

Aus dem Fachbereich Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

betreut am
Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (Carolinum)
Poliklinik für Parodontologie
Direktor: Prof. Dr. Peter Eickholz

**Langzeitergebnisse nach 10 Jahren unterstützender
Parodontitistherapie:
Zahnbezogene Parameter**

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin
des Fachbereichs Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

vorgelegt von
Leon Matthias Pfeifer

aus Kirchen (Sieg)

Frankfurt am Main, 2022

Dekan: Prof. Dr. Stefan Zeuzem
Referent: Priv.-Doz. Dr. Hari Petsos
Korreferent/in: Prof. Dr. Stefan Rüttermann

Tag der mündlichen Prüfung: 11.01.2023

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	VI
Tabellenverzeichnis	VII
1. Einleitung.....	1
1.1. Definition und Epidemiologie der Parodontitis.....	1
1.2. Anatomie der Gingiva und des Parodonts.....	3
1.3. Ätiopathogenese der Parodontitis	4
1.3.1. Dentale Plaque	4
1.3.2. Gingivale und parodontale Gesundheit.....	7
1.3.3. Gingivitis und Parodontitis	7
1.3.4. Klassifikation der Parodontalerkrankungen.....	10
1.4. Therapie.....	14
1.4.1. Therapiebedarf.....	14
1.4.2. Therapiekonzept und Bestandteile.....	14
1.5. Etablierte Risikofaktoren	16
1.5.1. Patientenbezogene Risikofaktoren	17
1.5.2. Knochenabbau.....	17
1.5.3. Pfeilerstatus	18
1.5.4. Furkationsbeteiligung und Zahntyp	19
1.5.5. Zahnmobilität	19
1.5.6. Sondierungstiefen und Attachmentverluste	19
1.5.7. Plaque- und Blutungsindices	20
1.6. Klinische Endpunkte der parodontalen Therapie	21
1.7. Forschungsfrage	21
2. Material und Methoden	23
2.1. Patienten.....	23
2.1.1. Einschlusskriterien	24
2.1.2. Ethische Voraussetzungen	24
2.2. Diagnostik	25
2.2.1. Sondierungstiefen	25
2.2.2. Attachmentverlust	26
2.2.3. Furkationsbeteiligung	26
2.2.4. Zahnmobilität	27

2.2.5.	Plaque- und Blutungsindices	27
2.2.6.	Reklassifizierung der Ausgangsdiagnose	28
2.3.	Behandlungskonzept.....	29
2.3.1.	Aktive Parodontitistherapie	29
2.3.2.	Unterstützende Parodontitistherapie.....	34
2.4.	10-Jahres Nachuntersuchung	35
2.4.1.	Zahnstatus und Zahnverluste.....	36
2.4.2.	Raucherstatus.....	37
2.4.3.	Adhärenz	37
2.4.4.	Diabetes mellitus.....	37
2.4.5.	Röntgenologische Auswertung	38
2.4.6.	PESA/PISA	39
2.5.	Befunddigitalisierung.....	40
2.6.	Statistik	42
2.7.	Eigener Beitrag zu diesem Forschungsprojekt.....	43
3.	Ergebnisse.....	45
3.1.	Doppelmessungen	45
3.2.	Patienten.....	45
3.3.	Patientencharakteristika.....	46
3.4.	Deskriptive zahnbezogene Daten	49
3.5.	Zahnverlust im Kontext zahnbezogener Faktoren.....	51
3.5.1.	Knochenabbau.....	52
3.5.2.	Pfeilerstatus	53
3.5.3.	Furkationsbeteiligung.....	54
3.5.4.	Zahnmobilität	55
3.5.5.	Sondierungstiefen, Attachmentverluste, GBI, PCR, BOP und antibiotische Therapien	56
3.5.6.	Binäre logistische Regression.....	60
3.5.7.	Multilevel-Regressionsanalyse.....	62
4.	Diskussion	65
4.1.	Patientenbezogene Risikofaktoren.....	65
4.2.	Zahnverlust im Überblick.....	67
4.3.	Zahnbezogene Risikofaktoren	69

4.3.1.	Knochenabbau.....	69
4.3.2.	Pfeilerstatus	70
4.3.3.	Furkationsbeteiligung.....	72
4.3.4.	Zahnmobilität	73
4.3.5.	Sondierungstiefen, Attachmentverluste, GBI, PCR und BOP	74
4.4.	Methodenkritik.....	76
4.5.	Schlussfolgerungen.....	77
5.	Zusammenfassung.....	79
5.1.	Deutsche Zusammenfassung	79
5.2.	Abstract.....	80
6.	Literaturverzeichnis	81
7.	Anhang.....	99
7.1.	Abkürzungen.....	99
7.2.	Erhobene Daten	101
7.3.	Danksagung.....	102
7.4.	Curriculum Vitae.....	103
7.5.	Eigene Veröffentlichungen	104
7.6.	Schriftliche Erklärung	105
7.7.	Publikation der Ergebnisse	106

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Prävalenz parodontaler Erkrankungen in drei Altersgruppen für die Jahre 2005 und 2014	2
Abbildung 2: Schematische Darstellung des Aufbaus und der Wechselwirkungen zwischen Mikroorganismen in der dentalen Plaque.....	5
Abbildung 3: Zeitliche Gliederung der Untersuchungszeitpunkte.....	24
Abbildung 4: Bogen der Parodontitisrisikobestimmung (PRA) der Poliklinik für Parodontologie der Johann Wolfgang Goethe-Universität (Frankfurt am Main).....	33
Abbildung 5: Schematische Darstellung des Ablaufs der Parodontaltherapie	35
Abbildung 6: Das Schei-Lineal mit Markierungen in 10 %igen Inkrementen	38
Abbildung 7: Messung des Knochenabbaus an Zahn 45 mittels Schei-Lineal	39
Abbildung 8: Schematischer Ablauf der Befunddigitalisierung.....	41
Abbildung 9: Flussdiagramm der Patienteninklusion	46
Abbildung 10: Aufteilung der Kohorte anhand des Gesamt- und parodontalen Zahnverlustes pro Patienten während der UPT (T ₁ bis T ₂)	52
Abbildung 11: Aufschlüsselung der Gesamt- und parodontalen Zahnverluste anhand der Zahntypen.....	52
Abbildung 12: Durchschnittliche Sondierungstiefen der Subgruppen zu T ₀ - T ₂	57
Abbildung 13: Durchschnittliche Attachmentverluste der Subgruppen zu T ₀ - T ₂	58
Abbildung 14: Deskriptive Daten der Sondierungstiefen, Attachmentverluste sowie GBI, PCR und BOP Werte bezogen auf den Zahnverlust	58

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Staging gemäß der neuen Klassifikation.....	12
Tabelle 2:	Grading gemäß der neuen Klassifikation	13
Tabelle 3:	Patientencharakteristika.....	48
Tabelle 4:	Zahnbezogenen Daten zu den Zeitpunkten T_0 bis T_2	50
Tabelle 5:	Zahnverlust über einen Zeitraum von 10 Jahren UPT in Bezug auf den approximalen Knochenabbau vor Behandlungsbeginn	53
Tabelle 6:	Zahnverlust über einen Zeitraum von 10 Jahren UPT bezogen auf den Pfeilerstatus zu Beginn der UPT (T_1)	54
Tabelle 7:	Zahnverlust über einen Zeitraum von 10 Jahren UPT in Relation zur Furkationsbeteiligung bei Beginn der UPT (T_1).....	55
Tabelle 8:	Zahnverlust über einen Zeitraum von 10 Jahren UPT in Relation zur Zahnmobilität zu Beginn der UPT (T_1)	56
Tabelle 9:	Deskriptive Daten zu Sondierungstiefen und Attachmentverlusten in Bezug auf die Einnahme von Antibiotika während der aktiven Parodontitistherapie bzw. auf das Stattfinden einer Rezidivtherapie	59
Tabelle 10:	Binäre logistische Regression der zahn- und patientenbezogenen Variablen in Bezug auf GZV und PZV ...	61
Tabelle 11:	Multilevel-Regressionsanalyse: Gesamtzahnverlust während UPT bezogen auf die Risikofaktoren bei Beginn der UPT (T_1)	63
Tabelle 12:	Multilevel-Regressionsanalyse: Parodontaler Zahnverlust während UPT bezogen auf die Risikofaktoren bei Beginn der UPT (T_1).....	64

1. Einleitung

1.1. Definition und Epidemiologie der Parodontitis

Die American Academy of Periodontology (AAP) und die European Federation of Periodontology (EFP) definieren die Parodontitis im Rahmen des World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions 2018 folgendermaßen¹:

„Periodontitis is a chronic multifactorial inflammatory disease associated with dysbiotic plaque biofilms and characterized by progressive destruction of the tooth-supporting apparatus. Its primary features include the loss of periodontal tissue support, manifested through clinical attachment loss (CAL) and radiographically assessed alveolar bone loss, presence of periodontal pocketing and gingival bleeding.“

Das Krankheitsbild der Parodontitis beschreibt somit eine chronische Entzündung des den Zahn umgebenden Gewebes (Zahnhalteapparat) sowie dessen sukzessive Destruktion, die mit einem dysbiotischen Biofilm assoziiert ist. Der Zahnverlust stellt den Endpunkt der Erkrankung dar.

Schwere parodontale Erkrankungen, bei einer globalen Prävalenz im Jahr 2017 von 796 Mio. (95 % KI = 671 bis 930 Mio.) Erkrankten,² stehen weltweit an sechster Stelle der am häufigsten vorkommenden chronischen Erkrankungen.³ Dies entspricht circa 10-15 % der Weltbevölkerung.⁴

Parodontitis ist auch in Deutschland weit verbreitet. So zeigen 51 % der jüngeren Erwachsenen (35- bis 44-Jährige), 65 % der jüngeren Senioren (65- bis 74-Jährige) und 90 % der älteren Senioren (75- bis 100-Jährige) klinische Zeichen einer Parodontalerkrankung.^{5(pp325,406,507)} Trotz der anhaltend hohen Prävalenz nimmt die Zahl der Menschen mit Parodontalerkrankungen in Deutschland ab. Insbesondere die Prävalenz der schweren Parodontitis für die Altersgruppen der jungen Erwachsenen (35- bis 44-Jährige) und der jungen Senioren (65- bis 74-Jährige) halbierte sich zwischen den Jahren 2005 und 2014.^{5(pp325,406)}

Abbildung 1 stellt die im Rahmen der fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie publizierten Prävalenzen der Parodontalerkrankungen aus den Jahren 2005 und 2014 für drei Altersgruppen graphisch dar.^{5(pp325,406,507)}

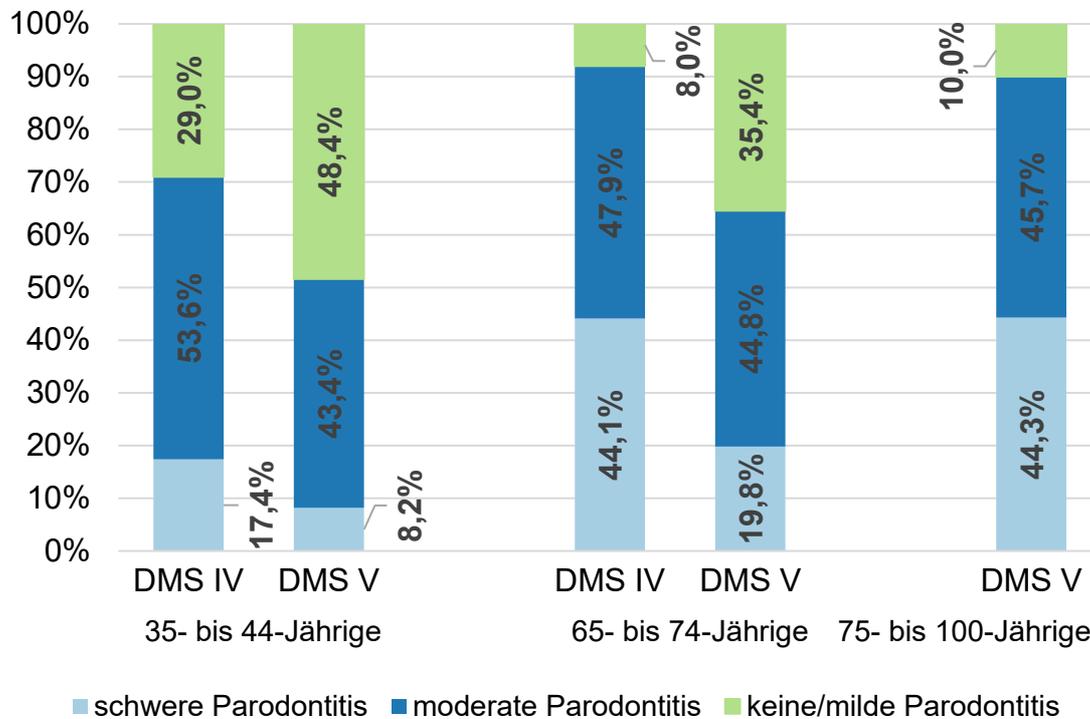


Abbildung 1: Prävalenz parodontaler Erkrankungen in drei Altersgruppen für die Jahre 2005 (Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS) IV) und 2014 (DMS V),^{5(pp325,406,507),6(pp17-27)} modifiziert nach DMS V (2014)⁵

Trotz dieser positiven Entwicklungen wird die Behandlung parodontaler Erkrankungen auch in den nächsten Jahrzehnten einen wichtigen Stellenwert in der Aufrechterhaltung der Mundgesundheit haben. Die deutsche Gesellschaft wird im Zuge des demographischen Wandels älter, gleichzeitig verschiebt sich die Last parodontaler Erkrankungen zunehmend in höhere Altersabschnitte (Morbiditätskompression).^{5(pp31-32)} Die Parodontitis wird also, trotz sich stetig verbessernder Mundhygiene- und Präventionsmaßnahmen in Deutschland, auch in Zukunft eine therapeutische Herausforderung darstellen und mit hohen Kosten verbunden sein. Individuelle Therapieansätze unter Beachtung patientenspezifischer Risikoprofile werden im Management dieses zunehmenden Therapiebedarfs eine zentrale Rolle spielen.^{5(p40)}

1.2. Anatomie der Gingiva und des Parodonts

Das Parodont (Zahnhalteapparat) beschreibt eine funktionelle Einheit aus der Gingiva, dem Desmodont (parodontaler Faserapparat), dem Wurzelzement sowie dem Alveolarknochen.^{7(p209)} Es dient zur federnden Verankerung des Zahnes im Zahnfach, zur Aufnahme und Verteilung der Kaukräfte, sowie als Barriere zum Erhalt der Oberflächenintegrität der Mukosa.⁸ Des Weiteren vermittelt der Zahnhalteapparat taktile Reize, Druckempfinden sowie Schmerzreize und dient somit zusätzlich als Sinnesorgan.⁸

Das Zahnfleisch (Gingiva) wird in freie und befestigte Gingiva unterteilt. Die freie Gingiva bildet die Papillen sowie das Sulkus- und Saumepithel, das den Zahn ringförmig umschließt. Die freie Gingiva geht vestibulär und lingual in die befestigte Gingiva über, die mittels Bindegewebsfasern mit dem supraalveolären Wurzelzement und dem Alveolarknochen verbunden ist. Apikal zeigt die mukogingivale Grenzlinie den Übergang zwischen befestigter Gingiva und Alveolarmukosa an. Histologisch zeigen sich das orale Sulkusepithel und das Gingivaepithel als mehrschichtige keratinisierte bzw. parakeratinisierte Plattenepithelien mit Retezapfen zur Verankerung mit der umgebenden Lamina propria. Zahnseitig liegt das Saumepithel, stabilisiert durch gingivale Bindegewebsfasern, der Zahnoberfläche manschettenförmig an und ist mit dieser über eine Basallamina und Hemidesmosomen verbunden. Dies trennt die keimbesiedelte Mundhöhle von tiefer liegenden Strukturen, wobei eine kontinuierliche Exfoliation des Sulkusepithels diese Abwehrfunktion zusätzlich unterstützt.⁸

Apikal des Saumepithels schließt sich das Desmodont an, ein überwiegend aus Kollagenfasern bestehendes Gewebe, das mittels sogenannter Scharpey'scher Fasern den Wurzelzement mit dem Alveolarknochen verbindet und somit den Zahn im Kieferknochen stabilisiert. Propriozeptive Rezeptoren im Desmodont erfassen Eindrücke über Kraft, Spannung und Geschwindigkeit. Zudem befinden sich dort Progenitorzellen die durch Differenzierung, Heilungsprozesse oder Remodeling vermitteln.

Der Wurzelzement, der den Scharpey'schen Fasern zahnseitig als Insertionspunkt dient, besteht aus organischen und anorganischen Bestandteilen und liegt dem Dentin des Wurzelbereichs auf. Funktionell bildet der Wurzelzement somit eine Schnittstelle zwischen der Zahnoberfläche und dem Desmodont, das beim

Kauen auftretende axiale Kräfte in Zugkräfte umwandelt und auf den Alveolarknochen überträgt. Dieser bildet das knöcherne Zahnfach und dient den Scharpey'schen Fasern auf der zahnabgewandten Seite als Ankerpunkt. Der Alveolarknochen stellt jedoch keineswegs ein starres System dar, sondern zeigt, je nach Krafteinwirkung, ein konstantes physiologisches Remodeling, an dem Osteoblasten und Osteoklasten beteiligt sind.⁸

1.3. Ätiopathogenese der Parodontitis

1.3.1. Dentale Plaque

Aus der im Abschnitt 1.1 angeführten Definition der American Academy of Periodontology (AAP) und der European Federation of Periodontology (EFP) geht hervor, dass die Parodontitis eine Biofilm-assoziierte Krankheit mit multifaktorieller Genese ist.¹ Dieser Biofilm wird im Mundraum auch als dentale Plaque oder Zahnbelag bezeichnet und durchläuft charakteristische Reifungsstufen.^{9,10}

Der Pellikel, eine aus Eiweißen, Glykoproteinen und anderen Molekülen bestehende Schicht, die sich innerhalb von Sekunden nach der Reinigung bildet und der Zahnoberfläche locker aufliegt, ist die Basis des oralen Biofilms.¹¹ Er dient den gram-positiven sogenannten frühen Besiedlern (Streptokokken, Aktinomyzeten) als Ansatzpunkt. Diese binden innerhalb weniger Minuten mittels elektrostatischer und van der Waals Kräfte an die Zahnoberfläche, wobei diese Bindungen zunächst schwach und reversibel sind, jedoch schließlich durch Interaktionen zwischen Adhäsinen der Bakterienoberfläche und Pellikelmolekülen des Wirts konsolidieren.⁹ Die frühen Besiedler ermöglichen in den nächsten 24 bis 48 Stunden über Zell-Zell-Kontakte die Coadhäsion von Sekundär- und Spätbesiedlern. Es kommt zu einem schnellen Wachstum des Biofilms sowie einer Veränderung der Plaque-Zusammensetzung von fakultativ gram-positiven zu gram-negativen anaerobischen Mikroorganismen.¹²

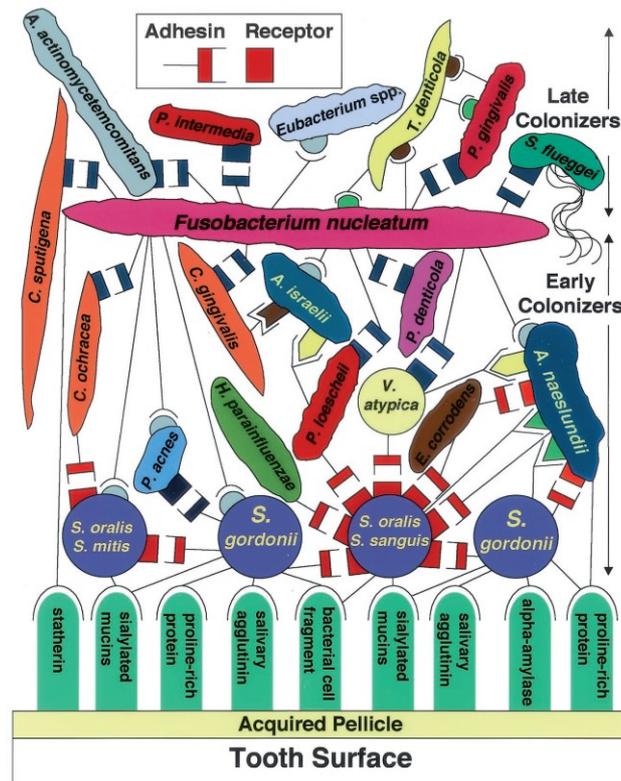


Abbildung 2: Schematische Darstellung des Aufbaus und der Wechselwirkungen zwischen Mikroorganismen in der dentalen Plaque (übernommen aus „*Communication among Oral Bacteria*“ von Kolenbrander et al., 2002, S. 488)¹³

Die Effekte der Biofilmbildung gehen jedoch weit über die reine Adhäsion und die gegenseitige räumliche Stabilisierung hinaus. Bakterienverbände zeigen symbiotische Effekte wie die wechselseitige Versorgungen mit Stoffwechselprodukten oder die Bildung einer extrazellulären Matrix.¹⁴ Diese Matrix vermittelt die Speicherung von Wasser, Nährstoffen und Enzymen sowie eine erhöhte Toleranz gegenüber exogenen Einflussfaktoren und erschwert das Eindringen von Stoffen wie Mundspülungen oder Antibiotika in den Zellverband. Ein Eindringen ist allenfalls in die obersten Zellschichten möglich.¹⁵ Bakterien, die Teil des Biofilms sind, sind somit deutlich resistenter gegenüber antibiotischen Substanzen als im planktonischen Zustand.¹⁶ Zusätzlich wird die Phagozytose durch den Wirt erschwert.¹⁷ Ein auf diese Art gereifter Biofilm lässt sich durch rein chemische bzw. antibiotische Maßnahmen nicht mehr entfernen, eine effektive Plaquekontrolle bedarf also individueller Mundhygienemaßnahmen wie das Zähneputzen und die

Reinigung der Interdentalräume. Abbildung 2 stellt beispielhaft den schematischen Aufbau des Biofilms und der beteiligten Mikroorganismen dar.

Generell kann sich Plaque supra- und subgingival bilden und dort der Ausgangspunkt für orale Pathologien wie Karies, Parodontitis oder Mundgeruch sein.^{18(p49)}

Die Mundhöhle bietet zudem durch ihre Temperatur, den pH-Wert und die stetige Zufuhr an Nährstoffen optimale Bedingungen für das Bakterienwachstum. Außerdem ist der Mund der einzige Ort des Körpers in dem Hartgewebe (Zähne) physiologischerweise die Schleimhaut durchbricht. Gleichzeitig fehlt den Zähnen die sonst wichtige Möglichkeit der Exfoliation, weshalb die Mundhöhle und deren bakterielle Besiedlung eine besondere Herausforderung für das Immunsystem des Körpers darstellen.

Kommt es zu einer Mineralisierung der dentalen Plaque durch Calcium- und Phosphatverbindungen aus dem Speichel oder der Sulkusflüssigkeit, so bildet sich supragingivaler bzw. subgingivaler Zahnstein, letzterer wird auch als Konkrement bezeichnet. Zahnstein und Konkremente lassen sich nicht mehr durch patienteneigene Mundhygienemaßnahmen entfernen, sondern erfordern eine professionelle Entfernung, beispielsweise durch eine supra-, equi- oder subgingivale Instrumentierung.

Die Definition der AAP betont im Kontext des oralen Biofilms und dessen Einfluss auf die Pathogenese der Parodontitis insbesondere die dysbiotisch veränderte Plaque.¹ Welche Faktoren können nun eine solche dysbiotische Umwandlung beeinflussen und begünstigen?

