. Berlin:
Quintessenz, 2002: 67-76

Mombelli A, Graf H. Depth-force-patterns in periodontal probing. J Clin Periodontol
1986; 13: 126-130

Müller HP. Parodontologie. Stuttgart: Thieme, 2001a: 21

Müller HP. Parodontologie. Stuttgart: Thieme, 2001b: 14

Müller HP. Parodontologie. Stuttgart: Thieme, 2001c: 84

Müller HP. Parodontologie. Stuttgart: Thieme, 2001d: 84

Müller HP. Parodontologie. Stuttgart: Thieme, 2001e: 90

Müller HP. Parodontologie. Stuttgart: Thieme, 2001f: 107

Nares S. Periodontology 2000; 32, 2003: 36-49

Nolden R. Zahnerhaltungskunde. Stuttgart: Thieme, 1994 a, b.

Nonnenmacher C, Mengel R, Flores-de-Jacobi L . Diagnostik von entzündlichen
parodontalen Erkrankungen.edition wissen kompakt.
Freier Verband deutscher Zahnärzte. 2003a: 5

Nonnenmacher C, Mengel R, Flores-de-Jacobi L. Diagnostik von entzündlichen
parodontalen Erkrankungen. edition wissen kompakt.
Freier Verband deutscher Zahnärzte. 2003b: 6

Nonnenmacher C, Mengel R, Flores-de-Jacobi L. Diagnostik von entzündlichen
parodontalen Erkrankungen. edition wissen kompakt.
Freier Verband deutscher Zahnärzte 2003c: 9

Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology* 2000, 2003; 32: 11-23

Pihlstrom BL. Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. *Periodontology* 2000, 2001; 25: 37-58

Plagmann HC. Lehrbuch der Parodontologie. München Wien: Hanser, 1998: 133

Rateitschak KH, Rateitschak EM, Wolf HF. Farbatlant der Zahnmedizin 1: Parodontologie. Stuttgart: Thieme, 1984

Rathke A. Sondierungskräfte bei zwei verschiedenen druckkalibrierten Parodontalsonden. Med Diss. Bonn, 1996a: 61

Rathke A. Sondierungskräfte bei zwei verschiedenen druckkalibrierten Parodontalsonden. Med Diss. Bonn, 1996b: 38

Ratka-Krüger P, Horodko M, Raetzke P. Parodontitis als möglicher Risikofaktor für untergewichtige Frühgeburten. Risikokompendum Parodontitis. Berlin: Quintessenz, 2002a: 94

Reich E. Befunderhebung und Diagnose. Parodontologie. 3 Aufl. München: Urban-Schwarzenberg, 1997a: 98-105

Renglii HR. Äthiologie marginaler Parodontopathien. Praxis der Zahnheilkunde Bd. 4 München: Urban und Schwarze 2Auflage, 1990a: 37-39

Renglii HR. Äthiologie marginaler Parodontopathien. Praxis der Zahnheilkunde Bd. 4 München: Urban und Schwarzenberg 1Auflage, 1997: 23-33

Rivera-Hidalgo F. Smoking and periodontal disease. *Periodontology* 2000, 32; 2003a: 50-58

Ronderos M, Ryder MI. Risk assessment in clinical practice. *Periodontology* 2000, 2004; 34: 120-135

Schneider H. 1993a. Konservierende Zahnheilkunde. Linnich: Apollonia, 1993: 63

Schneider H. 1993b. Konservierende Zahnheilkunde. Linnich: Apollonia, 1993: 85

Simons P, Watts T. Validity of a hinged constant force probe and a similar, immobilised probe in untraeted periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 581-587

Schmid M. Einen neue Parodontalsonde. Med Diss. Zürich, 1967

Schüler H, Frentzen M, Brings O, Nolden R. Die hochauflösende Computer-tomographie in der Parodontologie. Ein Vergleich mit konventionellen Verfahren I.

Berlin: Quintessenz, 1992a; 43: 651-656

Schüler H, Frentzen M, Brings O, Nolden R. Die hochauflösende Computer-tomographie in der Parodontologie. Ein Vergleich mit konventionellen Verfahren I. Berlin: Quintessenz, 1992b; 43: 819-829

Steenberghe, D. van: Trauma door occlusie. Deboever, J.A., Steenberghe, D. van (eds): Occlusie en bewegingsleer van het stomatognathische stelsel. Nederl. Bibl. Tandheelk., Samson Stafleu, Alphen a/d Rijn 1988.

Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. J. Periodontol 2000; 71: 743-751

Tromp JA, Corba NH, Borsboom PC, Fidler VJ. Reproducibility of a pocket probe applying a constant force. J Dent Res 1979; 58: 2258

Van der Felden U. Errors in the assessment of pocket depth in vitro. J Clin Periodontol 1978; 5: 182-187

Van der Felden U. Influence of periodontal health on probing depth and bleeding tendency. J Clin Periodontol 1980; 7: 129-139

Van der Zee E, Davies EH, Newman HN. Marking width, calibration from tip and tine diameter of periodontal probes. J Clin Periodontol 1991; 18: 516-520

Vitek RM, Robinson PJ, Lautenschlager EP. Development of a force controlled periodontal probing instrument. J Periodontol Res 1979; 14: 239-243

Anhang

1. Klassifizierung der Parodontalerkrankungen und deren Spezifizierung

- I. Gingivale Erkrankungen
 - A. Plaque-induzierte gingivale Erkrankung
 - B. Nicht Plaque-induzierte Erkrankung
- II. Chronische Parodontitis
 - A. Lokalisiert
 - B. Generalisiert
- III. Aggressive Parodontitis
 - A. Lokalisiert
 - B. Generalisiert
- IV. Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung
 - A. Bluterkrankungen
 - B. Genetische Störungen
 - C. Nicht anderweitig spezifiziert
- V. Nekrotisierende Parodontalerkrankung
 - A. Nekrotisierende ulzerierende Gingivitis (NUG)
 - B. Nekrotisierende ulzerierende Parodontitis (NUP)
- VI. Abszesse des Parodonts
 - A. Gingivaabszess
 - B. Parodontalabszess
 - C. Perikoronarabszess
- VII. Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen
 - A. Kombinierte parodontisch-endodontische Läsion
- VIII. Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände
 - A. Lokalisierte zahnbezogene Faktoren, welche die Plaqueretention begünstigen
 - B. Mukogingivale Verhältnisse
 - C. Schleimhautveränderungen auf zahnlosen Alveolarkämmen

2. Plaquesinduzierte gingivale Erkrankungen

1. Ausschließlich mit Plaque assoziierte Gingivitis, mit und ohne lokal verstärkenden Faktoren.
2. Systemisch verstärkte Gingivopathien durch endokrine Faktoren (Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft, Diabetes Mellitus), oder durch hämatologische Erkrankungen (Leukämie, u.a.)
3. Medikamentös verstärkte Gingivopathien (Gingivitis u.a. durch Kontrazeptiva, und Gingivavergrößerungen)
4. Durch Mangel und/oder Fehlernährung beeinflusste Gingivopathien

3. Nicht plaques-induzierte gingivale Erkrankungen

Die deutsche Gesellschaft für Parodontologie empfiehlt folgende Unterscheidungen:

1. Spezifische bakterielle Infektionen mit Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptokokken und andere.
2. Virale Infektionen wie primäre Gingivostomatitis herpethica, rezidivierenden oraler Herpes, Varicella-Zoster-Infektion und andere.
3. Pilzbedingte gingivale Erkrankungen mit Candida, Histoplasmose, dem linearen Erythem und andere.
4. Gingivale Erkrankungen genetischen Ursprungs wie die hereditäre Gingivofibromatose.
5. Systemische Erkrankungen die sich an der Gingiva manifestieren mit Schleimhautveränderungen, Lichen ruber planus, Pemphigoid, Pemphigus vulgaris, Erythema multiforme, Lupus erythematosus, Arzneimittel-induzierte Veränderungen, allergische Reaktionen und andere.
6. Traumatische Läsionen durch chemische, physikalische oder thermische Reize.
7. Fremdkörperreaktionen
8. nicht anderweitig spezifizierte Veränderungen (DGP 2002c).

Herstellerverzeichnis:

Click-Probe-Sonde:KerrHawe, P.O.Box 268 CH-6934 Bioggio

WHO-Sonde: Hu-Friedy Inc. Deutschland, Rudolf-Diesel Strasse 6, 69181 Leimen

Danksagung

Ich bedanke mich bei Herrn Professor Dr. Frentzen für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas und bei Frau Dr. Storm für die intensive Betreuung ganz besonders herzlich.