Verschiedene Hypothesen wurden herangezogen, um die Rolle der Mikroorganismen bei der Pathogenität des oralen Biofilms zu erklären. Theorien wie die spezifische Plaquehypothese,¹⁹ bei der die Rolle einzelner Mikroorganismen im Vordergrund steht, und die unspezifische Plaquehypothese,²⁰ die primär die Menge des Biofilms mit der Pathogenität assoziiert, konnten die pathologischen Vorgänge der Parodontitis jedoch alleine nicht hinreichend erklären. Vielmehr konnte gezeigt werden, dass das Zusammenspiel mehrerer Faktoren in prädisponierten Patienten zu einer Veränderung der Zusammensetzung des Biofilms (Dysbiose) führt.^{12,21,22} So können anaerobe Bedingungen, ein niedriger pH-Wert und Sauerstoffmangel, aber auch wirtsspezifische Einflussfaktoren, diese Veränderung begünstigen.^{23,24} Die Mundhöhle muss also als Habitat gesehen werden,

in dem ein dynamischer Zusammenhang zwischen diversen Einflussfaktoren und der Zusammensetzung der oralen Flora herrscht. Die „ökologische Plaquehypothese“ von Marsh erklärt diese komplexen Wechselwirkungen und betont zugleich den Stellenwert exogener Einflussfaktoren auf die Entstehung und den Verlauf der Krankheit.^{12,24}

1.3.2. Gingivale und parodontale Gesundheit

Die Kenntnis über den Normalzustand der Gingiva und des Parodonts sind für das Verständnis der Gingivitis und der Parodontitis wichtig. Eine einheitliche Definition der parodontalen Gesundheit dient zudem als Referenz für die Einschätzung der Erkrankungsschwere und der Festlegung sinnvoller Therapieziele. Die Notwendigkeit der Definition parodontaler Gesundheit wurde 2017 im Zuge des World Workshops on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions erkannt und im Jahr 2018 in einer neuen Definition verankert.^{25,26} Im Zuge dieser neuen Definition fand ein Paradigmenwechsel statt, indem sich die Definition von dem ehemals angestrebten Zustand der histologisch und klinisch komplett „makellosen“ Gingiva, der nur experimentell hergestellt werden konnte, abwendet.²⁷ Gingivale Gesundheit kann demnach sowohl im intakten Parodont, ohne Attachmentverlust (AL), als auch im reduzierten Parodontium, mit AL, vorliegen. Sie zeichnet sich durch fehlende Schwellungen, Rötungen, Sondierungstiefen (ST) ≤ 3 mm und einem Bleeding on Probing (BOP) von weniger als 10 % aus.²⁶

Diese neue Definition der parodontalen Gesundheit verankert somit die Erkenntnis, dass lokalisierte gingivale Entzündungsvorgänge mit einem klinisch gesunden Zustand vereinbar sind und die Norm darstellen.²⁵

1.3.3. Gingivitis und Parodontitis

Der Abschnitt 1.2 beschreibt wie die Gingiva den Zahn manschettenförmig umschließt und die physiologischerweise bakterienfreien Strukturen des Parodonts von der bakteriell besiedelten Mundhöhle isoliert. Die Gingivitis, eine Entzündung des Zahnfleisches, die meistens durch Bakterien und deren Stoffwechselprodukte

ausgelöst wird, dient als Schutzmaßnahme gegen das Eindringen exogener Noxen und Mikroorganismen in das Körperinnere und stellt einen hochkomplexen Zustand dar, der Monate bis Jahre andauern kann. Dieses Gleichgewicht ist jedoch anfällig für Dysregulationen.²⁸

Gemäß dem von Hajishengallis et al. (2017) modifizierten Modell von Page und Schroeder (1976) unterscheidet man bei der Ätiologie der Gingivitis zwischen vier Stufen^{28,29}:

1. Initiale Läsion
2. Frühe Läsion
3. Etablierte Läsion (chronische Gingivitis)
4. Fortgeschrittene Läsion (Parodontitis)

Die initiale Läsion, als erste Stufe der Gingivitis, zeigt histopathologische Entzündungszeichen wie Kapillarerweiterung, vermehrte Leukozytenmigration sowie Aktivierung von Endothelzellen. Diese Veränderungen treten innerhalb von zwei bis sieben Tagen nach der Plaque Akkumulation auf, entsprechen dem Stadium der klinisch gesunden Gingiva und verbleiben dementsprechend stumm.^{30,31}

Die frühe Läsion entsteht circa vier bis sieben Tage nach der Plaqueakkumulation aus der initialen Läsion. Klinisch können sich die Zeichen eines gingivalen Erythems und eine mögliche Blutung auf Sondieren zeigen.³² Histologisch lässt sich, neben der weiteren Zunahme der Menge an Makrophagen und Lymphozyten, zusätzlich die Bildung von Retezapfen sowie der Verlust von Kollagenfasern der marginalen Gingiva nachweisen.^{28,29}

Vierzehn bis 21 Tage nach der Plaqueakkumulation spricht man schließlich von einer etablierten Läsion, die sich klinisch durch die klassischen Entzündungszeichen (Calor, Rubor, Tumor, Dolor und functio laesa) manifestiert, wobei histologisch weiterhin primär Entzündungszellen wie Plasmazellen, Makrophagen und Lymphozyten nachgewiesen werden können.²⁸ Dringt die Plaque in den subgingivalen Bereich vor, so kann es zur Taschenbildung mit ulzeriertem Epithel kommen. Eine etablierte Läsion kann über einen langen Zeitraum stabil bleiben und muss nicht in eine fortgeschrittene Läsion übergehen.^{28,29}

Die fortgeschrittene Läsion stellt den Übergang der Gingivitis zu einer Parodontitis dar, wobei diese durch eine Erkrankung aller Anteile der Parodonts mit progressivem AL sowie irreversibler Knochendestruktion, durch die Freisetzung von Matrix-Metalloproteinasen und aktivierten Osteoklasten, gekennzeichnet ist.^{33,34} Dies steht im Kontrast zur Gingivitis, die bei guter Mundhygiene vollständig reversibel ist. Plasmazellen und fibrotische Veränderungen dominieren in dieser Phase das histologische Bild.²⁸ Jeder Parodontitis geht somit stets eine Gingivitis voraus, jedoch nicht jede Gingivitis entwickelt sich zu einer Parodontitis.³⁵ Klinisch zeigen sich nur wenige intraorale Symptome wie die bereits beschriebenen Zeichen einer Gingivitis, sporadische Blutungen, insbesondere nach dem Zähneputzen, und eine mögliche Halitosis. Zudem verläuft die Gewebedestruktion von Gingiva und Alveolarknochen überwiegend schmerzlos, weshalb viele Patienten frühe Symptome als insignifikant ansehen und die Parodontitis auch als „silent disease“ bezeichnet wird, obwohl auch diese Symptome die Lebensqualität beeinträchtigen können.³⁶ Mit zunehmender Destruktion des Parodonts können unter Umständen Rezessionen der Gingiva, Positionsänderungen der Zähne, Lockerungen und infolgedessen Zahnverluste festgestellt werden, was von vielen Patienten als ästhetisch und funktionell stark störend und potenziell psychisch belastend empfunden werden kann. Der Zahnverlust stellt somit den Endpunkt der Erkrankung dar.

Als chronische Entzündung vermittelt die Parodontitis neben lokalen Symptomen auch einen Anstieg der Entzündungsparameter, beispielsweise dem C-reaktiven Protein und der Interleukine.³⁷⁻³⁹ Es zeigen sich zudem Assoziationen mit einem erhöhten Risiko für systemische Erkrankungen wie der Atherosklerose,^{40,41} Hypertonie, Myokardinfarkte⁴²⁻⁴⁴ und zerebrovaskuläre Erkrankungen.⁴⁰ Neben einem erhöhten Erkrankungsrisiko kann Parodontitis auch modulierend auf die Ausprägung und den Verlauf anderer Erkrankungen, insbesondere des Diabetes Mellitus, wirken.^{45,46}

1.3.4. Klassifikation der Parodontalerkrankungen

Im Kontext der im Folgenden dargestellten Arbeit sind zwei Klassifikationen der Parodontalerkrankungen von Relevanz und werden daher an dieser Stelle vorgestellt. Einerseits die Klassifikation der Parodontitis des „International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions“ aus dem Jahre 1999,⁴⁷ anhand derer die Patienten im Rahmen der Diagnostik und Therapie klassifiziert wurden, andererseits die 2017 im Rahmen des World Workshops zu parodontalen und periimplantären Krankheiten und Zuständen vorgeschlagene Klassifikation des Staging und Gradings, die als Basis der Reklassifizierung der Patienten im Rahmen dieser Datenauswertung diente.^{1,47,48}

Die Klassifikation von 1999 unterteilt Parodontalerkrankungen in acht Untergruppen⁴⁷:

1. Gingivale Erkrankungen
2. Chronische Parodontitis
3. Aggressive Parodontitis
4. Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung
5. Nekrotisierende Parodontalerkrankung
6. Parodontalabszesse
7. Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen
8. Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände

Die im Kontext dieser Untersuchung relevanten Gruppen der chronischen und aggressiven Parodontitiden wurden weiterhin anhand des Verteilungsmusters, der Progression und des Schweregrads definiert:

- Aggressive Parodontitis nach Lang et al. (1999)⁴⁹
 - o Lokalisiert:
 - Beginn während der Pubertät
 - starker Serumantikörpertiter gegen bakterielle Agenzien
 - lokalisierter Befall der ersten Molaren und Inzisiven
 - o Generalisiert:
 - Patienten sind normalerweise jünger als 30 Jahre

- schwacher Serumantikörpertiter gegen bakterielle Agenzien
 - betont episodischer Verlauf der Gewebedestruktion
 - generalisierter Befall von mindestens drei permanenten Zähnen, außer der ersten Molaren und Schneidezähnen
- Chronische Parodontitis nach Armitage (1999)⁴⁷
 - Verteilungsmuster:
 - lokalisiert: ≤ 30 % der Stellen betroffen
 - generalisiert: > 30 % der Stellen betroffen
 - Schweregrad:
 - leicht: Attachmentverlust 1 bis 2 mm
 - moderat: Attachmentverlust 3 bis 4 mm
 - schwer: Attachmentverlust ≥ 5 mm

Die Klassifikation aus dem Jahre 1999 definiert somit vier Entitäten der Parodontitis.⁴⁷ Überschneidungen der Definitionen führten jedoch zu Ungenauigkeiten in der Diagnostik. Die Abgrenzung zwischen chronischer und aggressiver Parodontitis als eigene Krankheitsbilder wurde zuletzt aufgrund fehlender unterschiedlicher Pathomechanismen angezweifelt.^{1,50}

Diese Unschärfen wurden im Rahmen einer neuen Klassifikation der Parodontalerkrankungen ausgeräumt. Nach Tonetti et al. sollte diese neue Klassifikation drei Komponenten beinhalten: Die Identifikation eines Patienten als Parodontitisfall, die Identifikation der spezifischen Art der Parodontitis und die Beschreibung der klinischen Präsentation sowie Faktoren die das klinische Management beeinflussen könnten.⁵⁰

Ein multidimensionales Staging- und Grading-System wurde gewählt, um diesen Anforderungen gerecht zu werden. Hierbei wird im Staging die Schwere und Komplexität der Erkrankung erfasst, und anhand des Gradings die Erkrankungsprogression beschrieben. Tabelle 1 stellt die Kriterien des Stagings und Tabelle 2 die des Gradings dar.

Tabelle 1: Staging gemäß der neuen Klassifikation, AL = Attachmentverlust, ST = Sondierungstiefe,^{1,48}

Parodontitis Stadium		Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Schwere	interdentaler AL an Stelle mit höchstem Verlust	1 – 2 mm	3 – 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Röntgenologischer Knochenabbau	koronales Drittel (< 15 %)	koronales Drittel (15 – 33 %)	Bis ins mittlere oder apikale Wurzeltrittel (> 33 %)	
	Zahnverlust	Kein Zahnverlust auf Grund von Parodontitis		Zahnverlust auf Grund von Parodontitis ≤ 4 Zähne	Zahnverlust auf Grund von Parodontitis ≥ 5 Zähne
Komplexität	lokal	<ul style="list-style-type: none"> • ST ≤ 4 mm • primär horizontaler Knochenabbau 	<ul style="list-style-type: none"> • ST 5 mm • primär horizontaler Knochenabbau 	Zusätzlich zum Stadium II: <ul style="list-style-type: none"> • ST ≥ 6 mm • vertikaler Knochenabbau ≥ 3 mm • Furkationsbeteiligung Grad II oder III 	Zusätzlich zu Stadium III: Komplexe Rehabilitation: <ul style="list-style-type: none"> • Mastikatorische Dysfunktion • Sekundäres okklusales Trauma (Zahnmobilität ≥ Grad 2) • Zahnwanderung • Ausgeprägter Kammdefekt • Bisshöhenverlust • < 20 Restzähne (10 okkludierende Paare)
	Ausmaß & Verteilung	Deskriptor des Stadiums	Für jedes Stadium als lokalisiert (< 30 % der Zähne betroffen), generalisiert oder als Molaren-Inzisiven-Muster beschreiben		
Abkürzungen: AL = Attachmentverlust, ST = Sondierungstiefe					

Tabelle 2: Grading gemäß der neuen Klassifikation, AL = Attachmentverlust,^{1,48}

Grade			Grad A	Grad B	Grad C
Primäre Kriterien	direkte Evidenz für Progression	Longitudinale Daten (röntgenologisch oder Verlust an AL)	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		Erheblicher Biofilm mit geringer parodontaler Destruktion	Zerstörung proportional zum Biofilm	<ul style="list-style-type: none"> • Zerstörung unproportional zum Biofilm • Episoden rascher Zerstörung • Früher Erkrankungsbeginn (z. B. Molaren-Inzisivien-Muster oder behandlungsresistente Erkrankung) 	
Modifikatoren	Risikofaktoren	Rauchen	Nichtraucher	Raucher < 10 Zigaretten / Tag	Raucher ≥ 10 Zigaretten / Tag
		Diabetes	Kein Diabetiker, normoglykämisch	HbA1c < 7,0 bei Diabetes-Patienten	HbA1c ≥ 7,0 bei Diabetes-Patienten
Abkürzungen: AL = Attachmentverlust					

1.4. Therapie

1.4.1. Therapiebedarf

Parodontitis kann zu Zahnlosigkeit führen, die Kaufunktion sowie die Ästhetik beeinflussen, allgemeingesundheitliche Konsequenzen haben, zu finanziellen Belastung der Patienten führen und deren Lebensqualität verringern.⁵¹⁻⁵⁴

Diese Aspekte, in Kombination mit der hohen Prävalenz der Parodontitis,^{5(pp319,406,507)} stellen eine gesellschaftliche Belastung in Form der entstehenden Kosten für die Behandlung der Krankheit und deren Folgen dar.⁵⁴ Listl et al. beziffern die globalen indirekten und direkten Kosten der Parodontitis für das Jahr 2010 mit 54 Milliarden USD, wobei die Kosten in Zentraleuropa circa 2,75 Milliarden USD pro Jahr betragen.⁵⁵ Eine aktuelle Untersuchung der EFP zeigt, dass eine konsequente Prävention und Therapie diese Kosten senken und die Anzahl der gesunden Lebensjahre in der Bevölkerung steigern kann.⁵⁶

Trotz aktuell circa eine Million jährlicher abgerechneter systematischer Parodontistherapien, muss auf Grund der hohen Prävalenz innerhalb der Gesellschaft von einer Unterversorgung in diesem Bereich ausgegangen werden. Im Kontext des prognostizierten demographischen Wandels werden der Behandlungsbedarf und die damit assoziierten Therapie- und Folgekosten der Parodontitis in Zukunft jedoch zusätzlich ansteigen.^{5(p40)} Dies verdeutlicht die Notwendigkeit einer konsequenten Prävention, Therapie und Nachsorge dieses Erkrankungsbildes.

1.4.2. Therapiekonzept und Bestandteile

Das Ziel der Parodontaltherapie ist die Verhinderung oder Verlangsamung der Progression parodontaler Erkrankungen und deren Rezidive sowie die Vermeidung von Zahnverlusten und die Therapie assoziierter oraler Erkrankungen.⁵⁷ Konkret formulieren Mombelli et al. (2014) als Therapieziele eine substantielle Plaquerreduktion, keine Suppuration, gesunde Gingivaverhältnisse bei der Reduktion des Blutens auf Sondieren, Reduktion der ST unter 5 mm bei minimaler Persistenz von ST über 4 mm, Entfernung harter Konkremente, Beseitigung von

Reinigungshindernissen (abstehende Füllungs- und Kronenränder), keine Zunahme der Zahnmobilität sowie Instruktion, gesicherte Mitarbeit und regelmäßige Recallteilnahme der Patienten.^{1,58}

Um diese Ziele zu erreichen, wurde zuletzt von der EFP eine Behandlungsleitlinie veröffentlicht, die ein vierstufiges Therapiekonzept vorsieht⁵⁹:

Stufe 1: Kontrolle von lokalen und systemischen Risikofaktoren

Stufe 2: subgingivale Instrumentierung

Stufe 3: ggf. Parodontalchirurgie

Stufe 4: unterstützende Parodontitistherapie (UPT)

Die aktive Parodontaltherapie (APT; Stufe 1-3) basiert zunächst auf dem Erkennen des Therapiebedarfs (Diagnostik) und der sich daraus ergebenden Behandlungsnotwendigkeit. Liegt eine Parodontitis vor, wird zunächst im Rahmen der Stufe 1 versucht lokale Risikofaktoren wie beispielsweise den Biofilm, Konkremente und überstehende Füllungs-/Restaurationsränder, aber auch systemische Risikofaktoren wie das Rauchen oder Diabetes Mellitus, zu kontrollieren. Dazu sind insbesondere eine Mundhygieneunterweisung (MHU), aber auch ein ärztliches Aufklärungs- und Therapiegespräch (ATG) notwendig. Daran schließt die Stufe 2 in Form einer antiinfektiösen Therapie (AIT) als „geschlossenes“ Vorgehen an, die eine subgingivale Instrumentierung aller Taschen ≥ 4 mm vorsieht. Der Erfolg dieser Therapie wird 3-6 Monate später im Rahmen einer Befundevaluation (BEV a) überprüft, woran sich je nach Notwendigkeit eine „offene“, chirurgische Parodontitistherapie (CPT) bei persistenten ST von ≥ 6 mm anschließen kann, die wiederum 3-6 Monate später reevaluiert wird (BEV b).⁶⁰⁻⁶²

Nach Abschluss des aktiven Therapieabschnittes schließt sich die UPT (Stufe 4) an, die das Wiederauftreten parodontaler Pathologien verhindern bzw. dessen Progression verlangsamen und somit Zahnverlusten vorbeugen soll.⁶³ Zudem bietet sich im Rahmen der UPT die Möglichkeit an weitere Erkrankungen der Mundhöhle frühzeitig zu erkennen und zu therapieren.⁶³ Nach individueller Risikofeststellung erfolgt hierbei in einem 3-6-monatigem Abstand die Kontrolle der patientenindividuellen Mundhygiene mit Mundhygieneinstruktion und -motivation

samt professioneller Entfernung harter sowie weicher Zahnbeläge mit anschließender Erfassung eines Zahnhartsubstanzbefundes und eines Parodontalstatus.^{64,65} Letzter kann anhaltende pathologische Prozesse feststellen (ST 4 mm + BOP oder ≥ 5 mm), die dann im Rahmen einer subgingivalen Instrumentierung gezielt therapiert werden können.⁶⁴

Die UPT stellt somit einen integralen Bestandteil der Parodontitistherapie dar, dessen Stellenwert durch zahlreiche Studien belegt ist.⁶⁶⁻⁷³ Patienten, die eine UPT regelmäßig wahrnehmen zeigen geringere Rezidiv- und Zahnverlustraten und eine verbesserte mundgesundheitsbezogene Lebensqualität.^{66,74-79} Betroffene Zähne können über Jahre erhalten werden, wobei durchschnittliche 10-Jahres Überlebensraten mit implantatgetragenen Einzelkronen (89,4 %) oder Endpfilerbrücken (89,2 %) vergleichbar sind.^{67,80,81} Die UPT ist, neben dem Erhalt der Mundgesundheit des Patienten, auch aus wirtschaftlicher Sicht eine sinnvolle Maßnahme. So konnten Pretzl et al. (2009) zeigen, dass die Kosten des Zahnerhalts im Rahmen einer UPT im Vergleich zum Ersatz verlorener Zähne als gering einzustufen sind.⁸²

1.5. Etablierte Risikofaktoren

Risikofaktoren beeinflussen den Erfolg einer APT und UPT maßgeblich. Sie können die Entstehung einer Parodontitis begünstigen bzw. bereits vorhandene parodontale Pathologien modifizieren. Die Identifikation, Reduktion und gegebenenfalls Beseitigung dieser Risikofaktoren muss somit zwangsläufig in einer individuellen Therapieplanung Beachtung finden.^{83,84}

Bereits im Jahr 1978 haben sich Hirschfeld und Wassermann in einer wegweisenden Studie an 600 Patienten mit möglichen Risikofaktoren für Zahnverlust während der UPT auseinandergesetzt.⁸⁵ Seitdem konnten zahlreiche Risikofaktoren identifiziert werden, wobei häufig eine Unterscheidung auf Patienten- und Zahnebene stattfindet.^{61,66,67,70,86-88}

1.5.1. Patientenbezogene Risikofaktoren

Da es das Ziel der im Folgenden dargestellten Arbeit war zahnbezogene Risikofaktoren zu identifizieren, werden patientenbezogene Risikofaktoren im Folgenden nur kurz umschrieben. Der Einfluss patientenbezogener Risikofaktoren innerhalb der untersuchten Kohorte wurde bereits analysiert und publiziert.⁶¹

Zu den etablierten patientenbezogenen Risikofaktoren gehören:

- genetische Komponenten,⁸⁹ beispielsweise der Interleukin-1-Polymorphismus,^{66,86,90}
- psychischer Stress,⁹¹
- individuelle Plaquekontrolle,⁶⁶
- Alter,^{69,92,93}
- Geschlecht,^{66,72,94}
- Rauchen,^{69,92,93,95,96}
- Diabetes mellitus,^{93,96,97}
- Schweregrad der Ausgangsdiagnose,⁶⁶
- Adhärenz und Anzahl der UPTs^{66,67,73,74,93,98} sowie
- Bildungs- und Familienstand.^{69,88}

Der Stellenwert dieser Faktoren wird unter anderem dadurch unterstrichen, dass sie einen Teil des Parodontal Risk Assessments (PRA) sowie des Einteilungsschemas der aktuellen Klassifikation für Parodontalerkrankungen bilden.^{1,65}

1.5.2. Knochenabbau

Parodontalpathogene Prozesse können, wie in Abschnitt 1.3.2 beschrieben, Abwehrreaktionen des Körpers auslösen, die zu einem Abbau des den Zahn umgebenden Alveolarknochens führen.^{33,34} Diese Prozesse sind primär schmerzlos, können jedoch im fortgeschrittenen Stadium zur Lockerungen und schließlich den Verlust von Zähnen führen. Das Ausmaß des Knochenabbaus kann durch zahnärztliche Röntgenaufnahmen, wie den Zahnfilmstatus oder das Orthopanto-

mogramm (OPG), dargestellt werden. Zusätzlich können durch mehrere Aufnahmen und der Beachtung des Patientenalters Rückschlüsse auf die Progressionsgeschwindigkeit parodontaler Erkrankungen gezogen werden. Der Zusammenhang des initialen Knochenabbaus zu Beginn der UPT mit schlechteren Prognosen und somit erhöhten Zahnverlusten wurde in zahlreichen Studien nachgewiesen.^{70,84,86,94,99,100}

Nicht zuletzt deswegen ist auch der approximale Knochenabbau Teil des Einteilungsschemas der aktuellen Klassifikation für Parodontalerkrankungen sowie des PRA.^{1,65}

1.5.3. Pfeilerstatus

Zähne, die als Pfeiler in festsitzendem oder herausnehmbarem Zahnersatz fungieren, sind höheren Belastungen ausgesetzt und unterliegen einem erhöhten Risiko verloren zu gehen.^{67,98,101,102} Neben direkten Schädigungen durch Krafteinwirkungen beim Kauen können tägliches Ein- und Ausgliedern herausnehmbarer Prothesen einen negativen Effekt auf die parodontale Gesundheit ausüben. Zusätzlich sind Pfeilerzähne für viele Patienten schwierig zu reinigen (insbesondere bei überstehenden Restaurationsrändern) und somit anfälliger für Gingivitis sowie weitere biofilm-assoziierte parodontale Pathologien.^{103,104} Dies gilt insbesondere für ältere Patienten.¹⁰⁵

Pretzl et al. 2008 berichten Verlusten von 12 % über zehn Jahre für Zähne, die Teil einer festsitzenden Versorgung waren. Demgegenüber gingen 18 % der Zähne im Falle von Pfeilerzähnen, die über herausnehmbare Versorgungen belastet wurden, verloren. Zähne die keine Pfeilerfunktion hatten, gingen lediglich in 6 % der Fälle verloren.⁶⁷

Neben funktionellen Überlegungen können zudem Schäden während der Präparation, insbesondere Schleiftraumen mit anschließender Pulpanekrose, das Überleben von Pfeilerzähnen negativ beeinflussen.⁹⁷

1.5.4. Furkationsbeteiligung und Zahntyp

Mehrwurzelige Zähne sind per se schon anatomisch komplexer aufgebaut als einwurzelige Zähne. Zusätzlich können mehrwurzelige Zähne knöcherne Defekte im Bereich ihrer Furkation entwickeln, was die Reinigung durch individuelle und professionelle Mundhygienemaßnahmen erschweren und somit Parodontitis begünstigen kann.¹⁰⁶ Diese Aspekte könnten die höheren Verlustraten unter Molaren im Rahmen der UPT erklären.^{67,84,94,96,100,107,108}

Die Angaben der Furkationsbeteiligung (FB) sind in der Literatur uneinheitlich und werden sowohl als dichotome Variable (FB: ja/nein) als auch anhand des Schweregrads angegeben.¹⁰⁹ Dies erschwert den Vergleich zwischen Studienergebnissen.⁹³ Zudem scheinen nicht alle FB mit einem erhöhten Verlustrisiko verbunden zu sein. So konnten Graetz et al. 2005 bei einer Aufteilung nach Schweregrad des Furkationsbefalls ein erhöhtes Verlustrisiko für die FB Grad II und III, jedoch nicht für die häufig vorkommende FB I nachweisen.¹⁰⁰ Dies wiederum könnte erklären, warum das Vorliegen einer FB, egal welcher Ausprägung, in einer aktuellen Übersichtsarbeit von Carvalho et al. aus dem Jahr 2021 nicht als Risikofaktor identifiziert werden konnte.⁹³

1.5.5. Zahnmobilität

Eine erhöhte Zahnmobilität (Lockerungsgrad (LG)), die durch stark progredienten AL ausgelöst wird, stellt ein spätes klinisches Symptom der Parodontitis dar und wurde als Risikofaktor für Zahnverluste in der UPT identifiziert.^{84,100,107} Analog zu den FB sind die Angaben zur Mobilität in der Literatur uneinheitlich,^{100,107,110} So konnte der LG an sich als auch spezifische LG II und III mit einer erhöhten Zahnverlustrate assoziiert werden.^{84,95,100}

1.5.6. Sondierungstiefen und Attachmentverluste

Sondierungstiefen und Attachmentverluste sind Parameter die routinemäßig im Rahmen einer UPT Sitzung erhoben werden und einen Überblick über die parodontale Gesundheit und die Progression parodontalpathogener Prozesse bieten sollen.

Die Erhebung von ST erlaubt in Abhängigkeit von der Zahl der gemessenen Stellen pro Zahn eine mehr oder weniger detaillierte Einschätzung der Ausdehnung parodontaler Taschen in apikaler Richtung. Erhöhte ST nach der APT werden durch eine entzündungsbedingte Auflockerung des Bindegewebes verursacht und sind ein Indiz für anhaltende bzw. rezidivierende parodontalpathogene Prozesse.^{111,112} Ihre Rolle als Risikofaktor für Zahnverluste ist bekannt, weshalb das Erheben auch integraler Bestandteil der UPT ist.^{95,100,113-115}

Ähnlich zu den ST ist der AL eine Messgröße zur Einschätzung parodontaler Destruktion, mit der das Ausmaß aktiver, aber auch abgeheilter Parodontopathien quantifiziert werden kann.¹¹¹ Es konnte gezeigt werden, dass der Attachmentverlust und die Zahnverluste korrelieren.^{116,117}

1.5.7. Plaque- und Blutungsindices

Der Gingival Bleeding Index (GBI),¹¹⁸ der Plaque Control Record (PCR)¹¹⁹ und das BOP¹²⁰ sind Plaque- und Blutungsindices die im Rahmen eines regulärem zahnmedizinischen und parodontalen Befundes erhoben werden.

Zahnfleischbluten ist ein klassisches Zeichen einer Gingivitis (Abschnitt 1.3.3). Die Anzahl der Blutungspunkte erlaubt einen Rückschluss auf die gingivale Gesundheit und wird im Rahmen zahnärztlicher Untersuchungen regelmäßig erhoben.¹¹⁸ Ein erhöhter GBI als Zeichen einer gingivalen Entzündung und ineffektiver Plaquekontrolle ist ein Risikofaktor für die Entstehung eines Rezidivs während der UPT.⁸⁶

Das Bluten auf Sondieren (BOP) stellt einen Parameter zur Erfassung der parodontalen Entzündungslast eines Patienten dar. Eine BOP-positive Stelle liefert einen Hinweis auf entzündliche Veränderungen am Taschenfundus, die zu einer mechanischen Anfälligkeit der dortigen Blutgefäße geführt haben. Lang et al. konnten in einer Untersuchung aus dem Jahre 1986 einen Zusammenhang zwischen einem erhöhten BOP und einem erhöhten Risiko von Attachmentverlust feststellen.¹²⁰ Insbesondere in Kombination mit erhöhten Resttaschentiefen ist die Wahrscheinlichkeit des Zahnverlusts erhöht.^{112,121}

Der PCR stellt eine weitere Größe dar, die routinemäßig im Rahmen der UPT erhoben werden sollte. Das Anfärben des Biofilms dient neben der Remotivation

des Patienten zu einer effektiven Mundhygiene auch der Erfassung der Plaque-menge und Verteilung in der Dentition. Wie bereits in Abschnitt 1.3.2 beschrieben ist die Parodontitis und deren Progression biofilm-assoziiert. Es erscheint daher logisch, dass eine erhöhte Plaqueakkumulation in Form eines erhöhten PCR-Wertes einen Risikofaktor für die weitere Progression der Parodontitis und schlussendlich erhöhter Zahnverluste darstellt.^{66,86}

Die klinische Messung der Parameter ST, AL, FB, LG, GBI und BOP ist im Abschnitt 2.2 erläutert.

1.6. Klinische Endpunkte der parodontalen Therapie

Die Wahl geeigneter Endpunkte einer Untersuchung stellen eine Herausforderung bei der Planung von Studien dar. Der primäre Endpunkt sollte hierbei ein möglichst relevanter Parameter für den Patienten sein, beispielsweise das Wegfallen krankheitsassoziiertes Symptome oder Einschränkungen.¹²² Da die Verhinderungen von Zahnverlusten das vordergründige Ziel der parodontalen Therapie darstellt, scheint die Wahl des Zahnverlustes und im speziellen des parodontalen Zahnverlustes als primärer Endpunkt zur Messung des Behandlungserfolgs sinnvoll.^{87,123} Zahnverluste während der UPT sind jedoch sehr selten und können nur über lange Beobachtungszeiträume erfasst werden.^{84,124} Die entsprechenden Studien sind aufwendig und teuer, weshalb häufig sogenannte Surrogatparameter genutzt werden, um Behandlungserfolge auch über kurzfristige Zeiträume zu registrieren.¹²⁴ Im Kontext parodontaler Therapien werden ST, AL, BOP häufig als solche Surrogatparameter genutzt, können jedoch auf Grund der multifaktoriellen Genese der Parodontitis fehleranfällig sein.^{123,124} Zudem herrscht keine einheitliche Definition ab wann sich eine Parodontitis in Remission oder in einem kontrollierten Zustand befindet.

1.7. Forschungsfrage

Das Wissen über patienten- sowie zahnbezogene Risikofaktoren und deren Einfluss ist im Rahmen der zahnmedizinischen Therapieplanung wichtig, um realistische Prognoseeinschätzungen für einzelne Zähne vornehmen und die Patien-

ten adäquat im Vorfeld informieren und beraten zu können.⁹⁷ So können einerseits frühzeitige Extraktionen von Zähnen mit aussichtsreicher Prognose verhindert und andererseits aussichtslose Erhaltungsversuche vermieden werden. Dies schont den Patienten und verringert anfallende Kosten.⁹⁷

Das Ziel dieser retrospektiven Kohortenstudie war es den Gesamtzahnverlust (GZV), und im Speziellen den parodontalen Zahnverlust (PZV), nach abgeschlossener APT über einen UPT-Zeitraum von mindestens 10 Jahren zu analysieren und zahnbezogene Risikofaktoren für (parodontalen) Zahnverlust zu identifizieren.

2. Material und Methoden

Die Daten der ersten 50 rekrutierten Patienten wurden bereits in Teilen in einer multizentrischen Studie untersucht und publiziert.¹²⁵⁻¹²⁸ Patienten- sowie die im Folgenden ausführlich thematisierten zahnbezogenen Daten der gesamten Kohorte wurden zudem von Petsos et al. veröffentlicht.^{61,87}

2.1. Patienten

Die Rekrutierung der Probanden für diese retrospektive Kohortenstudie erfolgte konsekutiv aus Patienten die ab April 2005 eine systematische Parodontitistherapie in der Poliklinik für Parodontologie des Zentrums der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (Carolinum) der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main erhielten. Eine elektronische Suche mittels der digitalen Leistungserfassung nach ab April 2005 abgerechneten Leistungen der BEMA-Position 111 (Nachbehandlung im Rahmen der systematischen Behandlung von Parodontopathien) gesetzlich versicherter Patienten wurde anschließend mittels manueller Recherche hinsichtlich aller Einschlusskriterien verfeinert. Privat versicherte Patienten/Selbstzahler wurden mittels manuellen Aktenscreenings identifiziert. Die Rekrutierung wurde so lange durchgeführt bis 100 Patienten nachuntersucht werden konnten. Sofern Patienten nicht an der Studie teilnehmen wollten oder konnten, wurden die jeweiligen Gründe dafür vermerkt.

Die Nachuntersuchung (Zeitpunkt T₂) erfolgte 120 ± 12 Monate nach dem Abschluss der APT, zu Beginn der UPT (T₁). Für adhärente Patienten erfolgten die Nachuntersuchungen im Zuge der turnusmäßigen UPT-Termine. Nicht-adhären-ten Patienten wurden entweder im Zuge der Nachuntersuchung neue UPT-Intervalle zugeteilt, oder es fand eine einmalige Nachuntersuchung statt. Abbildung 3 stellt den zeitlichen Ablauf der Untersuchung dar.

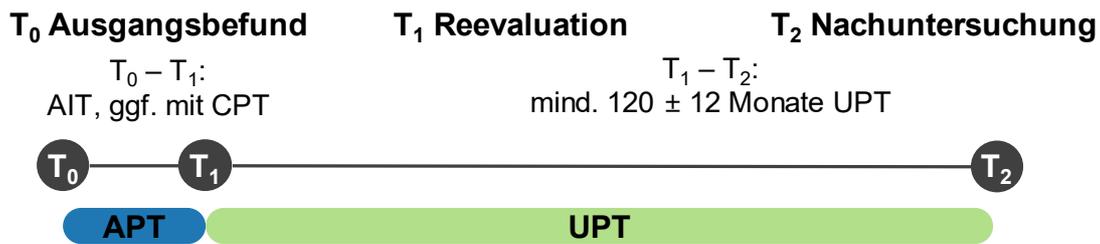


Abbildung 3: Zeitliche Gliederung der Untersuchungszeitpunkte

2.1.1. Einschlusskriterien

Die Teilnahme an dieser Studie setzte (1) ein Mindestalter von 18 Jahren sowie (2) eine nach dem April 2005 abgeschlossene APT (antiinfektiöse Therapie unter lokaler Anästhesie gemäß eines modifizierten full-mouth disinfection Konzeptes,^{60,129} ggf. ergänzende chirurgische Therapie) in der Poliklinik für Parodontologie der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main voraus. Des Weiteren mussten (3) vollständige Parodontalstaten (ST, AL an sechs Stellen pro Zahn sowie FB an allen Furkationen und LG an allen Zähnen) zu T₀ und T₁ sowie (4) Röntgenaufnahmen aller Zähne (Zahnfilmstatus oder OPG) zu T₀ ± 12 Monate vorliegen.

2.1.2. Ethische Voraussetzungen

Im Vorfeld der Studie wurden alle Patienten mündlich und schriftlich über die Ziele und den Ablauf der geplanten Untersuchung aufgeklärt. Der Nutzen und die eventuellen Risiken sowie der Zeitaufwand, der den einer regulären UPT-Sitzung um circa 15 Minuten übersteigt, wurden dargestellt. Auf die Einhaltung der ärztlichen Schweigepflicht sowie die Möglichkeit zum Widerruf des Einverständnisses des Patienten wurde hingewiesen. Die freiwillige Teilnahme wurde durch den Patienten schriftlich bestätigt und der Erhalt der Patienteninformation sowie der Einwilligungserklärung dokumentiert.

Die Patientendaten wurden im Einklang mit den Datenschutzbestimmungen in pseudonymisierter Form (Patienten-ID) gespeichert und ausgewertet. Darüber hinaus wurde das Studienprotokoll im Vorfeld von der Ethikkommission des Fachbereichs Medizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am

Main geprüft. Ein positives Ethikvotum (Nummer 61/15) liegt vor. Die Registrierung der Studie erfolgte unter der Nummer NCT03048045 bei der United States National Library of Medicine (NLM, URL: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/record/NCT03048045>). Die Untersuchung wurde gemäß der Deklaration von Helsinki und all ihren Überarbeitungen durchgeführt.

2.2. Diagnostik

Bei allen in dieser Studie behandelten Patienten wurde im Zuge einer initialen Diagnostik ein vollständiger Parodontalstatus (ST, AL, LG, FB, BOP, PCR und GBI) erhoben, auf dessen Basis die Ausgangsdiagnose gestellt wurde.

2.2.1. Sondierungstiefen

Klinisch wurden STs mit einer manuellen, starren, millimeterskalierten Parodontalsonde des Typs PCPUNC15 (Hu Friedy, Chicago, Illinois, USA) auf 1,0 mm genau erhoben.

Zur Bestimmung der ST wurde die Parodontalsonde mit einer schätzungsweisen Kraft von 0,2 - 0,3 Newton in Richtung der Zahnachse nach apikal zwischen Zahn und Gingiva eingeführt, bis ein weiteres Vorschieben bei möglichst konstant bleibender Kraft nicht mehr möglich war. An diesem Punkt befanden sich der Sondierungsdruck und der Gewebedruck in einem Gleichgewicht und die ST konnte in Relation zum Gingivarand abgelesen (mm) werden. Routinemäßig werden in der Poliklinik für Parodontologie die ST an sechs Stellen pro Zahn erhoben (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, distooral, oral, mesiooral).

Die ST unterliegt als Messwert Schwankungen auf Grund von pathologischen oder regenerativen Prozessen.¹³⁰ Konkret können die Beseitigung einer subgingivalen Entzündung und die damit einhergehende Reparatur bzw. Ersatzprozesse zu einem Anschwellen der Gingiva und/oder einem Anstieg des Gewebedrucks im Bereich des Taschenbodens führen.^{111,130} Aus beiden Fällen resultiert klinisch eine ST-Reduktion. Bei alleiniger Erhebung der ST könnten diese Vorgänge nicht differenziert werden.^{111,130}

2.2.2. Attachmentverlust

Um zwischen Attachmentgewinn und Gingivarezessionen differenzieren zu können, wurden neben den STs auch die AL klinisch erfasst. Der AL wurde ebenfalls im Rahmen des Parodontalstatus mit der bereits genannten millimeterskalierten Parodontalsonde des Typs PCPUNC15 (Hu Friedy, Chicago, Illinois, USA) auf 1,0 mm erhoben. Nach Sondierung des Taschenfundus diente die Schmelz-Zement-Grenze (SZG) bzw., bei prothetischen Versorgungen, der Restaurationsrand als konstanter koronaler Referenzpunkt für die Bestimmung des AL. Ein Ablesen kann hierbei zeitgleich mit der Bestimmung der Sondierungstiefen erfolgen. Für den Fall einer klinisch nicht sichtbaren SZG auf Grund parodontal intakter Verhältnisse oder im Falle von Gingivawucherungen, wurde die SZG mit der Parodontalsonde ertastet.

2.2.3. Furkationsbeteiligung

Neben dem AL als Maß vertikale Attachmentverluste werden ebenfalls horizontale AL in Form von FB an mehrwurzligen Zähnen bestimmt. Klinisch wurde dazu eine manuelle, gebogene Nabers-Furkationssonde (PQ2N; Hu Friedy, Chicago, Illinois, USA), die in Inkrementen von 3 mm markiert ist, für diese Messungen verwendet. Die Messung erfolgt durch aktives Aufsuchen der Furkationseingänge (Oberkiefer 1. Prämolaren: mesial, distal; Oberkiefermolaren: bukkal, mesiopalatinal, distopalatinal; Unterkiefermolaren: bukkal, lingual), wobei die Sonde auf Gingivaniveau aufgesetzt und unter Seitwärtsbewegungen nach apikal geführt wird.

Je nach horizontaler Eindringtiefe werden folgende FB unterschieden^{109,131}:

- Grad 0: keine FB
- Grad I: horizontaler AL von bis zu 3 mm
- Grad II: horizontaler AL von mehr als 3 mm, Furkation jedoch nicht durchgängig
- Grad III: durchgängige/r AL/Furkation

Anatomische Gegebenheiten können hierbei das komplette Verschieben der Sonde durch eine eigentlich durchgängige Furkation verhindern. Werden klinisch Eindringtiefen an gegenüberliegenden Furkationen festgestellt, die in Summe größer sind als die Breite des Zahns, so wird eine FB III angenommen.¹³¹

2.2.4. Zahnmobilität

Auch die LG aller Zähne wurden im Rahmen des Parodontalstatus erhoben und dokumentiert. Die federnde Aufhängung der Zähne durch das Parodont bedingt eine physiologische Beweglichkeit von 0,05-0,1 mm bei einer Krafteinwirkung von 1 Newton und bis zu 0,2 mm bei 5 Newton.¹³² Ausgehend von diesen physiologischen Werten erfolgte eine Klassifizierung der Zahnmobilität in drei Grade nach Lindhe und Nyman¹³³:

- Grad 0: physiologische Beweglichkeit
- Grad 1: horizontale Beweglichkeit von 0,2 bis 1,0 mm
- Grad 2: horizontale Beweglichkeit von 1,0 bis 2,0 mm
- Grad 3: horizontale Beweglichkeit > 2 mm und/oder in axialer Richtung

2.2.5. Plaque- und Blutungsindices

Der GBI und der PCR erfassen den aktuellen gingivalen Entzündungs- und Mundhygienestatus der Patienten.^{118,119} Die Werte geben den prozentualen Anteil der positiven Stellen bezogen auf die Gesamtzahl der Stellen an. Der PCR wurde nach Anfärbung des supragingivalen Biofilms durch Plaquerelevatoren (Mira-2-Ton, Hager & Werken GmbH, Duisburg, Deutschland) an sechs Stellen pro Zahn erhoben.¹¹⁹ Der PCR wurde anschließend als Quotient aus den Stellen mit Plaque und den Stellen ohne Plaque gebildet und als Prozentwert angegeben.

$$PCR (\%) = \left(\frac{n_{\text{angefärbt}}}{n_{\text{gesamt}}} \right) * 100$$

Der Index erfasst das reine Vorhandensein von marginaler Plaque. Das Anfärben ermöglicht eine anschauliche Darstellung der Mundhygieneschwachstellen und erleichtert die vollständige Entfernung von Belägen in der professionellen Zahnreinigung (PZR).

Analog zum PCR wurde der GBI ebenfalls an sechs Stellen pro Zahn erhoben. Hierzu wird der Sulkus mit dem stumpfen Ende einer Parodontalsonde vorsichtig in einem 45°-Winkel ausgestrichen. Nach zehn Sekunden wurden vorhandene Blutungspunkte identifiziert.¹¹⁸ Die Berechnung erfolgt analog zu dem PCR.

$$GBI (\%) = \left(\frac{n_{Blutungspunkte}}{n_{gesamt}} \right) * 100$$

Direkt nach der Aufnahme von ST und AL (etwa 30 Sekunden nach Messung der entsprechenden Quadranten) wurden ein eventueller BOP und möglicher Pusaustritt (Suppuration) stellenspezifisch erfasst. Der BOP, als Maß für subgingivale Entzündungen, beschreibt den prozentualen Anteil an Stellen mit BOP bezogen auf die Gesamtanzahl an Untersuchungsstellen.¹³¹

$$BOP (\%) = \left(\frac{n_{Blutungen\ nach\ Sondieren}}{n_{gesamt}} \right) * 100$$

2.2.6. Reklassifizierung der Ausgangsdiagnose

Die initiale Diagnosestellung erfolgte entsprechend der Kriterien für eine ehemals chronische Parodontitis nach Armitage und für eine ehemals aggressive Parodontitis nach Lang et al.^{47,49}

Im Rahmen der Datenauswertung dieses Studienprojektes erfolgte eine Reklassifizierung der Ausgangsdiagnosen gemäß der zum Ende des Nachuntersuchungszeitraums gültigen Klassifikation aus dem Jahr 2018 (Abschnitt 1.3.4).¹ Die jeweiligen Stadien wurden durch die interdentalen AL sowie dem Zahnverlustes aus parodontalen Gründen zum Zeitpunkt T₀ reklassifiziert. Dabei wurde ein moderate (lokalisiertes Stadium III) von einer schweren (generalisiertes Stadium III, Stadium IV, Molaren-Inzisiven-Muster) Ausgangsdiagnose unterschieden.⁶¹ Die entsprechende Grade wurden anhand des Knochenabbau-Alters-Index für den Zeitpunkt T₀ bestimmt. Die Graduierung erfolgte entsprechend der angegebenen Werte in Tabelle 2.

2.3. Behandlungskonzept

Das generelle Vorgehen sowie die Ziele einer systematischen Parodontitistherapie wurden bereits in Abschnitt 1.4.2 erläutert. Im Folgenden soll das an der Poliklinik für Parodontologie der Johann Wolfgang Goethe-Universität seit 2004 angewandte „Frankfurter Behandlungskonzept“ detailliert beschrieben werden.^{60,61} Alle im Rahmen dieser Studie nachuntersuchten Patienten wurden anhand dieses Konzeptes im Rahmen der APT und UPT therapiert.

2.3.1. Aktive Parodontitistherapie

Wie bereits in Abschnitt 1.4.2 erläutert, basiert eine langfristig erfolgreiche systematische Parodontitistherapie insbesondere auf der Kenntnis und dem Verständnis des Patienten über/für seine Erkrankung und den damit verbundenen Behandlungsaufwand. Im Folgenden wird der Behandlungsablauf in seiner Terminabfolge dargestellt, welches mit Publikation der neuen EFP-Behandlungsleitlinie und der neuen PAR-Richtlinie des gemeinsamen Bundesausschusses inzwischen nochmals angepasst wurde^{59,62,127}:

1. Termin: In einem sogenannten Mundhygienetraining wurden zunächst der PCR sowie der komplementäre GBI erhoben.^{118,119} Das Anfärben der weichen Zahnbeläge mittels eines Plaquerelevators (Mira-2-Ton, Hager & Werken GmbH) erlaubte neben der stellenspezifischen Bestimmung des PCR an 6 Stellen pro Zahn auch die Ermittlung von Defiziten in der häuslichen Mundhygiene des Patienten sowie eine daran anschließende Motivation und Instruktion zu einer effektiveren individuellen Plaquekontrolle. Falls notwendig erfolgte zusätzlich eine professionelle mechanische Plaqueentfernung (professional mechanical plaque removal: PMPR) zur Entfernung der harten und weichen bakteriellen Zahnbeläge. Bei einem initialen PCR ≥ 50 % wurde diese Sitzungen wiederholt (ggf. 2. Termin) bis eine adäquate häusliche Mundhygiene etabliert war. Anschließend erfolgte die Aufklärung über die geplante nicht-chirurgische Parodontitistherapie (subgingivale Instrumentierung).
- 2./3. Termin: Die subgingivale Instrumentierung erstreckte sich im Regelfall über zwei Sitzungen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Nur bei einem geringen

Restzahnbestand wurden alle zu behandelnden Zähne in einer Sitzung instrumentiert. Dabei wurde ein modifiziertes FMD-Konzept verfolgt^{60,129}:

Zunächst reinigten die Patienten ihren Zungenrücken für 60 Sekunden mit 1 %igem Chlorhexidindigluconat-Gel (Chlorhexamed 1 % Gel, GlaxoSmithKline, Bühl, Deutschland). Anschließend spülten sie zweimal für je 60 Sekunden mit 10 ml einer 0,12 %igen Chlorhexidindigluconat-Mundspüllösung (ParoEx, John O. Butler, Kriftel, Deutschland), wobei die Patienten angewiesen wurden für die letzten 10 Sekunden zur gurgeln.

Nach Lokalanästhesie der entsprechenden Zähne (Ultracain-DS, Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, Frankfurt/Main, Deutschland) erfolgte die subgingivale Instrumentierung aller Taschen mit $ST \geq 3,5$ mm mittels Schallscaler (SonicSys/AirScaler, KaVo, Biberach, Deutschland) und Handinstrumenten (Langer-Küretten) mit einer anschließenden dreifachen Instillation eines 1 %igen Chlorhexidindigluconat-Gels (Chlorhexamed 1 % Gel, GlaxoSmithKline) in alle instrumentierten Taschen über einen Zeitraum von 10 Minuten. Bei initialer Diagnose einer aggressiven oder generalisiert schweren chronischen Parodontitis wurde vor der Instrumentierung subgingivale Plaque mittel steriler Papierspitzen entnommen und anhand kommerziell erhältlicher Testkits (Micro-iDENT: Hain Lifescience, Nehren, Deutschland; Meridol Perio Diagnostics: GABA, Therwil, Schweiz; Ial PadoTest: Institute for Applied Immunology IAI, Zuchwil, Schweiz) auf das Vorhandensein parodontalpathogener Keime, im speziellen *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.), untersucht. Bei einem positiven Nachweis von A.a. erfolgte eine adjuvante, kombinierte antibiotische Therapie mit 500 mg Amoxicillin und 400 mg Metronidazol.¹³⁴ Die Einnahme erfolgte dreimal täglich für sieben Tage.¹³⁴

Alle Patienten wurden angewiesen in den kommenden 14 Tagen zweimal täglich für 60 Sekunden mit 10 ml einer 0,12 % Chlorhexidindigluconat-Lösung (ParoEx, John O. Butler) zu spülen und die Zähne und den Zungenrücken anschließend mit einem 1 %igem Chlorhexidindigluconat-Gel (Chlorhexamed 1 % Gel, GlaxoSmithKline) zu reinigen. Eine Woche nach Abschluss der mechanischen Therapie erfolgte eine weitere dreimalige subgingivale Applikation von 1 %igem Chlorhexidindigluconat-Gel (Chlorhexamed 1 % Gel, GlaxoSmithKline) innerhalb von

10 Minuten. Die Entfernung so entstandener Chlorhexidinbeläge erfolgte mittels Politur nach 14 Tagen.

4. Termin: Drei bis sechs Monate nach subgingivaler Instrumentierung erfolgte eine erste Reevaluation der parodontalen Befunde. Im Zuge dessen wurde erneut GBI und PCR bestimmt,^{118,119} eine PZR samt Mundhygieneinstruktion des Patienten durchgeführt und ein Parodontalstatus erhoben. Lagen weiterhin erhöhte ST > 5,5 mm vor, erfolgte die Planung einer chirurgischen Ergänzungstherapie. Die in einem 5. Termin erneut nach drei bis sechs Monaten reevaluiert wurde. Lagen keine ST > 5,5 mm vor, wurden maximal ST von 4 mm + BOP oder > 5 mm nachinstrumentiert und 1%iges Chlorhexidindigluconat-Gel (Chlorhexamed 1 % Gel, GlaxoSmithKline) appliziert. Anschließend erfolgte die Zuteilung des UPT-Intervalls mittels einer individuellen Parodontitisrisikobestimmung und dem PRA.⁶⁵

Folgende Patientenparameter fließen in diese Risikoanalyse ein: BOP, Zahl der pathologisch vertieften Taschen (ST \geq 5 mm), Zahl der verlorengegangenen Zähne (ohne Weisheitszähne), Knochenabbau-Alters-Index, Zigarettenkonsum sowie das Vorhandensein systemischer und/oder genetischer Vorerkrankungen. Der Knochenabbau-Alters-Index (%) ist der Quotient aus dem prozentualen Knochenabbau an der stärksten betroffenen Stelle im Seitenzahnbereich in Relation zur entsprechenden Wurzellänge dividiert durch das Lebensalter des Patienten. Im Zuge einer parodontalen Allgemeinanamnese wurde der tägliche Nikotinkonsum erfragt. Patienten, die zum Untersuchungszeitpunkt seit fünf Jahren nicht mehr rauchten, galten als ehemalige Raucher.⁶⁵

Systemische Erkrankungen wie beispielsweise Diabetes mellitus oder genetische Vorerkrankungen wie das Vorliegen eines Interleukin-1 β -Polymorphismus (IL-1) wurden in diesem Rahmen ebenfalls erfasst.⁶⁵

Eine konkrete Abschätzung des Risikos erfolgte modifiziert nach Ramseier und Lang.¹³⁵ Für jeden Faktor werden die Risikokategorien „niedrig“, „mittel“ und „hoch“ unterschieden. Dem Patienten wurde insgesamt ein hohes Risiko zugeordnet, falls mindestens zwei der sechs betrachteten Faktoren im hohen Risiko lagen. In diesem Zusammenhang gilt zu beachten, dass ein IL-1 β -Polymorphismus-Test nur dann durchgeführt wurde, wenn dies eine Konsequenz für die Risikoeinteilung gehabt hätte. Einem Patienten, bei dem beispielsweise ein Faktor

im hohen Risiko und die restlichen Faktoren im mittleren Risiko lagen, konnte durch einen positiven IL-1 β -Polymorphismus-Test ein insgesamt hohes Risiko zugewiesen werden. Er verblieb bei einem negativen IL-1-Testergebnis im mittleren Risikoprofil. Aus dem jeweiligen Gesamtrisiko wurden folgende UPT-Intervallempfehlungen abgeleitet¹³⁶⁻¹³⁸:

- niedriges Risiko: 1 UPT/Jahr
- mittleres Risiko: 2 UPTs/Jahr
- hohes Risiko: 3 bis 4 UPTs/Jahr

Abbildung 4 zeigt das angewandte PRA-Schema.⁶⁵



Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (Carolinum) der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main

Poliklinik für Parodontologie
Univ.-Prof. Dr. P. Eickholz

Telefon +49 (0)69 6301 5642
Telefax +49 (0)69 6301 3753
<http://www.kgu.de/zzmk/>

Parodontitisrisikoabschätzung (modif. nach RAMSEIER & LANG 1999)

Datum: _____

Ein systematischer Prozess der Bestimmung des Risikos, in der Phase der unterstützenden Parodontistherapie (UPT/Recall) weitere Attachmentverluste zu erleiden und damit verbundener ätiologischer Faktoren kann den Zahnarzt und den Patienten zu einer strukturierten präventiven Strategie führen, die das Risiko für weitere parodontale Zerstörung reduziert.

Anweisungen:

Dieses Formular dient der Erfassung des Parodontitisrisikogrades des Patienten. Es müssen 6 Faktoren berücksichtigt werden, für die Felder vorgesehen sind, in denen entsprechende Befunde bzw. Indices markiert werden müssen und aus denen dann die Risikograde hervorgehen. Diese Erfassung sollte unverzüglich nach der klinischen Befunderhebung (klinische und röntgenologische Parodontaldiagnostik) und deren Überprüfung durch einen Assistenten vorgenommen werden.

- Es werden an 4 bzw. 6 Stellen pro Zahn (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, oral) die ST erhoben und der Anteil der Stellen mit Bluten auf Sondieren (bleeding on probing: BOP) von allen gemessenen Stellen in % berechnet (1) und die Zahl der Stellen mit $ST \geq 5$ mm vermerkt (2).
- Es werden die fehlenden Zähne (ohne 8er) markiert (3).
- Im Seitenzahnbereich wird der röntgenologische Knochenabbau in % der Wurzellänge bestimmt (Stelle der stärksten Zerstörung auf dem aktuellsten Röntgenbild). Durch Division dieses Knochenabbaus in % durch das Lebensalter des Patienten berechnet sich der Knochenabbau/Alter-Index (4).
Bei Bissflügelaufnahmen erfolgt eine Schätzung: 1 mm = 10% (4).
- Der Patient wird nach seinem aktuellen Zigarettenkonsum befragt. Patienten, die seit mindestens 5 Jahren nicht mehr rauchen gelten als ehemalige Raucher (5).
- Wenn mindestens 2 der 6 betrachteten Risikoindikatoren bzw. -faktoren ein hohes Risiko anzeigen, wird der Patient insgesamt für ein hohes Risiko eingestuft.
- Das entsprechende Feld mit der endgültigen Risikoeinschätzung (niedrig, mittel, hoch) wird angekreuzt und der aktuelle Parodontitisrisikograd in die Patientenkartei eingetragen.

Prüfen Sie diese Risikofaktoren und markieren die entsprechenden Schwellenwerte in den Spalten 1-6	Aktu- eller Wert	1 2		3 4		5 6	
		Niedriges Risiko		Mittleres Risiko		Hohes Risiko	
1. Bluten auf Sondieren (BOP) in %		≤4	5-9	10-16	17-24	25-35	≥36
2. Zahl der Stellen mit $ST \geq 5$ mm		≤2	3-4	5-6	7-8	9	≥10
3. Zahl der verlorenen Zähne (ohne 8er)		≤2	3-4	5-6	7-8	9	≥10
4. Knochenabbau (Index)		≤0,25	0,26-0,5	0,51-0,75	0,76-1,0	1,1-1,24	≥1,25
5. Zigarettenkonsum		Nicht- raucher	Ehemaliger Raucher	≤10 /Tag	10-19 /Tag	≥20 /Tag	
vorläufige Risikoeinschätzung →		Niedriges Risiko		Mittleres Risiko		Hohes Risiko	
6. systemische/genetische Faktoren: - Diabetes mellitus, - HIV-Infektion, - gingivoparodontale Manifestation - Interleukin-1 β -Polymorphismus		Faktor nicht vorhanden		Faktor wurde nicht verzeichnet		Faktor vorhanden	
endgültige Risikoeinschätzung →		Niedriges Risiko		Mittleres Risiko		Hohes Risiko	
		1 UPT/Jahr		2 UPT/Jahr		3-4 UPT/Jahr	

Abbildung 4: Bogen der Parodontitisrisikobestimmung (PRA) der Poliklinik für Parodontologie der Johann Wolfgang Goethe-Universität (Frankfurt am Main),⁶⁵ modifiziert nach Ramseier und Lang¹³⁵

2.3.2. Unterstützende Parodontitistherapie

Nach dem Erreichen parodontal stabiler Verhältnisse wurden die Patienten im Rahmen der UPT möglichst langfristig betreut und nachuntersucht.

Die Bestimmung von Entzündungs- und Plaqueindex (GBI, PCR),^{118,119} die Entfernung harter und weicher Beläge (PZR) samt Remotivation und Instruktion zur effektiven Mundhygiene, die Erhebung eines Parodontalstatus sowie die subgingivale Instrumentierung pathologisch vertiefter Taschen stellen die wesentlichen Elemente der UPT dar.⁶³

Vor Beginn der Behandlung wurde einmal pro Jahr die Allgemeinanamnese erhoben.

Die Erfassung des GBI und des PCR erfolgte anhand der in Abschnitt 2.2.5 beschriebenen Methodik.^{118,119} Angefärbte marginale Plaque konnte hierbei als visuelle Hilfe im Sinne einer effektiven Remotivation und Instruktion des Patienten genutzt werden. Außerdem wurde die vollständige Entfernung von Belägen in der anschließenden PZR erleichtert.

Kam es zu einer ausgeprägten marginale Blutungsneigung (GBI \geq 20 %) wurde angenommen, dass dies die Ergebnisse des BOP verfälschen würde, da eine Zuordnung des Blutungsursprungs nicht eindeutig möglich war. In solchen Einzelfällen wurde von einer Erhebung des Parodontalstatus samt BOP abgesehen,⁶⁴ eine intensive Reinstruktion und Remotivation sowie eine PZR zur Reduzierung des GBI durchgeführt und der Patient nach zwei bis drei Wochen erneut einbestellt und befundet.

Angefärbte harte und weiche Beläge wurden anschließend im Rahmen der PZR mit maschinell (SonicSYS, KaVo, Biberach) und manuell (Handinstrumente) entfernt und die gereinigte Zahnoberfläche mittels Polierkelchen und einer Reinigungspaste (SuperPolish, Kerr GmbH, Biberach, Deutschland) poliert.

Der Zahnhartsubstanzbefund und der Parodontalstatus erfolgten analog zu Kapitel 2.2, jedoch maximal zweimal pro Jahr. Diese Verlaufsdiagnostik ermöglichte durch den Vergleich mit früheren Befunden eine Einschätzung der Stabilität der parodontalen Verhältnisse und die Erkennung weiterhin bestehender pathologischer Vorgänge. So wurden pathologisch vertiefte Taschen (ST 4 mm + BOP; ST \geq 5 mm) erneut subgingival instrumentiert und 1%iges Chlorhexidindigluko-

nat-Gel (Chlorhexamed 1 % Gel, GlaxoSmithKline) instilliert. Eine Rezidivtherapie wurde unter Berücksichtigung patientenspezifischer Faktoren empfohlen, falls > 5 Zähne ST \geq 5 mm zeigten.

Die Behandlung wurde durch eine Fluoridierung (ElmexGelee, GABA Schweiz AG, Therwil, Schweiz) und die erneute Feststellung des parodontalen Risikos beendet.

Das in dieser Untersuchung konkret angewandte Therapiekonzept ist in Abschnitt 2.3 ausführlich erläutert worden und wird hier nochmal schematisch anhand von Abbildung 5 dargestellt.^{60,61}

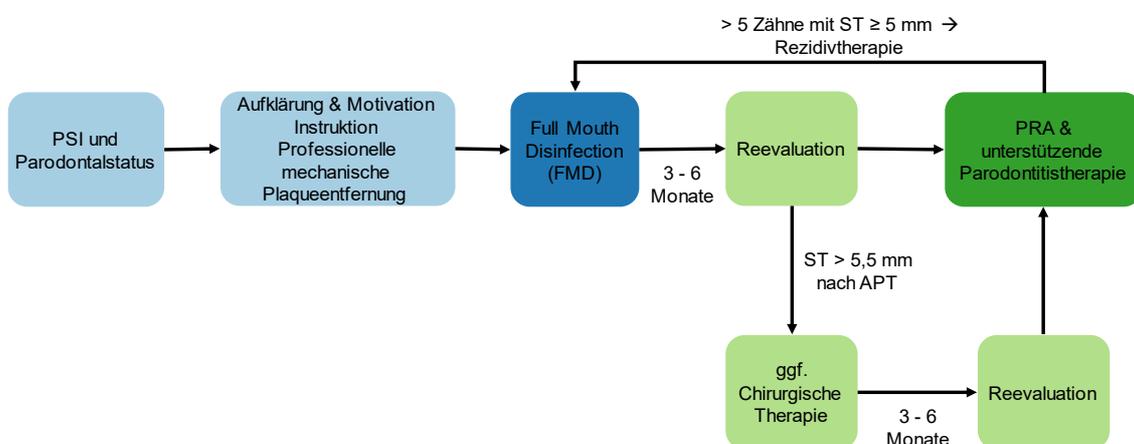


Abbildung 5: Schematische Darstellung des Ablaufs der Parodontaltherapie

2.4. 10-Jahres Nachuntersuchung

Alle Studienteilnehmer wurden im Rahmen der Nachuntersuchung von vier erfahrenen Parodontologen [(Dr. Tatjana Ramich (T.R.), Priv.-Doz. Dr. Katrin Nickles (K.N.), Prof. Dr. Peter Eickholz (P.E.), Priv.-Doz. Dr. Hari Petsos (H.P.)] zwischen Juli 2015 und April 2019 durchgeführt. Alle Untersucher, bis auf H.P., wurden bereits im Zuge zweier multizentrischer Studien kalibriert.^{139,140} Eine individuelle Kalibrierung für H.P. wurde für die ST sowie AL gegenüber P.E., dem Direktor der Poliklinik für Parodontologie, anhand von Doppelmessungen in jeweils einem Quadranten bei 34 von 100 Patienten durchgeführt.

Folgende zahnspezifischen klinische Parameter wurden in der Nachuntersuchung erfasst:

- Sondierungstiefen (mm) (Abschnitt 2.2.1)
- Attachmentverluste (mm) (Abschnitt 2.2.2)
- Bluten auf Sondieren (%) (Abschnitt 2.2.5)
- Furkationsbeteiligung¹⁰⁹ (Abschnitt 2.2.3)
- Zahnmobilität¹³³ (Abschnitt 2.2.4)
- Zahnstatus

Als patientenspezifische Variablen wurden erfasst:

- Raucherstatus
- Diabetes mellitus
- Dauer/Anzahl der UPT-Termine
- Adhärenz
- GBI (%) und PCR (%)^{118,119}

2.4.1. Zahnstatus und Zahnverluste

Die Erfassung des Zahnstatus beinhaltete, neben der Begutachtung der Zahnhartsubstanz auch die Identifikation von Pfeilerzähnen für vorhandenen herausnehmbaren oder festsitzenden Zahnersatz. Der Pfeilerstatus wurde kategorisiert in: natürlicher Zahn, Pfeiler für festsitzenden Zahnersatz, Pfeiler für herausnehmbaren Zahnersatz.

Die Dokumentation der Zahnzahlen (ohne Weisheitszähne) zu den Zeitpunkten T₀-T₂ (siehe Abbildung 3) erlaubte den Rückschluss auf Zahnverluste im gesamten Beobachtungszeitraum. Zahnverluste zwischen T₀ und T₁ entsprachen hierbei Extraktionen im Rahmen der APT und Zahnverluste zwischen T₁ und T₂ Extraktionen während der UPT. Die Werte wurden jeweils durch Subtraktion späteren vom früheren Zeitraum errechnet. Die Gründe für Zahnverlust wurden durch Akteneinsicht der entsprechenden Patienten dokumentiert. Parodontaler Zahnverlust lag definitionsgemäß vor, wenn Zähne zum Zeitpunkt der Extraktion eine

Kombination aus progressivem AL, eine FB Grad II/III und/oder einen LG II/III aufwiesen.⁶¹ War kein eindeutiger Extraktionsgrund in einer Patientenakte vermerkt, erfolgte die Sichtung der klinischen und radiologischen Daten vor der Extraktion, um den wahrscheinlichsten Grund des Zahnverlustes festzustellen. Patienten, bei denen Extraktionen außerhalb des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main stattfanden, wurden zu deren möglicher Ursachen befragt.

2.4.2. Raucherstatus

Eine Zuordnung der Patienten anhand ihrer Rauchgewohnheiten erfolgte in eine von drei Subgruppen (aktive Raucher, ehemalige Raucher, Nichtraucher). Die Patientenangaben zum Raucherstatus zu den Zeitpunkten T₀ und T₁ wurden rückwirkend aus den Anamnesebögen entnommen. Die Einteilung zu T₂ erfolgte durch direkte Befragung innerhalb der 10-Jahres Nachuntersuchung. Patienten, die aktiv rauchten oder eine Rauchkarenz von < 5 Jahren angaben, wurden als Raucher klassifiziert. Patienten mit einer Rauchkarenz ≥ 5 Jahre wurden als ehemalige Raucher eingestuft.^{61,65}

2.4.3. Adhärenz

Die Feststellung der Adhärenz erfolgte über den Vergleich der empfohlenen mit den tatsächlich wahrgenommenen UPT-Intervallen. Das einmalige Überschreiten des empfohlenen Intervalls um mehr als 100 % führte zu einer Kategorisierung als „nicht-adhärenz“. Die Wahrnehmung einer UPT nach 13 Monaten, die normalerweise alle 6 Monate stattfinden sollte, stellte beispielsweise eine solche Überschreitung dar.^{61,66}

2.4.4. Diabetes mellitus

Eine vorliegende Erkrankung an Diabetes mellitus wurde zu T₂ im Rahmen der Anamnese erfasst.⁶¹ Zusätzlich wurde der aktuelle HbA_{1c}-Wert dokumentiert, der den prozentualen Anteil von glykiiertem Hämoglobin am Gesamthämoglobin

angibt und Rückschlüsse auf den Blutzuckerspiegel in den letzten 8 bis 12 Wochen erlaubt,¹⁴¹ weshalb er auch als Langzeitblutzucker bezeichnet wird.

2.4.5. Röntgenologische Auswertung

Röntgenologische Ausgangsaufnahmen des Behandlungsbeginns ($T_0 \pm 12$ Monate) lagen in Form von Zahnfilmstaten (Insight; Kodac, Rochester, New York, USA) unter Benutzung von Filmhaltern (XCP, Kentzler & Kaschner Dental, Ellwangen/Jagst) oder OPG-Aufnahmen (Heliodent 70, 70 kV, 7 mA, Sirona, Bensheim) vor.

Der Knochenabbau als radiologische Distanz zwischen dem alveolären Knocheniveau und der SZG bzw. dem Restaurationsrand wurde im Verhältnis zur gesamten Wurzellänge angegeben (%). Zur Auswertung wurden die Aufnahmen bei gleichbleibenden Lichtverhältnissen jeweils auf einem Bildbetrachter (Dentsply Rinn, Division of Dentsply International Inc., Pennsylvania, USA) platziert und der Knochenabbau mittels einer durchsichtigen Folie mit aufgedrucktem Schei-Lineal bestimmt (Abbildung 6).¹⁴² Hierbei wurde der horizontale Anteil des Lineals über der SZG platziert und das Ende der Skala in Deckung mit dem Apex des jeweiligen Zahnes gebracht. Das Ablesen des Knochenabbaus erfolgte in 10 %igen Inkrementen, wobei pro Zahn der größte Knochenabbau (mesial oder distal) notiert wurde. Die Abbildung 7 zeigt beispielhaft die Messung der Knochenabbaus mittels Schei-Lineals. Nicht beurteilbare Zähne, beispielsweise auf Grund von Überlagerungen oder Projektion der Wirbelsäule, wurden als solche gekennzeichnet. Anschließend erfolgte eine Zuordnung der Zähne in eine von fünf Knochenabbau-Kategorien ($\leq 20\%$, 21 - 40 %, 41 - 60 %, 61 - 80 %, > 80 %).

Alle radiologischen Untersuchungen wurden von einem Untersucher (L.P.) durchgeführt.

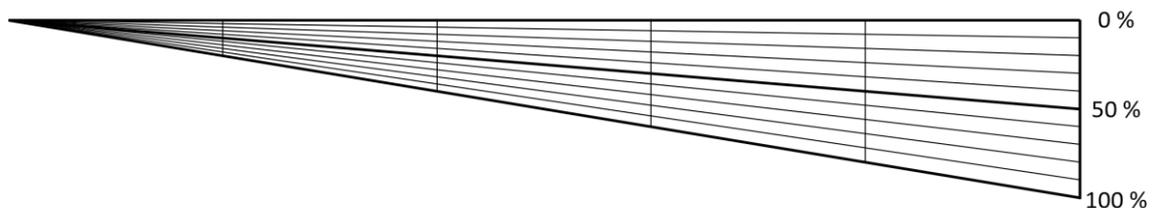


Abbildung 6: Das Schei-Lineal mit Markierungen in 10 %igen Inkrementen¹⁴²

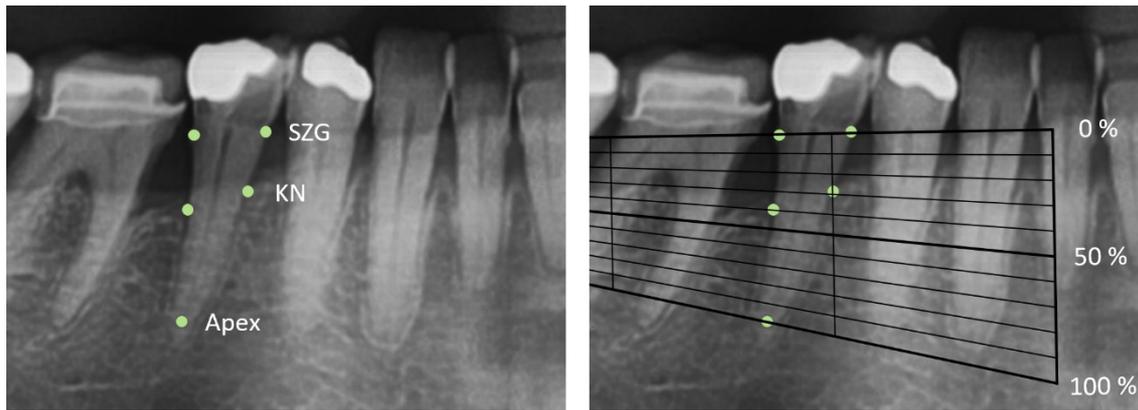


Abbildung 7: Messung des Knochenabbaus an Zahn 45 mittels Schei-Li-neal.¹⁴² Nach Anlage des Lineals an der Schmelz-Zement-Grenze und dem Apex kann der Knochenabbau in 10 %igen Inkrementen abgelesen werden, der in diesem Fall distal mit 40% am ausgeprägtesten ist. SZG = Schmelz-Zement-Grenze, KN = Knochenniveau

2.4.6. PESA/PISA

Die periodontal epithelial surface area (PESA) und periodontal inflamed surface area (PISA) sind indirekt klinisch erhebbare Größen zur Quantifizierung der Oberfläche des Taschenepithels und dessen entzündetem Anteil. Sie dienen der Bestimmung der inflammatorisch bedingten Last durch das Taschenepithel auf den Organismus. Nesse et al. beschrieben 2008 eine Methode zur Bestimmung dieser Werte, basierend auf ST, AL und BOP.¹⁴³

Ausgehend von Durchschnittswerten der Zahnoberflächen und unter Einbezug des AL wird zunächst die sogenannte "attachment loss surface area (ALSA)" errechnet,¹⁴³⁻¹⁴⁵ die die Zahnoberfläche angibt, an der kein parodontales Attachment mehr vorhanden ist. Durch die Berechnung und Subtraktion der Rezessionsfläche, der sogenannten "recession surface area" (RSA), von diesem Wert ergibt sich die PESA. Diese entspricht der Fläche des Taschenepithels.

$$PESA = ALSA - RSA$$

Dieser PESA-Wert kann nun mit dem prozentualen Anteil der Stellen mit BOP multipliziert werden, um die periodontal inflamed surface area (PISA) zu errechnen.

$$PISA = PESA * \left(\frac{n_{BOP}}{n_{Stellen\ gesamt}} \right)$$

Der Gesamt-PISA-Wert ergibt sich nun durch Addition der Einzelwerte.

Eine modifizierte Version einer von Nesse et al. bereitgestellten, frei verfügbaren Exceltabelle (Excel Version 16.23, Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA, URL: <https://www.parsprototo.info/>) wurde in dieser Untersuchung für die Bestimmung der PESA und PISA Werte genutzt.¹⁴³

2.5. Befunddigitalisierung

Zahnbezogene Rohdaten (ST, AL, BOP, FB, LG) lagen im Vorfeld der Untersuchung in Form standardisierter, handschriftlich ausgefüllter Befundbögen vor. Für die Erleichterung der Digitalisierung dieser Daten, wurde ein Computerprogramm zur automatisierten Auswertung dieser Befundbögen in der Programmiersprache Python geschrieben.¹⁴⁶ Dieses Programm isoliert die handgeschriebenen Zahlen der Befundbögen, identifiziert diese mit Hilfe eines trainierten Algorithmus (Tensorflow) und exportiert die Ergebnisse in eine vorgefertigte excelbasierte Matrix (Excel Version 16.23, Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA).¹⁴⁷ Der angewandte Algorithmus wurde vorher an der Datenbank des Modified National Institute of Standards and Technology (MNIST), einer Sammlung von 60.000 handgeschriebenen Zahlen, trainiert.¹⁴⁸ Zusätzlich konnten BOP-Markierungen und fehlende Zähne erkannt und übertragen werden. Abbildung 8 zeigt schematisch den Ablauf der automatisierten Befunddigitalisierung.

Alle Ergebnisse der automatisierten Auswertung wurden nochmals manuell auf Fehler überprüft und entsprechend korrigiert.

2.6. Statistik

Alle Parodontalstadien sowie alle patientenbezogenen Parameter wurden in eine excelbasierte Datenmatrix (Excel Version 16.23, Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA) eingegeben.

Als statistische Einheit wurde der Patient und als Hauptzielkriterium der (parodontale) Zahnverlust im Verlauf der UPT definiert.

Patientenspezifische Charakteristika wurden anhand absoluter (Mittelwerte \pm Standardabweichung (SA) und, wenn möglich, auch relativer Häufigkeiten (%) sowohl für das Gesamtkollektiv als auch für Subgruppen für (parodontalen) Zahnverlust sowie die Regelmäßigkeit der UPT beschrieben (Tabelle 3). Zahnspezifische Daten wurden für die drei Untersuchungszeitpunkte ebenfalls mittels absoluter und relativer Häufigkeiten getrennt beschrieben (Tabelle 4) und einzeln in Form von Kreuztabellen für den Knochenabbau (Tabelle 5), den Pfeilerstatus (Tabelle 6), die Furkationsbeteiligung (Tabelle 7) und die Zahnmobilität (Tabelle 8) dem (parodontalen) Zahnverlust gegenübergestellt. Dritte Molaren flossen nicht in die statistische Auswertung mit ein.

Univariate Korrelationen der patientenspezifischen Variablen erfolgten für metrisch skalierte Angaben mittels Pearsons Korrelationskoeffizienten und für nominal skalierte Daten anhand des Chi-Quadrat-Tests (χ^2). Die zahnspezifischen Daten (Tabelle 4) wurden anhand einer ANOVA mit Messwiederholungen (repeated measures ANOVA) gegenübergestellt. Sondierungstiefen, Attachmentverluste sowie Blutungs- und Plaqueindices wurden in relativer (ST, AL) und absoluter (GBI, PCR, BOP) Form für das Gesamtkollektiv und Subgruppen beschrieben (Tabelle 4).

Zwei logistische Multilevel-Regressionsanalysen mit den abhängigen Variablen „Gesamtzahnverlust“ und „parodontaler Zahnverlust“ („0“ = Zahn nicht verloren; „1“ = Zahn verloren) wurden zur Identifikation zahnbezogener Einflussfaktoren durchgeführt. Hierbei wurde die Ebene „Zahn“ der Ebene „Patient“ untergeordnet. Die „-2 log likelihood“ (-2LL) wurde als Maß der Modellanpassung errechnet. Alle im Modell berücksichtigten Variablen wurden aufgrund signifikanter bivariater Korrelationen (Tabelle 10) bei der binären logistischen Regressionsanalyse

zwischen den einzelnen zahn- und patientenbezogenen Variablen und dem (parodontalen) Zahnverlust ausgewählt. Als zahnbezogene Variablen zum Zeitpunkt T_1 wurden der Pfeilerstatus, die FB (schwerster Befall pro Zahn), der LG, der radiologische Knochenabbau sowie die mittlere ST und AL berücksichtigt. Auf Patientenebene sind zusätzlich der mittlere BOP und GBI während der UPT, die Anzahl der erfolgten UPTs (parodontaler Zahnverlust), Grading und Raucherstatus (zu T_1) in das Modell eingeflossen. Eine Überprüfung der Kolinearitäten fand für alle unabhängigen Variablen mittels Bestimmung des Variance Inflation Factors (VIF < 2,1) statt.¹⁴⁹ Der Zahntyp, PESA und PISA wurden aufgrund zu erwartender Kolinearitäten mit der FB bzw. dem mittleren ST und BOP im Regressionsmodell nicht berücksichtigt (VIF > 10).¹⁴⁹

Die interindividuelle Kalibrierung (H.P. und P.E.) für ST und AL wurde mittels Pearson Korrelationskoeffizient gemäß folgender Unterteilung bewertet⁶¹:

- 0,00 - 0,30: vernachlässigbare Übereinstimmung,
- 0,31 - 0,50: geringe Übereinstimmung,
- 0,51 - 0,70: moderate Übereinstimmung,
- 0,71 - 0,90: hohe Übereinstimmung,
- 0,91 - 1,00: sehr hohe/perfekte Übereinstimmung.¹⁵⁰

Als Schätzung für die Reliabilität der Doppelmessungen wurde die SA der Einzelmessungen bestimmt:

$$SA = \frac{SA_{diff}}{\sqrt{2}}$$

Es wurde ein Signifikanzniveau von 0,05 angenommen. Die statistischen Auswertungen erfolgten mit einer entsprechenden Software (IBM® SPSS® Statistics 24 software package, IBM, Chicago, Illinois, USA).

2.7. Eigener Beitrag zu diesem Forschungsprojekt

Die Entnahme und Digitalisierung der Daten aus den Patientenakten (nach erfolgter Datenschutzbelehrung), den anonymisierten Studiendokumentationsbögen (Case Report Forms), die Auswertung aller Röntgenbilder (Abschnitt 2.4.5)

sowie der anschließende Übertrag statistisch generierter Daten in die Case Report Forms war der praktische Teil meiner Dissertationsarbeit. Zur Vereinfachung der Digitalisierung der Befundbögen nutze ich das in Abschnitt 2.5 vorgestellte, von mir geschriebene (nicht validierte) Programm. Alle automatisch erhobenen Patientendaten wurden von mir manuell überprüft und vorhandene Fehler korrigiert.

Vorliegende Unstimmigkeiten innerhalb der Case Report Forms wurden durch Sichtung der originalen Patientenunterlagen aufgelöst.

3. Ergebnisse

3.1. Doppelmessungen

Aufgrund der Vielzahl der durch P.E. und H.P. durchgeführten Nachuntersuchungen ($n = 82$) war eine Kalibrierung anhand von 19 Doppelmessungen zwischen diesen beiden Untersuchern möglich, die mit 19,6 % ein Fünftel aller Untersuchungen abdeckten. Die interindividuelle Kalibrierung zwischen P.E. und H.P. ergab eine hohe Übereinstimmung (siehe Abschnitt 2.6) sowohl für ST ($|r| = 0,782$; $p < 0,001$) als auch für AL ($|r| = 0,834$; $p < 0,001$). Die SA für die Einzelmessungen ergab $SA_{ST} = 0,55$ mm für die Doppelmessungen von ST und $SA_{AL} = 0,67$ mm für AL bei 726 berücksichtigten Messstellen in neun Patienten.

3.2. Patienten

Wie in Abbildung 9 dargestellt, wurden 153 mögliche Patientenakten hinsichtlich der in 2.1.1 genannten Einschlusskriterien identifiziert. 45 Patienten erfüllten diese Kriterien nicht und konnten deshalb nicht berücksichtigt werden: 18 wiesen unvollständige Parodontalstaten zu T_0 bzw. T_1 vor, 12 Patienten wurden abweichend vom geforderten FMD-Konzept therapiert (Abschnitt 2.3), weitere 12 überschritten das Nachuntersuchungsintervall von 120 ± 12 Monaten.

Anschließend wurde versucht, die verbliebenen 111 Patientinnen und Patienten zu kontaktieren. Davon schieden weitere elf Patienten aus, da sechs nicht mehr über die angegebene Adresse erreichbar werden, vier lehnten die Teilnahme an der Studie ab und ein Patient war zwischenzeitlich verstorben.

Drei weitere Patienten wurden im Zuge der Datenauswertung ausgeschlossen, da Röntgenbilder, die zu T_0 vorlagen, im Zuge eines Behandlerwechsels aus den Akten entnommen wurden oder nicht mit den geforderten zeitlichen Rahmenbedingungen (Röntgenstatus oder OPG zu $T_0 \pm 12$ Monate) übereinstimmten. Dies erklärt die Diskrepanz der Anzahl der Studienteilnehmer gegenüber der Untersuchung zu den patientenbezogenen Parametern derselben Kohorte von Petsos et al.⁶¹

Rückwirkend konnten anhand der vorliegenden Akten für 20 der untersuchten Patienten keine BOP-Werte für den Zeitpunkt T_0 ermittelt werden. Für die Berechnung der PISA Werte wurde in diesen Fällen ein BOP von 100 % angenommen. Schlussendlich nahmen 97 Patienten an der Studie teil und wurden nachuntersucht. Von diesen 97 Nachuntersuchungen erfolgten sechs bei T.R., neun bei K.N., 30 bei P.E. und 52 bei H.P.

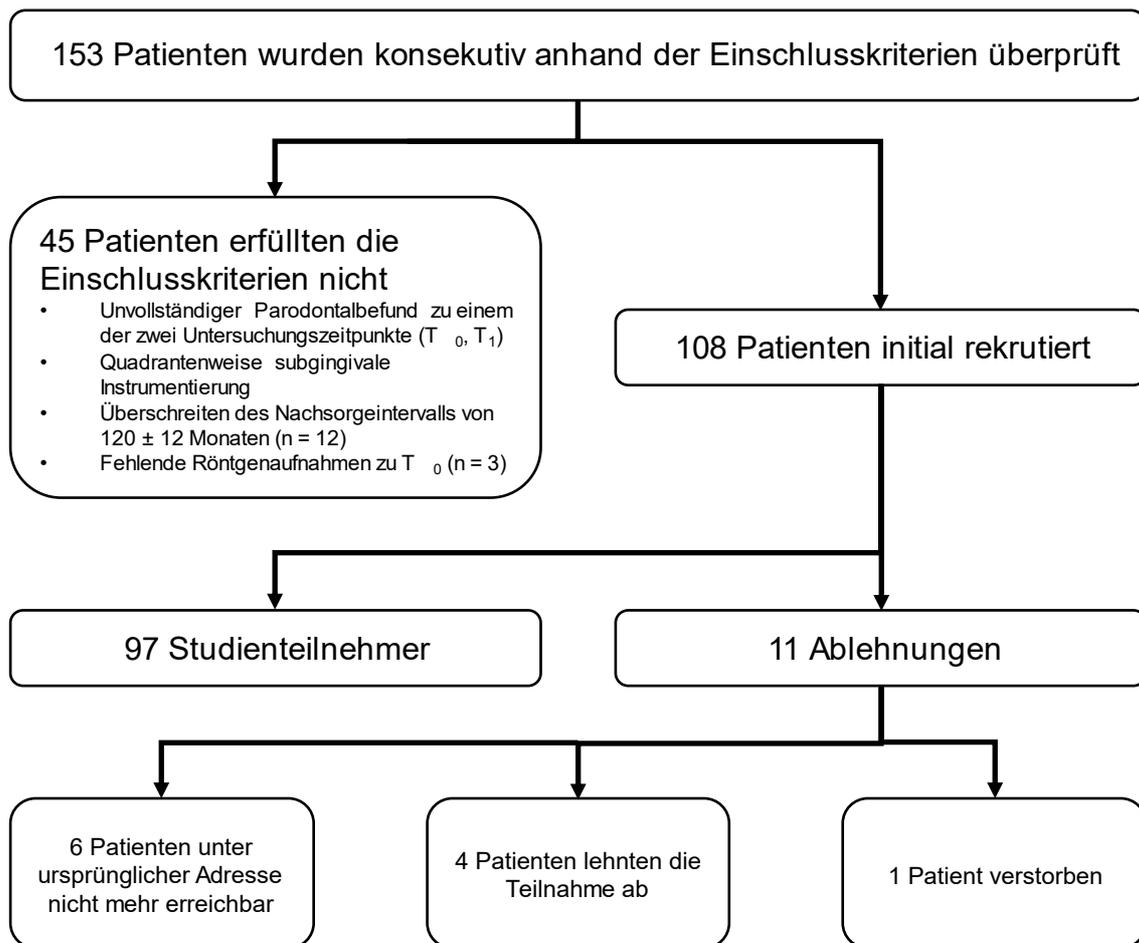


Abbildung 9: Flussdiagramm der Patienteninklusion

3.3. Patientencharakteristika

Das Ziel dieser Untersuchung war die Evaluation von Zahnverlusten, sowie die Identifikation zahnbezogener Risikofaktoren, die während eines 10-jährigen UPT-Zeitraums dazu führen konnten. Patientenbezogene Daten der untersuchten Kohorte werden daher im folgenden Abschnitt nur in verkürzter Form erläutert, sofern sie im Kontext der Forschungsfrage relevant sind.⁶¹

Insgesamt wurden 97 Personen [51 weibliche (53 %) und 46 männliche (47%)] im Alter von 24 bis 78 Jahren (Durchschnittsalter $55,2 \pm 10,9$ Jahre) zu T_1 in die Analyse einbezogen. Die Nachuntersuchungen erfolgten zwischen Juni 2015 und August 2019, d.h. durchschnittlich $10,2 \pm 0,5$ Jahre nach dem Ende der APT (T_1) zum Zeitpunkt T_2 .

Wie in Tabelle 3 dargestellt bestand zwischen den Subgruppen zu T_1 kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich Geschlechterverteilung, Alter, Nikotinkonsum und Diabetes. Zu Beginn der UPT-Nachsorge (T_1) wurden 14 Patienten als Raucher eingestuft und fünf waren Diabetiker. Elf Patienten erhielten im Zuge der APT eine antibiotische Begleittherapie (Abschnitt 2.3.1) und weitere 13 Patienten wurden einer Rezidivtherapie zugeführt (Abschnitt 2.3.2).

Zum Zeitpunkt T_0 wurden allen Patienten im Rahmen der Ausgangsdiagnose befundet. Hierbei wurden bei 76 Patienten ein lokalisiertes Stadium III und bei 21 Patienten ein Stadium IV diagnostiziert. Patienten, die keine parodontalen Zahnverluste erlebten, zeigten signifikant kürzere APT-Behandlungszeiten ($0,1 \pm 0,6$ Jahre) als Patienten, bei denen es im Beobachtungszeitraum zu parodontalen Zahnverlusten kam ($1,4 \pm 0,7$ Jahre; $p = 0,023$).

In der durchschnittlich $10,2 \pm 0,5$ Jahre andauernden UPT wurden 55 der 97 Patienten (56,7 %) gemäß der in 2.4.3 geschilderten Kriterien als adhärent identifiziert. Zweiundvierzig Patienten nahmen ihre UPT-Termine dagegen nur unregelmäßig (nicht-adhärent) wahr. Patienten mit parodontalen Zahnverlusten während der UPT hatten zudem signifikant mehr UPT-Termine ($n_{\text{UPT}} = 26,83 \pm 9,65$), als Patienten ohne parodontale Zahnverluste ($n_{\text{UPT}} = 20,95 \pm 8,67$; $p = 0,007$). Die UPT Zeiträume beider Gruppen sind dabei vergleichbar (ohne PZV: $10,2 \pm 0,49$ Jahre; mit PZV: $10,2 \pm 0,48$ Jahre).

Der BOP sowie der GBI waren für die Patientengruppe mit GZV signifikant erhöht ($p_{\text{BOP}} = 0,011$; $p_{\text{GBI}} = 0,013$) im Vergleich zu Patienten ohne GZV. Dasselbe konnte bezüglich PZV beobachtet werden ($p_{\text{BOP}} = 0,016$; $p_{\text{GBI}} = 0,003$). Weitere patientenbezogenen Daten sind in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3: Patientencharakteristika

Parameter	gesamt n = 97	Alle Patienten ohne GZV n = 50	Alle Patienten mit GZV n = 47	p-Wert 0,452	Alle Patienten ohne PZV n = 74	Alle Patienten mit PZV n = 23	p-Wert 0,452
Geschlecht (weiblich/männlich) [n]	51/46	28/22	23/24	0,486	39/35	12/11	0,965
Alter [Jahre]							
T ₀	54,07 ± 10,90	53,19 ± 10,73	55,02 ± 11,12	0,412	54,11 ± 10,83	53,97 ± 11,37	0,957
T ₁	55,16 ± 10,88	54,15 ± 10,65	56,22 ± 11,12	0,351	55,11 ± 10,75	55,32 ± 11,51	0,935
T ₂	65,33 ± 11,00	64,33 ± 10,68	66,39 ± 11,15	0,355	65,27 ± 10,81	65,52 ± 11,43	0,924
Nikotinkonsum (T ₁) [n]							
aktive Raucher	14	6	8	0,654	10	4	0,030
ehemalige oder Nichtraucher	83	44	39		64	19	
Diabetes (T ₁) [n]	5	2	3	0,668	3	2	0,768
APT							
Initiale Diagnose [n]							
Stadium III/Stadium IV	76/21	43/1	33/14	0,036	58/16	18/5	0,471
lokalisiert/generalisiert/MIP	20/71/6	10/34/6	10/37/0		16/52/6	4/19/0	
Grad (A/ B/ C)	0/31/66	0/18/32	0/13/34	0,379	0/27/47	0/4/19	0,086
Dauer [Jahre]	1,08 ± 0,66	0,97 ± 0,61	1,21 ± 0,69	0,070	0,10 ± 0,63	1,35 ± 0,67	0,023
UPT							
Adhärenz [n]							
regelmäßige UPT	55	30	25	0,499	40	15	0,345
unregelmäßige UPT	42	20	22		34	8	
Anzahl [n]	22,52 ± 9,16	21,80 ± 8,51	22,91 ± 9,96	0,554	20,95 ± 8,67	26,83 ± 9,65	0,007
Dauer [Jahre]	10,17 ± 0,49	10,18 ± 0,50	10,17 ± 0,48	0,914	10,16 ± 0,49	10,20 ± 0,48	0,765
Ø BOP [%]	16,81 ± 7,77	14,56 ± 5,28	18,16 ± 8,17	0,011	15,35 ± 6,20	19,37 ± 8,69	0,016
Ø GBI [%]	5,97 ± 5,82	4,36 ± 3,30	7,13 ± 6,95	0,013	4,78 ± 4,09	8,67 ± 8,14	0,003
Ø PCR [%]	31,10 ± 13,40	30,35 ± 14,45	32,23 ± 12,59	0,497	30,35 ± 14,33	34,23 ± 10,34	0,239

Abkürzungen: APT = aktive Parodontitistherapie, UPT = unterstützende Parodontitistherapie, GZV = Gesamtzahnverlust, PZV = Zahnverlust aus parodontalen Gründen, MIP = molar-incisor pattern, BOP = bleeding on probing, GBI = gingival bleeding index, PCR = plaque control record, n = Anzahl an Patienten, T₀ = Zeitpunkt vor aktiver Parodontitistherapie, T₁ = UPT-Beginn, T₂ = Nachuntersuchung 120 ± 12 Monate nach T₁, Ø BOP [%], Ø GBI [%], Ø PCR [%]: Mittelwert aus allen während der UPT ermittelten Indices

3.4. Deskriptive zahnbezogene Daten

Zum Zeitpunkt T_1 , dem Beginn der UPT, wurden 2323 Zähne ($n = 23,95 \pm 4,20$ Zähne pro Patient) nachuntersucht. Frontzähne ($n = 1.074$; 45,6 %) waren, gefolgt von Prämolaren ($n = 679$; 29,1 %) und Molaren ($n = 571$; 25,3 %), der häufigste Zahntyp.

Wie in Abschnitt 2.4.5 beschrieben, wurde der radiologische Knochenabbau bei allen Zähnen zu T_0 evaluiert. Auf Grund von projektionsbedingten Überlagerungen war dies bei 99 Zähnen nicht möglich, somit wurden 2224 der insgesamt 2323 Zähne radiologisch beurteilt. Hierbei zeigte ein Großteil ($n = 2118$; 90 %) Knochenverluste von ≤ 60 %. Werte von ≥ 60 % konnten nur bei wenigen Zähnen ($n = 106$) festgestellt werden. Circa ein Drittel der untersuchten Zähne ($n = 734$) war mehrwurzelig, wobei mehr als die Hälfte ($n = 390$; 53 %) eine FB aufwiesen. Nach dem Vergleich der Zeitpunkte T_1 und T_2 fällt zudem auf, dass der prozentuale Anteil an Zähnen mit dem FB I während der UPT zunahm, gleichzeitig jedoch der Anteil an Zähnen mit FB II und III abnahm bzw. konstant blieb.

Lockerungsgrade konnten zu T_1 bei 305 Zähnen festgestellt werden, wobei der überwiegende Anteil (82,5 %) dieser Zähne einen LG von I aufwies. Die Anzahl der Zähne mit LG reduzierte sich im Nachuntersuchungszeitraum signifikant ($n_{T_1} = 305$; $n_{T_2} = 76$). Hierbei bleibt die Zahl an Zähnen mit LG III zwischen T_1 und T_2 konstant, wohingegen die Zahl der Zähne mit LG I ($n_{T_1} = 251$; $n_{T_2} = 63$) und II ($n_{T_1} = 50$; $n_{T_2} = 9$) abnahm. Insgesamt reduzierte sich der Anteil von Zähnen mit LG zwischen T_1 und T_2 von 13,1 % auf 3,4 %.

Circa 20% der Zähne ($n = 503$) dienten zum Zeitpunkt T_1 als Pfeilerzähne. Der Großteil dieser Zähne ($n = 503$; 97,4 %) war hierbei mit festsitzendem Zahnersatz versorgt, nur 13 (2,6 %) waren Teil einer herausnehmbaren Versorgung.

Auffällig ist zudem die Reduktion der durchschnittlichen ST und AL zwischen T_0 und T_1 , wobei die niedrigeren Werte über den durchschnittlich $10,2 \pm 0,5$ Jahre andauernden UPT-Zeitraum stabil blieben.

Tabelle 4 stellt die zahnbezogenen Daten zu den Zeitpunkten T_0 bis T_2 dar.

Tabelle 4: Zahnbezogenen Daten zu den Zeitpunkten T₀ bis T₂

Parameter	T ₀ n = 2360	T ₁ n = 2323	T ₂ n = 2204	p-Wert 0,452
Zähne				
Anzahl an Zähnen (pro Patienten)	2360 (24,33 ± 4,04)	2323 (23,95 ± 4,20)	2204 (22,72 ± 5,05)	< 0,001
GZV während APT (pro Patienten)	37 (0,38 ± 0,77)			
GZV während UPT (pro Patienten)		119 (1,23 ± 1,74)		
PZV während UPT (pro Patienten)		40 (0,41 ± 0,91)		
Zahntyp [n/%]				
Frontzähne	1077/45,6	1074/46,2	1050/47,6	0,002
Prämolaren	686/29,1	679/29,2	643/29,2	< 0,001
Molaren	597/25,3	570/24,6	511/23,2	< 0,001
Parodontaler Knochenverlust [n]				
<20%	1180			
≥20% bis <40%	662			
≥40% bis <60%	276			
≥60% bis <80%	72			
≥80%	34			
k/a	99			
Furkationsbeteiligung				
einwurzelige Zähne [n]	1596/67,6	1589/68,4	1543/70	< 0,001
mehrwurzelige Zähne [n]	764/32,4	734/31,6	661/30	< 0,001
ohne FB [n/%]	293/38,4	344/46,9	259/39,2	0,01
mit FB [n/%]	471/61,6	390/53,1	402/60,8	< 0,001
Grad I [n/%]	256/54,3	254/64,8	283/70,4	0,620
Grad II [n/%]	146/31,0	89/22,8	69/17,2	< 0,001
Grad III [n/%]	69/14,7	47/12,4	50/12,4	0,004
Lockerungsgrad				
ohne LG [n/%]	1777/75,3	2018/86,9	2128/96,6	< 0,001
mit LG [n/%]	583/24,7	305/13,1	76/3,4	< 0,001
Grad I [n/%]	417/71,5	251/82,3	63/82,9	< 0,001
Grad II [n/%]	140/24,0	50/16,4	9/11,8	< 0,001
Grad III [n/%]	26/4,5	4/1,3	4/5,3	< 0,001
Pfeilerzähne				
kein Pfeilerzahn [n]	1856/78,6	1820/78,3	1679/76,2	< 0,001
Pfeilerzähne [n]	506/21,4	503/21,7	525/23,8	0,33
festsitzend [n/%]	496/98,0	490/97,4	518/98,7	0,22
herausnehmbar [n/%]	8/2,0	13/2,6	7/1,3	0,33
Ø ST [mm]	3,16 ± 1,19	2,44 ± 0,69	2,42 ± 0,76	< 0,001
Ø AL [mm]	3,63 ± 1,52	3,12 ± 1,28	3,12 ± 1,34	< 0,001
PISA [mm ²]	388,82 ± 349,47	182,38 ± 149,58	252,94 ± 187,16	< 0,001
PESA [mm ²]	1694,90 ± 457,95	1175,35 ± 269,34	1172,33 ± 286,73	< 0,001
Abkürzungen: APT = aktive Parodontitistherapie, UPT = unterstützende Parodontitistherapie, GZV = Gesamtzahnverlust, PZV = Zahnverlust aus parodontalen Gründen, FB = Furkationsbeteiligung, LG = Lockerungsgrad, ST = Sondierungstiefen, AL = Attachementverlust, PISA = Periodontal inflamed surface area, PESA = Periodontal epithelial surface area, n = Zahnzahl, T ₀ = Zeitpunkt vor aktiver Parodontitistherapie, T ₁ = UPT-Beginn, T ₂ = Nachuntersuchung 120 ± 12 Monate nach T ₁				

3.5. Zahnverlust im Kontext zahnbezogener Faktoren

Wie bereits im Abschnitt 1.5.7 erläutert, war das primäre Ziel dieser Untersuchung die Erfassung von Zahnverlusten während der UPT, sowie der Identifikation der damit assoziierten zahnbezogenen Risikofaktoren. Zahnverlust wurde, gemäß Abschnitt 2.4.1, als GZV und PZV bewertet.

Insgesamt verlor die untersuchte Kohorte zwischen T_0 und T_2 156 Zähne. Siebenunddreißig ($0,38 \pm 0,77$ Zähne pro Patient) davon im Rahmen der APT und 119 während der UPT. Die APT dauerte durchschnittlich $1,1 \pm 0,7$ Jahre und die UPT $10,2 \pm 0,5$ Jahre. Vierzig ($0,41 \pm 0,91$ Zähne pro Patient) der 119 Zahnverluste im Rahmen der UPT konnten auf parodontale Gründe zurückgeführt werden (Tabelle 4). Somit ergab sich für diese Kohorte während der UPT eine Gesamtzahnverlustrate von 5,1 % ($1,23 \pm 1,74$ Zähne pro Patient) und eine parodontale Zahnverlustrate von 1,7 % ($0,41 \pm 0,91$ Zähne pro Patient). Abbildung 10 zeigt eine Unterteilung der Kohorte anhand des Zahnverlustes pro Patienten.

Etwas mehr als die Hälfte der Patienten ($n = 50$; 51,5 %) erlitten während der UPT keinerlei Zahnverluste. Achtundzwanzig (28,9 %) Patienten verloren im Rahmen der UPT ein bis zwei, 11 Patienten (11,3 %) drei bis vier und acht Patienten ≥ 5 Zähne. Hierbei konnte die Hälfte der Zahnverluste ($n = 60$; 50,4 %) auf 12 Patienten zurückgeführt werden (Abbildung 10).

Parodontaler Zahnverlust wurde seltener beobachtet. Vierundsiebzig der 97 Patienten verloren keine Zähne aus parodontalen Gründen. Dieser wurde bei 23 (23,7 %) Patienten verzeichnet, wobei der überwiegende Teil ($n = 20$) ein bis zwei Zähne verlor. Analog zum GZV, konnte ein Großteil der Zahnverluste (53,7 %) aus parodontalen Gründen auf acht Patienten (34,8 %) zurückgeführt werden.

Insgesamt verloren die Patienten 24 Frontzähne (20 %), 36 Prämolaren (30 %) und 59 Molaren (50 %) während der UPT, wovon 5 Frontzähne (12,5 %), 10 Prämolaren (25 %) und 25 Molaren (62,5 %) aus parodontalen Gründen extrahiert wurden (Abbildung 11). Molaren zeigten somit die höchsten Verluste (10,4 %), obwohl die zu Beginn der UPT die zahlenmäßig kleinste Gruppe darstellten (Tabelle 4).

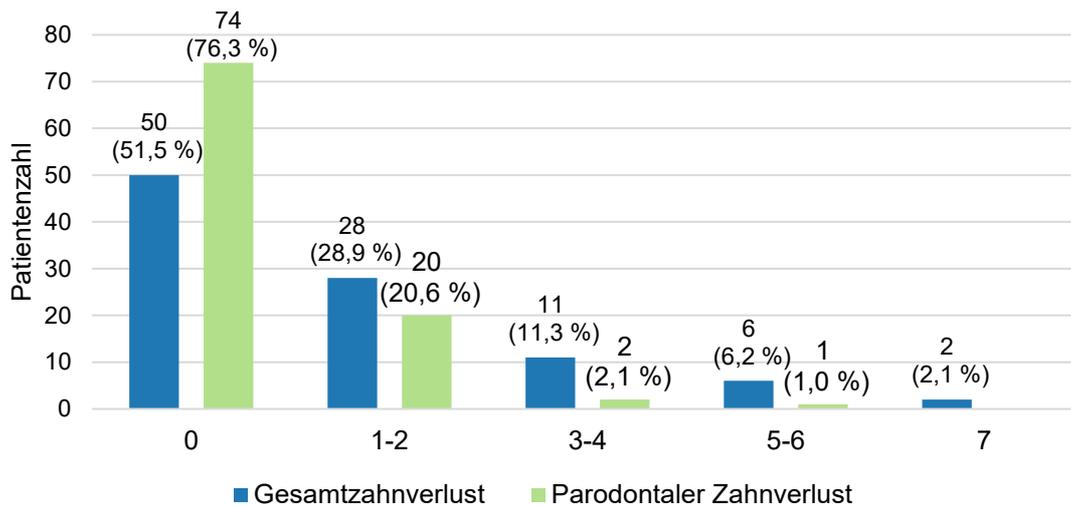


Abbildung 10: Aufteilung der Kohorte anhand des Gesamt- und parodontalen Zahnverlustes pro Patienten während der UPT (T₁ bis T₂)

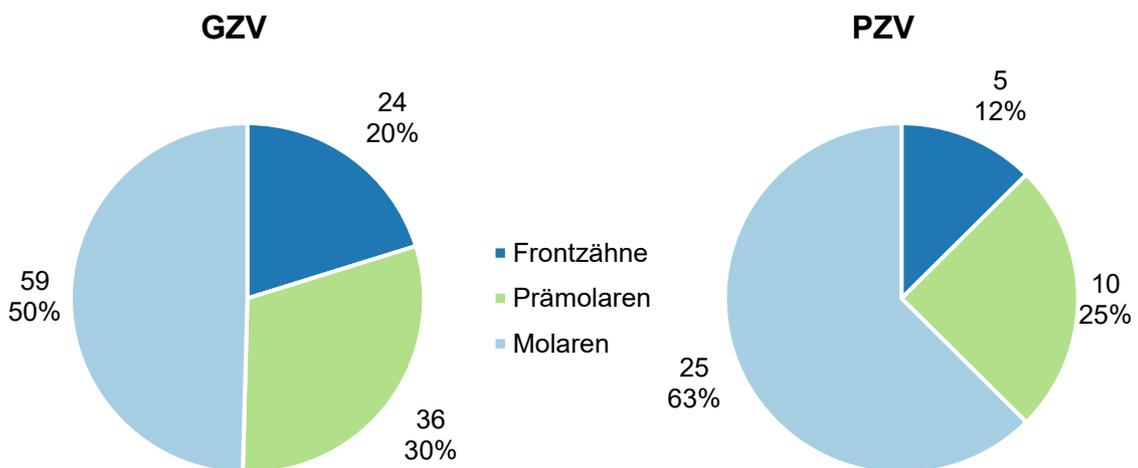


Abbildung 11: Aufschlüsselung der Gesamt- und parodontalen Zahnverluste anhand der Zahntypen

3.5.1. Knochenabbau

Knochenabbau wurde zum Zeitpunkt T₀ für 2273 der 2360 Zähne erhoben. Tabelle 5 stellt relative und absolute Zahnverlustraten unterschiedlichen Ausgangsknochniveaus gegenüber. Hierbei zeigten Zähne mit $\geq 60\%$ bis $< 80\%$ Knochenabbau mit 22,2 % bzw. 13,9 % (n = 16) die höchsten gesamten sowie parodontalen Zahnverlustraten. Dem gegenübergestellt zeigten Zähne mit einem

Knochenabbau von $\leq 20\%$ einen mehr als zehnfach geringeren prozentualen GZV ($n = 24$; 2%) und PZV ($n = 4$; $0,3\%$).

Die Gruppe mit dem höchsten approximalen Knochenabbau von $> 80\%$ verzeichnete hingegen mit $14,7\%$ (GZV: $n = 5$) und $5,9\%$ (PZV: $n = 2$) die zweithöchsten Zahnverlustraten.

Tabelle 5: Zahnverlust über einen Zeitraum von 10 Jahren UPT in Bezug auf den approximalen Knochenabbau vor Behandlungsbeginn

Subgruppe	gesamt	Knochenabbau zu T_0				
		$< 20\%$	$\geq 20\%$ bis $< 40\%$ %	$\geq 40\%$ bis $< 60\%$ %	$\geq 60\%$ bis $< 80\%$ %	$\geq 80\%$
Gesamt						
n	2224	1180	662	276	72	34
GZV [n]	115	24	33	37	16	5
GZV [%]	5,2	2,0	4,9	13,4	22,2	14,7
PZV [n]	40	4	11	13	10	2
PZV [%]	1,8	0,3	1,6	4,7	13,9	5,9

Abkürzungen: GZV = Gesamtzahnverlust, PZV = Zahnverlust aus parodontalen Gründen, UPT = unterstützende Parodontitistherapie, n = Anzahl der (verlorenen) Zähne

3.5.2. Pfeilerstatus

Fünfhundertdrei Zähne dienten zu Beginn der UPT (T_1) als Pfeiler eines festsitzenden ($n = 490$) oder herausnehmbaren ($n = 13$) Zahnersatzes, wobei die überwiegende Mehrheit der untersuchten Zähne ($n = 1820$) keine Pfeilerfunktion erfüllte (Tabelle 6). Die Verlustrate der Pfeiler war deutlich höher (GZV: $12,3\%$; PZV: $3,6\%$) als bei Zähnen ohne diese Funktion (GZV: $3,1\%$; PZV: $1,2\%$). Mehr als die Hälfte ($n = 62$) der insgesamt 119 extrahierten Zähne waren prothetische Pfeiler. Weitere Parameter sind in Tabelle 6 aufgeführt.

Tabelle 6: Zahnverlust über einen Zeitraum von 10 Jahren UPT bezogen auf den Pfeilerstatus zu Beginn der UPT (T₁)

Subgruppe	kein Pfeilerzahn (natürlicher Zahn)	Pfeilerzahn		
		gesamt	feststehend	herausnehmbar
Gesamt				
n	1820	503	490	13
GZV [n]	57	62	55	7
GZV [%]	3,1	12,3	11,2	53,8
PZV [n]	22	18	18	0
PZV [%]	1,2	3,6	3,7	0,0

Abkürzungen: GZV = Gesamtzahnverlust, PZV = Zahnverlust aus parodontalen Gründen, n = Anzahl der (verlorenen) Zähne

3.5.3. Furkationsbeteiligung

Wie in Tabelle 7 dargestellt, waren 734 der 2323 zu T₁ vorhandenen Zähne mehrwurzelig, wobei mehr als die Hälfte (53,1 %) eine FB aufwies.

Allgemein lag die Gesamtverlustrate bei mehrwurzeligen Zähnen mit 10,1 % über der der einwurzeligen Zähne mit 2,8 %. Dies galt auch für den PZV (mehrwurzelig: 0,8 %; einwurzelig: 3,8 %).

Innerhalb der Subgruppe der mehrwurzeligen Zähne, konnte ein verstärkter Zahnverlust bei Vorhandensein einer FB (GZV: 12 %; PZV: 4,8 %) im Vergleich zu Zähnen ohne diese (GZV: 7,9 %; PZV: 2,6 %) festgestellt werden.

Dies galt jedoch nicht für eine FB I, da betroffene Zähne (GZV: 7,1 %; PZV: 1,6 %) vergleichbare Verlustraten zu Zähnen ohne FB zeigten.

Insgesamt wurden 47 Zähne zu T₁ mit einer FB III diagnostiziert, wovon 19 (40,4 %) im Laufe der UPT extrahiert wurden. Ein überwiegender Teil (n = 12; 25,5 %) ging aus parodontalen Gründen verloren.

Tabelle 7: Zahnverlust über einen Zeitraum von 10 Jahren UPT in Relation zur Furkationsbeteiligung bei Beginn der UPT (T₁)

Subgruppe	einwurzelige Zähne	mehrwurzelige Zähne					
		gesamt	ohne FB	mit FB			
				gesamt	I	II	III
Gesamt							
[n]	1589	734	342	390	254	89	47
GZV [n]	45	74	27	47	18	10	19
GZV [%]	2,8	10,1	7,9	12,0	7,1	11,2	40,4
PZV [n]	12	28	9	19	4	3	12
PZV [%]	0,8	3,8	2,6	4,8	1,6	3,4	25,5

Abkürzungen: GZV = Gesamtzahnverlust, PZV = Zahnverlust aus parodontalen Gründen, FB = Furkationsbeteiligung, n = Anzahl der (verlorenen) Zähne

3.5.4. Zahnmobilität

Eine Untersuchung der Zahnmobilität zum Zeitpunkt T₁ ergab, dass bei 305 (13,1 %) der 2323 untersuchten Zähne einen LG vorhanden war, der überwiegende Anteil (n = 2.018; 86,9 %) jedoch keine erhöhte Mobilität zeigte.

Wie der Tabelle 8 entnommen werden kann, war der Zahnverlust von Zähnen mit LG (GZV: 17 %) im Vergleich zu Zähnen ohne LG (GZV: 3,3 %) um ein Vielfaches erhöht. Dies zeigte sich ebenfalls bei Vergleich der PZV (mit LG: 6,6 %; ohne LG: 0,1 %).

Drei Viertel der Zähne mit einem LG III (n = 4) gingen im Laufe der UPT verloren, bei allen konnte der Zahnverlust auf parodontale Gründe zurückgeführt werden. Neunzehn Zähne mit LG II wurden ebenfalls während der UPT extrahiert (GZV: 38 %), hiervon 8 aus parodontalen Gründen (PZV: 16 %). Weitere Daten können der Tabelle 8 entnommen werden.

Tabelle 8: Zahnverlust über einen Zeitraum von 10 Jahren UPT in Relation zur Zahnmobilität zu Beginn der UPT (T₁)

Subgruppe	Zähne ohne LG	Zähne mit LG			
		gesamt	I	II	III
Total					
[n]	2.018	305	251	50	4
GZV [n]	67	52	30	19	3
GZV [%]	3,3	17,0	12	38	75
PZV [n]	20	20	9	8	3
PZV [%]	0,1	6,6	3,6	16	75

Abkürzungen: GZV = Gesamtzahnverlust, PZV = Zahnverlust aus parodontalen Gründen, n = Anzahl der (verlorenen) Zähne, LG = Lockerungsgrad

3.5.5. Sondierungstiefen, Attachmentverluste, GBI, PCR, BOP und antibiotische Therapien

Abbildung 12 sowie Abbildung 13 zeigen die Anteile der Messstellen bei denen ST und AL von ≤ 3 mm, 4-5 mm und ≥ 6 mm gemessen wurden. Die Darstellung erfolgt für die Zeitpunkte T₀ bis T₂ sowie für die gesamte Kohorte bzw. die Subgruppen der Patienten mit/ohne GZV/PZV.

Die Betrachtung der Werte zu T₁ zeigt, dass Zähne, die in der UPT verloren gegangen sind, initial einen größeren Anteil an ST von 4-5 mm (mit GZV: 13,3 %; mit PZV: 14 %) und ≥ 6 mm (mit GZV: 2,1 %; mit PZV: 2,5 %) zeigten, als Zähne die erhalten werden konnten. Ein ähnlicher Zusammenhang konnte auch für AL beobachtet werden. Zähne die aus allgemeinen oder parodontalen Gründen verloren gingen, zeigten hierbei insbesondere erhöhte Anteile an Messstellen mit AL ≥ 6 mm (mit GZV: 12,8 %; mit PZV: 14,7 %).

Abbildung 14 stellt den durchschnittlichen GBI-, PCR- und BOP-Werten für die Zeitpunkte T₁ und T₂ dar. Insgesamt blieb der durchschnittliche GBI zwischen T₁ und T₂ konstant (GBI_{T1} = 4,9 %; GBI_{T2} = 5,1 %), wohin gehen die Werte für PCR und BOP zum Zeitpunkt T₂ in geringem Maße höher waren als nach der APT. (PCR_{T1} = 29,8 %; PCR_{T2} = 32,9 %; BOP_{T1} = 13,1%; BOP_{T2} = 18,1%) Patienten ohne GZV oder PZV zeigten zu den beiden Zeitpunkten geringere durchschnittliche GBI und PCR-Werte als Patienten mit Zahnverlusten. Dreizehn Patienten wurden im Rahmen der APT adjuvant mit Antibiotika behandelt (Abschnitt 2.3.1) und bei elf Patienten wurde eine Rezidivtherapie (Abschnitt 2.3.2) durchgeführt. Tabelle 9 zeigt die ST und AL zu den Zeitpunkten T₀-T₂ sowie die Mittelwerte für

GBI, PCR und BOP zu T₁ und T₂ für diese Subgruppen. Hierbei wiesen die Patienten dieser Subgruppen zu den Zeitpunkten T₀ und T₂ einen erhöhten Anteil an Messstellen mit Sondierungstiefen ≥ 6 mm auf, als Patienten ohne adjuvante antibiotische oder Rezidivtherapie. Auch in Bezug auf AL wurden bei Patienten dieser Subgruppe zu T₀-T₂ ein erhöhter Anteil an Stellen mit AL ≥ 6 mm festgestellt. Bezogen auf den GBI, PCR und BOP fanden sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Subgruppen.

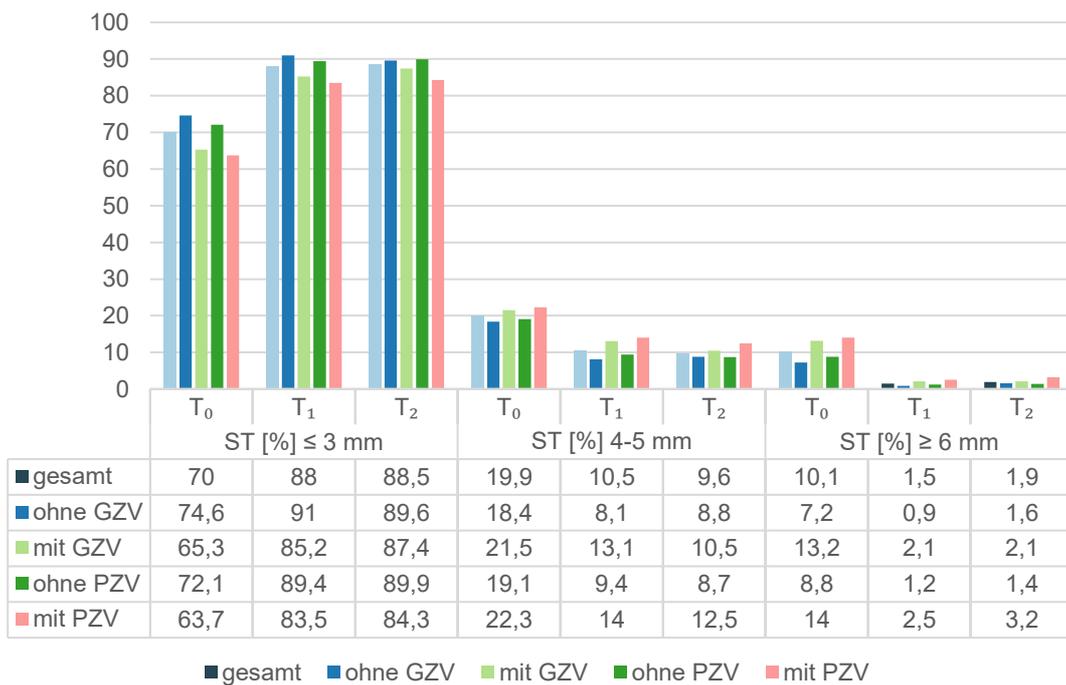


Abbildung 12: Durchschnittliche Sondierungstiefen der Subgruppen zu T₀ - T₂

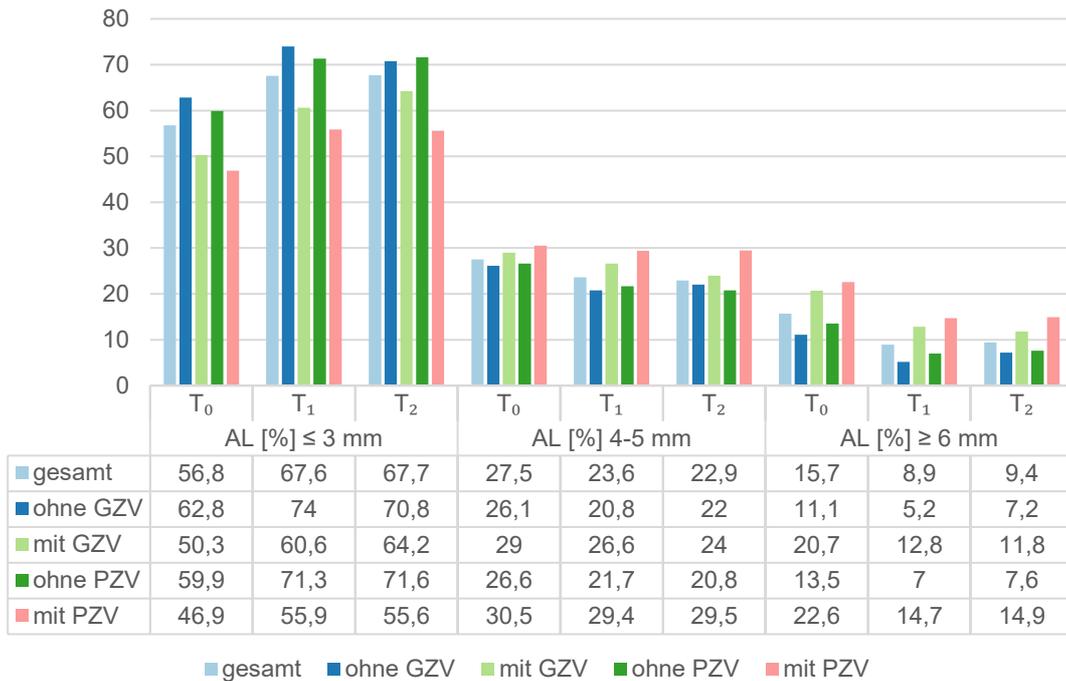


Abbildung 13: Durchschnittliche Attachmentverluste der Subgruppen zu T₀ - T₂

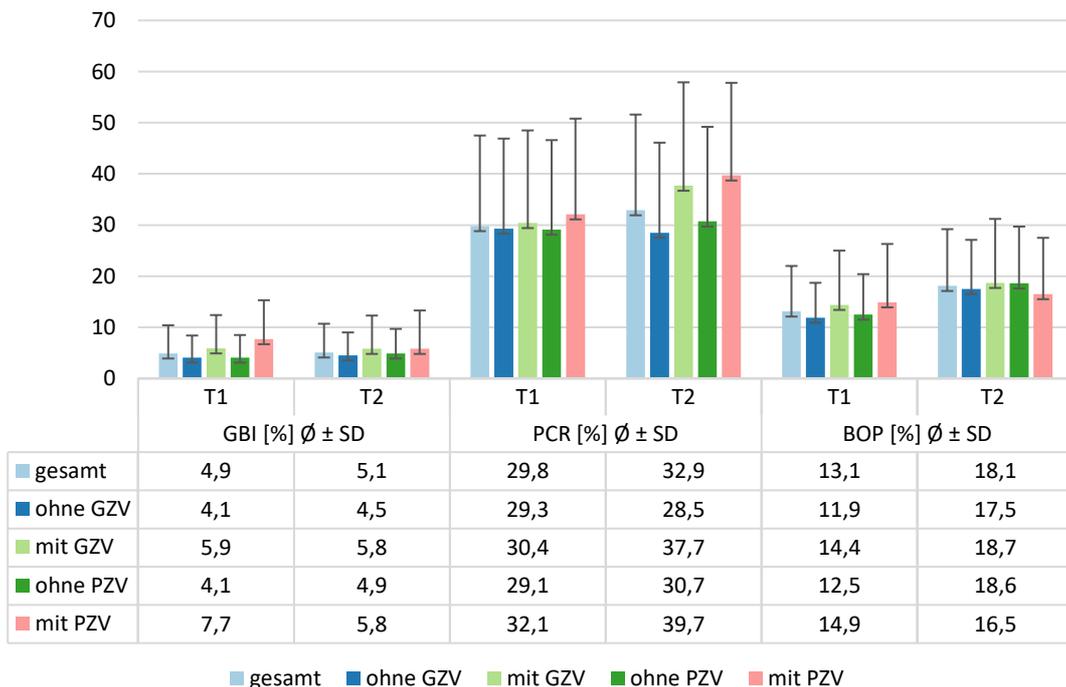


Abbildung 14: Durchschnittliche GBI, PCR und BOP Werte zu den Zeitpunkten T₁ und T₂ bezogen auf die Zahnverluste

Tabelle 9: Deskriptive Daten zu Sondierungstiefen und Attachmentverlusten in Bezug auf die Einnahme von Antibiotika während der aktiven Parodontitistherapie bzw. auf das Stattfinden einer Rezidivtherapie

	Patienten [n]	ST [%] ≤ 3 mm			ST [%] 4-5 mm			ST [%] ≥ 6 mm		
		T ₀	T ₁	T ₂	T ₀	T ₁	T ₂	T ₀	T ₁	T ₂
Antibiotika	13	58,4 ± 20,3	84,4 ± 11,2	82,3 ± 17,4	22,2 ± 12,6	13,6 ± 9,5	14,0 ± 12,8	19,4 ± 12,6	1,9 ± 2,8	3,7 ± 5,4
ohne Antibiotika	84	71,8 ± 13,3	88,5 ± 7,8	89,5 ± 9,0	19,5 ± 8,5	10,1 ± 6,6	8,9 ± 7,4	8,7 ± 8,5	1,4 ± 1,9	1,6 ± 2,6
Rezidivtherapie	11	64,5 ± 17,5	83,3 ± 9,0	83,4 ± 18,9	20,8 ± 10,8	14,8 ± 9,0	12,5 ± 13,3	14,7 ± 8,8	1,9 ± 1,5	4,1 ± 6,0
ohne Rezidivtherapie	86	70,7 ± 14,6	88,5 ± 8,2	89,2 ± 9,1	19,8 ± 9,0	10,0 ± 6,7	9,3 ± 7,6	9,5 ± 9,8	1,4 ± 2,1	1,6 ± 2,6

	Patienten [n]	AL [%] ≤ 3 mm			AL [%] 4-5 mm			AL [%] ≥ 6 mm		
		T ₀	T ₁	T ₂	T ₀	T ₁	T ₂	T ₀	T ₁	T ₂
Antibiotika	13	47,3 ± 23,5	58 ± 25,5	63,4 ± 19,9	25,7 ± 12,7	27,1 ± 15,5	23,9 ± 11,9	27,0 ± 17,8	14,9 ± 13,6	12,7 ± 11,7
ohne Antibiotika	84	58,2 ± 21,1	69,0 ± 21,0	68,3 ± 21,8	27,8 ± 13,7	23,1 ± 14,2	22,8 ± 13,4	14,0 ± 12,3	8,0 ± 9,5	8,9 ± 11,8
Rezidivtherapie	11	51,5 ± 19,2	61,7 ± 24,9	59,1 ± 27,0	26,1 ± 8,8	26,7 ± 15,6	26,5 ± 16,1	22,4 ± 14,2	11,6 ± 11,8	14,4 ± 13,5
ohne Rezidivtherapie	86	57,4 ± 21,9	68,2 ± 21,4	68,7 ± 20,7	27,7 ± 14,0	23,2 ± 14,2	22,5 ± 12,8	14,9 ± 13,6	8,6 ± 10,2	8,8 ± 11,5

	Patienten [n]	GBI [%] Mittelwert ± SA		PCR [%] Mittelwert ± SA		BOP [%] Mittelwert ± SA	
		T ₁	T ₂	T ₁	T ₂	T ₁	T ₂
Antibiotika	13	4,3 ± 6,2	3,4 ± 3,8	26,2 ± 15,6	26,2 ± 13,7	11,8 ± 8,2	17,0 ± 11,5
ohne Antibiotika	84	5,0 ± 5,5	5,4 ± 5,8	30,4 ± 18,1	34,0 ± 19,2	13,3 ± 9,1	18,2 ± 11,1
Rezidivtherapie	11	6,8 ± 8,3	5,3 ± 9,4	26,9 ± 14,6	35,2 ± 20,1	15,7 ± 9,2	18,6 ± 12,3
ohne Rezidivtherapie	86	4,7 ± 5,1	5,1 ± 5,0	30,2 ± 18,1	32,6 ± 18,6	12,8 ± 8,9	18,0 ± 11,0

Abkürzungen: ST = Sondierungstiefe, AL = Attachmentverlust, BOP = bleeding on probing, GBI = gingival bleeding index, PCR = plaque control record, SA = Standardabweichung, T₀ = Zeitpunkt vor aktiver Parodontitistherapie, T₁ = UPT-Beginn, T₂ = Nachuntersuchung 120 ± 12 Monate nach T₁

3.5.6. Binäre logistische Regression

Faktoren, die in die Multilevel-Regressionsanalyse einfließen, wurden auf Grund signifikanter Korrelationen in einer binären logistischen Regressionsanalyse identifiziert. Hierbei wurden zahn- und patientenbezogene Variablen den dichotomen Variablen GZV und PZV gegenübergestellt. Der Zahntyp sowie PESA und PISA wurden in den Regressionsanalysen nicht berücksichtigt, da Kolinearitäten mit der FB bzw. den mittleren ST und dem mittleren BOP im Regressionsmodell zu erwarten waren ($VIF > 10$) (Abschnitt 2.5). Folgende Faktoren fließen in das Modell des GZV ein:

- Pfeilerstatus (T_1) ($p_{GZV} = < 0,001$; $p_{PZV} = 0,002$)
- Furkationsbeteiligung (T_1) ($p_{GZV} = < 0,001$; $p_{PZV} = < 0,001$)
- Lockerungsgrad (T_1) ($p_{GZV} = < 0,001$; $p_{PZV} = < 0,001$)
- Radiologischer Knochenabbau (T_0) ($p_{GZV} = < 0,001$; $p_{PZV} = < 0,001$)
- Ø ST (T_1) ($p_{GZV} = < 0,001$; $p_{PZV} = < 0,001$)
- Ø AL (T_1) ($p_{GZV} = < 0,001$; $p_{PZV} = < 0,001$)
- Ø BOP während der UPT ($p_{GZV} = < 0,001$; $p_{PZV} = < 0,001$)
- Ø GBI während der UPT ($p_{GZV} = < 0,001$; $p_{PZV} = 0,003$)

Als zusätzliche Parameter im Kontext des PZV wurden identifiziert:

- Raucherstatus (T_1) ($p_{PZV} = 0,02$)
- Grading der Ausgangsdiagnose ($p_{PZV} = 0,03$)
- mittlere UPT Anzahl ($p_{PZV} = < 0,001$)

Alle Ergebnisse der binären logistischen Regressionsanalyse sind in Tabelle 10 aufgeführt.

Tabelle 10: Binäre logistische Regression der zahn- und patientenbezogenen Variablen in Bezug auf GZV und PZV

Zahnbezogene Variablen	GZV				PZV			
	p-Wert	OR	95% KI		p-Wert	OR	95% KI	
			Untergrenze	Obergrenze			Untergrenze	Obergrenze
Pfeilerstatus (T ₁)	< 0,001	2,11	1,73	2,58	0,002	1,73	1,23	2,44
Furkationsbeteiligung (T ₁)	< 0,001	2,33	1,93	2,81	< 0,001	2,90	2,21	3,80
Zahntyp*	< 0,001	2,22	1,76	2,81	< 0,001	3,12	2,01	4,84
Lockerungsgrad (T ₁)	< 0,001	4,22	3,24	5,51	< 0,001	4,78	3,29	6,96
Radiologischer Knochenabbau (T ₀)	< 0,001	2,12	1,80	2,48	< 0,001	2,50	1,96	3,19
Ø ST (T ₁)	< 0,001	3,63	2,86	4,61	< 0,001	4,43	3,17	6,20
Ø AL (T ₁)	< 0,001	2,21	1,96	2,50	< 0,001	2,55	2,11	3,08
PISA (T ₁) *	0,04	1,00	1,00	1,00	0,02	1,00	1,00	1,00
PESA (T ₁) *	0,29	1,00	1,00	1,00	0,12	1,00	1,00	1,00
Patientenbezogene Variablen								
männliches Geschlecht	0,65	0,92	0,63	1,33	0,76	0,91	0,48	1,70
Alter (T ₁)	0,09	1,02	1,00	1,03	0,61	0,99	0,97	1,02
Raucher Status (T₁)	0,93	1,02	0,63	1,67	0,02	2,20	1,11	4,36
Diabetes (T ₁)	0,46	1,23	0,71	2,11	0,09	1,98	0,90	4,34
UPT Adhärenz	0,92	1,02	0,70	1,48	0,17	1,60	0,82	3,11
Stadium (T ₀)	0,20	1,16	0,93	1,45	0,36	1,19	0,82	1,73
Grad (T₀)	0,31	1,24	0,82	1,86	0,03	2,69	1,13	6,44
Ø BOP während UPT*	< 0,001	1,05	1,02	1,07	< 0,001	1,07	1,03	1,10
Ø GBI während UPT	< 0,001	1,05	1,02	1,07	0,003	1,06	1,02	1,10
Ø PCR während UPT	0,33	1,00	0,98	1,01	0,60	1,01	0,99	1,04
UPT Anzahl [n]	0,09	1,02	1,00	1,04	< 0,001	1,08	1,04	1,12

Abkürzungen: GZV = Gesamtzahnverlust, PZV = Zahnverlust aus parodontalen Gründen, OR = Odds Ratio, KI = Konfidenzintervall, ST = Sondierungstiefe, AL = Attachmentverlust, PESA = periodontal epithelial surface area, PISA = periodontal inflamed surface area, BOP = bleeding on probing, GBI = gingival bleeding index, PCR = plaque control record

*Zahntyp, PISA, PESA und BOP wurden auf Grund zu erwartender Kolinearitäten in der weiteren Analyse nicht berücksichtigt.

Statistisch relevante Korrelationen sind in der Tabelle **fett** hervorgehoben.

3.5.7. Multilevel-Regressionsanalyse

Die in der binären logistischen Regression (Abschnitt 3.5.6) identifizierten Parameter wurden mittels adjustierter logistischer Multilevel-Regressionsanalyse in zwei Modellen hinsichtlich ihres Einflusses auf den GZV und PZV ausgewertet. Die Berechnung der Anpassungsgüte der Modelle erfolgte mittels Likelihood-Quotienten-Test ($-2LL_{GZV} = 11784,4$; $-2LL_{PZV} = 11851,7$). Die Ergebnisse dieser Analysen sind in Tabelle 11 und Tabelle 12 aufgeführt. Der GZV während der UPT korrelierte hierbei mit folgenden vorhandenen Parametern zu T_1 :

- Pfeilerstatus
 - herausnehmbarer Zahnersatz ($p = 0,002$)
 - festsitzender Zahnersatz ($p = 0,003$)
- FB Grad III ($p = 0,006$)
- Zahnmobilität
 - LG I ($p = 0,002$)
 - LG II ($p = 0,018$)
- durchschnittlicher AL ($p = 0,044$)
- durchschnittliche ST ($p = 0,002$)

Analog dazu korrelierte der PZV während der UPT mit:

- FB Grad III ($p = 0,0001$)
- LG III ($p = 0,003$)
- durchschnittlicher AL ($p = 0,031$)

Tabelle 11: Multilevel-Regressionsanalyse: **Gesamtzahnverlust** während UPT bezogen auf die Risikofaktoren bei Beginn der UPT (T₁)

Parameter	Koeffizient	SF	T	p	OR	95% KI für OR	
						Unter- grenze	Ober- grenze
Konstante	-5,175	0,350	-14,797	<0,001	0,006	0,003	0,011
Zahnebene							
Pfeilerstatus							
herausnehmbar	2,631	0,835	3,151	0,002	13,883	2,700	71,386
feststehend	0,678	0,229	2,962	0,003	1,970	1,258	3,086
kein Pfeilerzahn	Referenz						
Furkationsbeteiligung							
Grad III	0,889	0,326	2,729	0,006	2,433	1,284	4,610
Grad II	-0,023	0,340	-0,067	0,947	0,978	0,502	1,905
Grad I	0,042	0,298	0,141	0,888	1,043	0,581	1,872
Grad 0	Referenz						
Lockerungsgrad							
Grad III	1,953	1,021	1,913	0,056	7,046	0,952	52,174
Grad II	1,175	0,498	2,361	0,018	3,237	1,220	8,588
Grad I	0,712	0,225	3,157	0,002	2,037	1,309	3,169
Grad 0	Referenz						
Parodontaler Kno- chenabbau							
81-100%	-0,268	0,602	-0,445	0,656	0,765	0,235	2,489
61-80%	0,094	0,395	0,238	0,812	1,099	0,506	2,386
41-60%	0,192	0,264	0,726	0,468	1,212	0,721	2,035
21-40%	-0,077	0,189	-0,407	0,684	0,926	0,639	1,341
0-20%	Referenz						
Ø AL-V	0,315	0,156	2,017	0,044	1,370	1,009	1,861
Ø ST	0,303	0,098	3,094	0,002	1,354	1,118	1,642
Patientenebene							
Ø BOP	0,006	0,014	0,412	0,681	1,006	0,979	1,034
Ø GBI	0,018	0,011	1,615	0,106	1,018	0,996	1,041
Abkürzungen: SF = Standardfehler, GZV = Gesamtzahnverlust, OR = Odds Ratio, KI = Konfidenzintervall, AL = Attachmentverlust, ST = Sondierungstiefe, BOP = bleeding on probing, GBI = gingival bleeding index Abhängige Variable: GZV während UPT (n = 97 Patienten/2186 Zähne)							

Tabelle 12: Multilevel-Regressionsanalyse: **Parodontaler Zahnverlust** während UPT bezogen auf die Risikofaktoren bei Beginn der UPT (T₁)

Parameter	Koeffizient	SE	T	p	OR	95% KI für OR	
						Untergrenze	Obergrenze
Konstante	-5,064	0,399	-12,661	<0,001	0,006	0,003	0,014
Zahnebene							
Pfeilerstatus							
herausnehmbar	n/a						
feststehend	0,259	0,199	1,304	0,192	1,296	0,877	1,914
kein Pfeilerzahn	Referenz						
Furkationsbeteiligung							
Grad III	1,081	0,321	3,367	0,001	2,949	1,571	5,536
Grad II	-0,042	0,425	-0,098	0,922	0,959	0,417	2,205
Grad I	-0,236	0,220	-1,073	0,284	0,790	0,513	1,216
Grad 0	Referenz						
Lockerungsgrad							
Grad III	2,581	0,861	2,999	0,003	13,205	2,443	71,385
Grad II	0,879	0,480	1,830	0,067	2,409	0,939	6,181
Grad I	0,181	0,260	0,696	0,487	1,198	0,720	1,994
Grad 0	Referenz						
Parodontaler Knochenabbau							
81-100%	-0,294	0,747	-0,394	0,694	0,745	0,172	3,227
61-80%	0,261	0,396	0,659	0,510	1,298	0,598	2,819
41-60%	-0,034	0,211	-0,159	0,874	0,967	0,639	1,463
21-40%	-0,061	0,165	-0,369	0,712	0,941	0,681	1,300
0-20%	Referenz						
Ø AL-V	0,319	0,148	2,160	0,031	1,376	1,030	1,838
Ø ST	0,142	0,098	1,452	0,147	1,153	0,951	1,398
Patienten-Ebene							
Ø BOP	0,005	0,012	0,412	0,680	1,005	0,982	1,028
Ø GBI	0,008	0,008	0,977	0,329	1,008	0,992	1,023
Anzahl UPT	0,012	0,009	1,322	0,186	1,012	0,994	1,029
Grading							
C	0,084	0,146	0,577	0,564	1,088	0,817	1,450
B	Referenz						
A	n/a						
Rauchen	0,092	0,215	0,429	0,668	1,097	0,719	1,673

Abkürzungen: SF = Standardfehler, PZV = Zahnverlust aus parodontalen Gründen, OR = Odds Ratio, KI = Konfidenzintervall, AL = Attachmentverlust, ST = Sondierungstiefe, BOP = bleeding on probing, GBI = gingival bleeding index, UPT = Unterstützende Parodontitistherapie, n/a = Parameter war in mindestens einer der beiden Gruppen nicht ermittelbar

Abhängige Variable: PZV während UPT (n = 97 Patienten/2186 Zähne)

4. Diskussion

Siebenundneunzig Patienten wurden im Rahmen dieser retrospektiven Kohortenstudie $10,2 \pm 0,5$ Jahre nach APT untersucht. Sie verloren 119 von den insgesamt 2.323 zu Beginn der UPT vorhandenen Zähnen, hiervon 40 aus parodontalen Gründen. Dies entspricht einer Gesamtzahnverlustrate von 5,1 % (PZV: 1,7 %) und einem Zahnverlust von 0,12 Zähnen/Patient/Jahr (PZV: 0,04 Zähne/Patient/Jahr) während der UPT. Somit konnte ein Großteil der zu T₁ vorhandenen Zähne (94,9 %) im Rahmen der UPT erhalten werden.

Eine FB III. Grades, ein LG I und II, der mittlere AL, die mittleren ST sowie die Nutzung als Pfeilerzahn konnten als Risikofaktoren für GZV, und die FB Grad III, der LG III und der mittlere AL als Risikofaktoren für den PZV identifiziert werden.⁸⁷

4.1. Patientenbezogene Risikofaktoren

Der Stellenwert von patientenbezogenen Einflussfaktoren auf den Zahnverlust dieser Kohorte wurde bereits im Detail von Petsos et al. beschrieben und wurde daher weniger intensiv im Rahmen dieser Untersuchung beschrieben.^{61,87} Dennoch können zahnbezogene Risikofaktoren nicht getrennt von patientenbezogenen Risikofaktoren betrachtet werden, weshalb letztere nicht ganz außer Acht gelassen wurden.

Mit einem Durchschnittsalter von $54,2 \pm 10,9$ Jahren zu Beginn der UPT (T₁) bildet die untersuchte Kohorte ein, im Vergleich zu anderen Studien,^{67,86,88,113} altes Patientenkollektiv ab. Das Patientenalter zu Beginn der UPT stellt einen bekannten Risikofaktor für Zahnverlust dar.^{66,92,93} Eine daher zu erwartende, erhöhte Zahnverlustrate [GZV: 5,1 % (0,12 Zähne/Patient/Jahr), PZV: 1,7 % (0,04 Zähne/Patient/Jahr)] konnte im Vergleich mit ähnlichen Untersuchungen nicht beobachtet werden. Eine Morbiditätskompression, wie sie in der fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) bereits beschrieben wurde, könnte die Diskrepanz zwischen den niedrigen Zahnverlustraten und dem höheren Ausgangsalter der Patienten zu T₁ erklären.^{5(p607)}

Im Gegensatz zu vergleichbaren Studien ist hervorzuheben, dass alle Patienten gemäß desselben Therapiekonzeptes (Abschnitt 2.3) behandelt wurden.^{66,67,86,88}

Somit wurden vergleichbare Ausgangssituationen zu Beginn der UPT geschaffen und unterschiedliche Therapiekonzepte in der APT als mögliche Störfaktoren (Bias) ausgeschaltet.

Mit einem Anteil von 14,4 % an aktiven Rauchern und von 5,2 % Diabetikern zu T₂ sind beide patientenbezogenen Risikofaktoren, bei einer Prävalenz von 26,2 % Rauchern und 9,7 % Diabetikern in Deutschland, in dieser Kohorte unterrepräsentiert.^{151,152}

Rauchen, Diabetes, Adhärenz und die Ausgangsdiagnose gelten allgemein als etablierte parodontale Risikofaktoren.^{66,74,92,97} Bei der vorliegenden Untersuchung konnte jedoch im Rahmen der binären logistische Regression kein signifikanter Zusammenhang auch nur eines dieser Faktoren mit Zahnverlusten beobachtet werden. Die geringe Anzahl an Rauchern und Diabetikern könnte dies erklären.

Auch die Ausgangsdiagnose wurde von anderen Autoren in der Vergangenheit als Risikofaktor identifiziert.^{66,86,98} Weder das Stadium noch der Grad der Ausgangsdiagnose zeigten allerdings in der Regressionsanalyse einen statistisch signifikanten Zusammenhang mit Zahnverlusten. Die Inklusion von ST und AL könnte diese fehlende Relevanz erklären, da diese Werte das Risikoprofil einzelner Zähne akkurater beschreiben.⁸⁷

Die Adhärenz konnte ebenfalls nicht als Risikofaktor in der vorliegenden Studie bestätigt werden. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte die sehr strenge Auslegung in dieser Studie sein (Abschnitt 2.4.3).⁶¹ Eine fehlende Adhärenz konnte allerdings in einer methodisch sehr ähnlichen Studie von Eickholz et al. (2008) und auch von anderen Autoren als Risikofaktor identifiziert werden.^{66,74,98} Auffällig ist zudem, dass Patienten mit PZV, im Schnitt signifikant mehr UPT-Termine wahrgenommen haben als Patienten ohne PZV (Tabelle 3). Dieser zunächst kontraintuitive Zusammenhang, könnte durch die Zuweisung strengerer UPT-Intervalle für Patienten mit einem höheren Risikoprofil im Rahmen des PRA erklärt werden (Abschnitt 2.3.1).⁸⁷

4.2. Zahnverlust im Überblick

Die in dieser Kohorte beobachtete Gesamtverlustrate von 5,1 % (0,12 Zähnen/Patient/Jahr) bestätigt die Ergebnisse vergleichbarer Untersuchungen.^{66,67,84,121,153} In einer Metaanalyse werteten Carvalho et al. (2021) 33 Studien aus, wobei in 27 Angaben zu Zahnverlusten während der UPT gemacht wurden.⁹³ Von den insgesamt 75.776 nach APT vorhandenen Zähnen gingen hierbei 6640 (8,8 %) im Rahmen der UPT verloren. Unter Beachtung der Patientenzahl sowie des Nachbeobachtungszeitraums ergibt sich hieraus ein GZV von 0,1 Zähnen/Patient/Jahr,⁹³ wobei Angaben zu Zahnverlusten zwischen 0,06 [Nibali et al. (2017)]¹⁵⁴ und 0,23 Zähnen/Patient/Jahr [Ravald et al. (2012)]¹⁵⁵ variieren. Die Spannweite dieser Zahnverlustraten lässt sich unter anderem durch unterschiedliche Einschlusskriterien, untersuchte Zahntypen, Nachbeobachtungszeiträume, Therapieschemata, Patientenzahlen, Schweregrade der Ausgangsdiagnose, sowie weitere standortbedingte Einflussfaktoren (beispielsweise Behandlererfahrung oder häufige Behandlerwechsel im universitären Umfeld) erklären.⁸⁷ Insbesondere die Nachbeobachtungszeiträume unterscheiden sich zwischen den Studien stark, beispielsweise von Nibali et al. (2017) und Ravald et al. (2012) mit durchschnittlichen 6,6 Jahren bzw. 12,5 Jahren, was einen direkten Vergleich der jeweiligen Verlustraten erschwert.^{154,155}

Neben dem GZV wurde in dieser Untersuchung ebenfalls der Zahnverlust aus parodontalen Gründen erfasst. Obwohl es sinnvoll erscheint, primär parodontale Zahnverluste im Kontext der Risikofaktoren während einer UPT zu untersuchen,⁸⁷ wurde dieser Parameter vergleichsweise selten berichtet.⁹³ In einer retrospektiven Untersuchung von 25 Patienten nach $10,9 \pm 2$ Jahren UPT konnten Diaz-Faez et al. (2016) Gesamtzahnverlustraten von 0,1 Zähnen/Patient/Jahr und parodontale Verlustraten von 0,08 Zähnen/Patient/Jahr feststellen.¹⁵³ Zahnverluste während der UPT konnten somit primär auf parodontale Gründe zurückgeführt werden. Im Gegensatz zu der in dieser Untersuchung vorgestellten Kohorte, wurden jedoch nur Patienten mit generalisierter aggressiver Parodontitis eingeschlossen. Dies könnte die vergleichsweise hohen Verlustraten aus parodontalen Gründen erklären. Auch Martinez Canut berichtete 2015 über Zahnverluste aus parodontalen Gründen im Rahmen der UPT.¹¹⁵ Hierbei wurden 500 Patienten einer Privatpraxis im Rahmen einer retrospektiven Studie durchschnittlich

20,2 ± 2,4 Jahre nach Beginn der UPT evaluiert. Von 12.830 Zähnen zu Beginn der Untersuchung wurden insgesamt 6,8 % (GZV = 875; 0,09 Zähne/Patient/Jahr) extrahiert, hiervon 4 % aus parodontalen Gründen (PZV = 515; 0,05 Zähne/Patient/Jahr).

In der bereits erwähnten Metaanalyse von Carvalho et al. (2021) machten nur 16 der 33 Studien Angaben zu den Zahnverlusten aus parodontalen Gründen.⁹³ Zahnverlusten aus parodontalen Gründen variierten hierbei zwischen 0,02 [Nibaldi et al. (2017)] und 0,19 Zähnen/Patient/Jahr [Ravald et al. (2012)].^{154,155} Insgesamt konnte in dem systematischen Review der Verlust von 2.720 (5,04 %) der 53.995 untersuchten Zähne auf parodontale Gründe zurückgeführt werden.⁹³ Der in dieser Untersuchung erfasste parodontale Zahnverlust von 0,04 Zähnen/Patient/Jahr (1,7 %) ist deutlich geringer. Dies kann einerseits durch die Effektivität des angewandten Therapie- und Nachsorgekonzepts bedingt sein, andererseits muss in diesem Kontext auch auf die uneinheitliche Definition des parodontalen Zahnverlustes in diesen Studien als möglicher Einflussfaktor hingewiesen werden.^{61,87}

Wie bereits von anderen Autoren beschrieben,^{71,74,92,156} konnte auch in dieser Kohorte eine Konzentration der Zahnverluste auf eine geringe Anzahl an Patienten beobachtet werden. So konnte dieser Gruppe der 12 „Risikopatienten“ über die Hälfte der GZV ($n_{GZV} = 60$; 50,4 %) zugeschrieben werden. Dieser Effekt konnte in abgeschwächter Form auch für den PZV beobachtet werden, hierbei konnte die Hälfte des Zahnverlustes (53,7 %) einem Drittel der Patienten ($n_{PZV} = 8$; 34,8 %) zugeschrieben werden. Patienten, die mehrere Risikofaktoren in sich vereinen und in denen es zu synergetischen Wirkungen in Bezug auf Zahnverluste kommt, könnten diesen Effekt der „Risikopatienten“ erklären.

Die beobachtete erhöhte Zahnverlustrate mehrwurzeliger Zähne deckt sich ebenfalls mit den Ergebnissen anderer Autoren.^{70,92,115} Laut Pretzl et al. (2018) könnten diese erhöhten Extraktionsraten durch die komplexere Anatomie der Molaren, sowie deren posteriore Lage im Mundraum und die damit verbundene erschwerte Zugänglichkeit für Mundhygienemaßnahmen zusammenhängen.¹⁵⁷ Auf Grund zu erwartender Kolinearitäten, beispielsweise mit der FB wurde der Zahntyp jedoch aus der hiesigen statistischen Analyse ausgeschlossen.

Zusammenfassend waren Zahnverluste, insbesondere aus parodontalen Gründen, in dieser Untersuchung ein seltenes Ereignis. Bei weniger als der Hälfte der Patienten kam es im Rahmen der UPT überhaupt zu Zahnverlusten ($n_{GZV} = 47$), wobei bei einer Mehrheit ($n = 28$; 59,6 %) ein bis zwei Zähne extrahiert wurden. Nur 23 Patienten verloren Zähne aus parodontalen Gründen, wobei sich die Verluste bei einem Großteil der Patienten ($n = 20$; 86,7 %) auf ein bis zwei Zähne beschränkten. Lediglich zwei Patienten verloren drei bis vier Zähne, ein weiterer fünf (Abbildung 10). Der langfristige Erhalt eines Großteils der Zähne auch über lange UPT-Zeiträume ist somit möglich.

4.3. Zahnbezogene Risikofaktoren

4.3.1. Knochenabbau

Der parodontale Knochenabbau ist ein etablierter Risikofaktor für Zahnverlust und ist als solcher Teil des PRA und der neuen Klassifikation der parodontalen und periimplantären Erkrankungen und Zustände.^{1,65,70}

Eine daher zu erwartende, statistisch signifikante Korrelation des initialen radiologischen Knochenabbaus konnte jedoch weder für den GZV (Tabelle 11) noch für den PZV (Tabelle 12) festgestellt werden. Dies steht im Kontrast zu den Ergebnissen vergleichbarer Untersuchungen.^{70,94,100,115} So konnten beispielsweise Graetz et al. (2015) bei Zähnen mit einem Knochenabbau von > 50 % ein signifikant höheres Risiko für Zahnverlust nachweisen (Hazard Ratio (HR) = 2,16; 95 % Konfidenzintervall (KI) = 1,36 - 3,42; $p = 0,001$).¹⁰⁰

Eine Erklärung dieser Diskrepanz könnte die Inklusion des AL in das Regressionsmodell liefern. Der radiologische Knochenabbau ermöglicht lediglich eine Beurteilung der approximalen Knochenverhältnisse und ist somit auf zwei Stellen pro Zahn beschränkt. Eine Erfassung des Attachmentlevels erfolgte in dieser Untersuchung jedoch an 6 Stellen pro Zahn. Diese erhöhte diagnostische Auflösung des Parameters „Attachmentlevel“ könnte somit zu einer Elimination des initialen Knochenabbaus in dem vorliegenden Modell geführt haben.⁸⁷

Bei Betrachtung der Verlustraten von Zähnen mit ≥ 80 % Knochenabbau (Tabelle 5) fällt auf, dass diese sowohl für den GZV als auch den PZV geringer ausfallen

als bei Zähnen mit ≥ 60 % bis < 80 % Knochenverlust. Dies widerspricht Ergebnissen einer ähnlichen Untersuchung von Pretzl et al. (2008).⁶⁷ Hierzu wurden 100 Patienten nach einem Zeitraum von durchschnittlich 10,5 Jahren nachuntersucht. Für Zähne mit ≥ 80 % Knochenabbau wurden dabei Verlustraten von 35 % festgestellt, mehr als doppelt so hoch im Vergleich zu dieser Kohorte (GZV: 14,7 %). Eine gesteigerte Adhärenz der Patienten auf Grund der fortgeschrittenen parodontalen Destruktion könnte diese vergleichsweise geringeren Verlustraten für Zähne mit ≥ 80 % Knochenabbau möglicherweise erklären.⁸⁷

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen, dass es möglich ist Zähne mit einem Knochenabbau ≥ 80 % langfristig zu erhalten. Die Studie von Rahim-Wöstefeld et al. (2020) unterstreicht diese Erkenntnis.⁷⁰ Hierbei wurden 69 Patienten der oben genannten Kohorte von Pretzl et al. (2008) 20 Jahre nach APT untersucht, wobei circa zwei Drittel der Zähne mit einem initialen Knochenverlust von > 60 % erhalten werden konnten.⁷⁰ Diese Zähne sind somit keinesfalls „hoffnungslos“ und deren Erhalt im Rahmen einer UPT kann eine wirtschaftlichere und für den Patienten weniger belastende Alternative zu einer Extraktion und dem Eingliedern eines Zahnersatzes sein.⁸²

4.3.2. Pfeilerstatus

Pfeilerzähne zeigten in dieser Untersuchung mit 12,3 % im Gegensatz zu Zähnen ohne Pfeilerfunktion (GZV: 3,1 %) einen vierfach erhöhten GZV, wobei Zähne, die als Pfeiler für herausnehmbaren Zahnersatz fungierten, am häufigsten innerhalb der Subgruppe der Pfeilerzähne verloren gingen (GZV: 53,8 %). Die Multilevel-Regressionsanalyse identifizierte statistisch signifikante Korrelationen zwischen dem GZV und dem Status als Pfeilerzahn für herausnehmbaren ($p = 0,002$) bzw. festsitzenden Zahnersatz ($p = 0,003$). Hierbei hatten Pfeilerzähne einer festsitzenden Konstruktion eine, im Vergleich zu Zähnen ohne Pfeilerfunktion, um den Faktor 1,97 (95 % KI für Odds Ratio (OR) = 1,26 - 3,09) erhöhte Wahrscheinlichkeit extrahiert zu werden, eine statistisch signifikante Korrelation mit PZV konnte jedoch nicht festgestellt werden. Pfeilerzähne, die Teil eines herausnehmbaren Zahnersatzes waren, zeigten mit einer OR von 13,9 (95 % KI für OR = 2,7 - 71,4) eine nochmals deutlich erhöhte Wahrscheinlichkeit für

das Eintreten eines Zahnverlustes. Auf Grund der geringen Anzahl an Pfeilerzähnen herausnehmbarer Versorgungen (n = 13) sind diese Ergebnisse jedoch nur bedingt generalisierbar.⁸⁷

Diese Beobachtungen bestätigen die Erkenntnisse von Pretzl et al. (2008).⁶⁷ In dieser in Abschnitt 4.3.1 bereits vorgestellten Studie wurden über einen durchschnittlichen Nachuntersuchungszeitraum von 10,5 Jahren Zahnverlusten von 12 % für Pfeilerzähne festsitzender und 18 % für Pfeilerzähne von herausnehmbaren Versorgungen festgestellt.⁶⁷

In einer retrospektiven Untersuchung von Müller et al. evaluierten die Autoren die Akten von 90 Patienten 5 bis 17 Jahre nach APT und anschließender UPT.⁹⁸ Hierbei wurden 65 Patienten mit festsitzendem (n = 29), herausnehmbarem Zahnersatz (n = 29) und/oder Doppelkronen (n = 25) untersucht. Fünfundzwanzig Patienten, die zwar eine Parodontaltherapie erhalten haben, jedoch nicht prothetisch versorgt wurden, dienten als Kontrollgruppe. Prothetische Versorgungen im Allgemeinen stellten bei dieser Kohorte einen Risikofaktor für Zahnverlust während der UPT dar (Risk Ratio = 3,65; $p = <0,001$), wobei kein Unterschied zwischen den Versorgungsarten festgestellt wurde.⁹⁸

In einer Übersichtsarbeit von Lulic et al. (2007) schlussfolgerten die Autoren, dass Zähne mit festsitzendem Zahnersatz für Patienten schwerer zu reinigen seien und somit eine Progression parodontalpathologischer Prozesse begünstigen könnten. Zudem erhöhe die Präparation eines Zahnes die Wahrscheinlichkeit endodontischer Komplikationen.¹⁵⁸ Auch die potenziell negativen Effekte eines herausnehmbaren Zahnersatzes auf die parodontale Gesundheit und die Überlebensraten im Rahmen der UPT wurden bereits beschrieben.^{67,105}

Sie sind mit einer verstärkten Plaque- und Zahnsteinakkumulation assoziiert und können durch eine ungünstige Kraftübertragung zu einer Schädigung des Parodonts der Pfeilerzähne führen.^{101,159} Diese Aspekte könnten die erhöhten Zahnverlusten dieser Pfeilerzähne erklären.

Im Kontext der Extraktionsentscheidungen im parodontal geschädigten Gebiss sollten diese Effekte beachtet werden, da die frühzeitige Extraktion und der anschließende Ersatz von Zähnen eine parodontale Mehrbelastung der Nachbar-

zähne zur Folge haben kann. Dies gilt insbesondere für sogenannte „hoffnungslose“ Zähne,^{74,110,160} die im Rahmen einer regelmäßig stattfindenden UPT über einen langen Zeitraum erhalten werden können (siehe Abschnitt 4.3.1).^{67,161}

4.3.3. Furkationsbeteiligung

Der Einfluss von FB auf den Zahnverlust mehrwurzeliger Zähne wurde bereits von anderen Autoren erläutert und ist ein anerkannter Risikofaktor für Zahnverluste in der UPT.^{67,84,96,100,115}

In Studien wird die FB häufig als dichotome Variable und nicht anhand der klinischen Einteilung nach Graden (0 - III) berichtet.^{109,131} Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen jedoch, dass die unterschiedlichen Ausprägungen der FB sich hinsichtlich der Zahnverluste deutlich unterscheiden.⁸⁷

Eine FB I. und II. Grades wurden im Rahmen der Multilevel-Regressionsanalyse weder für den GZV noch für den PZV als statistisch signifikante Risikofaktoren identifiziert.⁸⁷ Dies widerspricht den Ergebnissen anderer Untersuchungen.^{84,100,162} So untersuchten Johansson et al. (2013) 1537 Molaren über einen durchschnittlichen Zeitraum von $14,8 \pm 0,7$ Jahren nach APT und beschrieben ein signifikant höheres Zahnverlustrisiko für Molaren mit einer initialen FB von Grad I ($p < 0,05$) und II ($p < 0,01$) gegenüber Zähnen ohne FB.¹⁶² Eine konsequente Therapie der FB im Rahmen der APT (Anzahl der Furkationen mit Grad II: $n_{T0} = 146$; 31 %, $n_{T1} = 89$; 22,8 %) könnte diese Diskrepanz erklären.⁸⁷

Eine FB III. Grades wurde bezüglich des GZV ($p = 0,006$) sowie des PZV ($p = 0,001$) als Risikofaktor identifiziert. Demnach hatten Zähne, bei denen nach APT (T_1) eine drittgradige FB vorlag, im Vergleich zu Zähnen ohne FB eine mehr als doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit verloren zu gehen (OR = 2,43; KI 95 % = 1,28 - 4,61; $p = 0,006$) bzw. eine fast dreifach erhöhte Wahrscheinlichkeit aus parodontalen Gründen (OR = 2,95; KI 95 % = 1,57 - 5,54; $p = 0,001$) verloren zu gehen. Graetz et al. (2015) stellten in einer retrospektiven Analyse von 2373 Molaren nach einem UPT Zeitraum von $18,3 \pm 5,5$ Jahren ebenfalls ein gesteigertes Verlustrisiko für Zähne mit einer FB III fest [HR = 2,39; KI 95 % = 1,54 – 3,70; $p = <0,001$].¹⁰⁰ In einer weiteren Studie beobachteten Graetz et al. (2017) 57 Patienten (1.505 Zähne) mit generalisierter aggressiver Parodontitis

über einen Zeitraum von $17,4 \pm 4,8$ Jahre und identifizierten ebenfalls die FB I. (HR = 4,04; KI 95 % = 1,69 - 9,68), II (HR = 4,44; KI 95 % = 1,53 - 12,9) und III. Grades (HR = 4; KI 95 % = 1,65 - 9,65) als statistisch signifikante Risikofaktoren ($p = < 0,05$) für Zahnverluste während der UPT.⁸⁴ Die in dieser Untersuchung gemachten Beobachtungen bestätigen ebenfalls die Ergebnisse einer Studie von Dannewitz et al. (2016), im Rahmen derer 136 Patienten mit insgesamt 1.015 Molaren nach einen durchschnittlichen UPT-Zeitraum von $13,2 \pm 2,8$ Jahren untersucht wurden.⁹⁴ Hierbei stellte eine FB Grad III einen signifikanten Risikofaktor (HR = 4,68; KI 95 % = 2,07 – 10,57; $p = < 0,001$) für Zahnverluste während der UPT dar.

Insgesamt konnten in der vorgestellten Kohorte 88 % der Zähne mit einer FB (T₁) über einen Zeitraum von $10,2 \pm 0,5$ Jahre erhalten werden. In einer 20-jährigen Nachuntersuchung der Heidelberger Kohorte von Rahim-Wöstefeld et al. (2020) konnten, basierend auf dem gleichen Behandlungskonzept, 76.5 % der Molaren mit initialer FB erhalten werden.⁷⁰ Dies unterstreicht den positiven Effekt einer strukturierten UPT sowie des vorgestellten Behandlungskonzeptes.^{60,61,87}

4.3.4. Zahnmobilität

Die Zahnmobilität floss, analog zum FB, nicht als dichotome Variable, sondern unterteilt nach Schweregraden in die Multilevel-Regressionsanalyse ein. Hierbei konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem LG III und PZV (OR = 13,2; KI 95 % = 2,44 - 71,39; $p = 0,001$), sowie eine signifikante Korrelation zwischen dem GZV und den LG I (OR = 2,04; KI 95 % = 1,31 - 3,17; $p = 0,002$) und II (OR = 3,24; KI 95 % = 1,22 - 8,59; $p = 0,018$) festgestellt werden. Der Einfluss des LG III auf den GZV zeigt keinen signifikanten Zusammenhang ($p = 0,056$).⁸⁷ Diese Resultate widersprechen den Ergebnissen anderer Autoren.^{84,95,100,115} Im Zuge der in Abschnitt 4.2 vorgestellten Untersuchung mit 500 Patienten (12.830 Zähne) und einem durchschnittlichen Nachuntersuchungszeitraum von $20,2 \pm 2,4$ Jahren konnte Martinez-Canut eine Korrelation des GZV mit einem LG III feststellen (OR = 6,89; KI 95 % = 1,39 - 24,45; $p = 0,003$).¹¹⁵ Auch Graetz et al. konnten 2017 in der in Abschnitt 4.3.3 beschriebenen Studie den Stellenwert der LG II (HR = 0,1; KI 95 % = 0,02 – 0,62) und III (HR = 5,39;

KI 95 % = 2,06 – 14,1) als Risikofaktoren nachweisen ($p = < 0,05$).⁸⁴ In der ebenfalls im Abschnitt 4.3.3 genannten Studie konnten Graetz et al. (2015) speziell für Molaren das Vorhandensein eines LG I, II oder III (HR = 2,07; 95 % KI = 1,51 – 2,84; $p = < 0,001$) mit Verlust dieser Molaren assoziieren.¹⁰⁰ Die fehlende Identifikation des LG III als Risikofaktor in der vorliegenden Studie könnte durch eine mögliche Extraktion drittgradig gelockerter Zähne bereits im Rahmen der APT erklärt werden, wohingegen Zähne mit einem LG von I und II tendenziell weiteren diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen zugeführt und zu einem späteren Zeitpunkt extrahiert wurden.⁸⁷ Eine Schienung mobiler Zähne im Zuge der APT, die im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht erfasst wurde, sollte zudem als möglicher Störfaktor (Bias) bedacht werden.^{84,87}

4.3.5. Sondierungstiefen, Attachmentverluste, GBI, PCR und BOP

Obwohl der GBI und der BOP Indikatoren gingivaler und parodontaler Entzündungen sind, konnte in dieser Untersuchung kein statistisch signifikanter Zusammenhang mit Zahnverlust (GZV, PZV) hergestellt werden. Dies widerspricht beispielsweise den Ergebnissen von Seirafi et al. (2014), die in eine retrospektiven Untersuchung von 72 Patienten nach 10-jähriger UPT eine signifikante Korrelation zwischen dem BOP und dem Zahnverlust während der UPT feststellen konnten (Korrelationskoeffizient = 0,358, $p = 0,002$).¹²¹ Eine mögliche Erklärung des fehlenden Zusammenhangs in der vorliegenden Studie könnte die Erfassung des GBI und des BOP als Mittelwerte über den gesamten Zeitraum der UPT sein. Eine Verschlechterung des Zustandes einzelner Zähne wurde wahrscheinlich durch die Mittelung mit Messwerten parodontal gesunder Zähne ausgeglichen.⁸⁷ Ein statistisch signifikanter Zusammenhang mit dem GZV zeigte sich für die durchschnittliche ST zu T₁ ($p = 0,002$), wohingegen eine Korrelation mit dem PZV nicht nachgewiesen werden konnte ($p = 0,147$). Des Weiteren wurde der durchschnittliche AL zu T₁ als Risikofaktor für den GZV ($p = 0,044$; OR = 1,37; KI 95 % = 1,01 - 1,86) sowie für den PZV identifiziert ($p = 0,031$; OR = 1,38; KI 95 % = 1,03 - 1,84).⁸⁷

Andere Autoren haben den Stellenwert von ST und AL als Risikofaktoren bereits beschrieben.^{113-115,117} So identifizierte Martinez-Canut im Zuge der in Abschnitt 4.2 erwähnten Studie ST 5 - 6 mm ($p = 0,009$; OR = 2,02; KI 95 % = 1,19 - 3,45) und ST > 6 mm ($p = < 0,001$; OR = 2,02; KI 95 % = 1,19 - 3,45) als Risikofaktor für PZV.¹¹⁵ Auch Graetz et al. konnten 2017 in einer retrospektiven Studie mit 315 Patienten, die nach einer durchschnittlichen UPT-Dauer von $18,3 \pm 5,7$ Jahren nachuntersucht wurden, erhöhte STs (pro mm) zu Beginn der UPT (T_1) mit GZV korrelieren (HR = 1,35, KI 95 % = 1,17 – 1,56). Saminsky et al. konnten den Stellenwert der ST als Risikofaktor für Zahnverluste während der UPT in einer kleineren Kohorte von 50 Patienten mit 1281 Zähnen nach APT und einem Nachuntersuchungszeitraum von $12,7 \pm 2,1$ Jahren ebenfalls bestätigen.¹¹³ Sondierungstiefen von 4-6 mm zu T_1 waren mit GZV ($p = < 0,001$; OR = 3,4; KI 95 % = 2,1 - 5,5) und PZV ($p = < 0,001$; OR = 5,7; KI 95 % = 2,09 - 10,9) assoziiert, wobei ST > 7 mm das Risiko für GZV ($p = < 0,001$; OR = 9,2; KI 95 % = 5,3 - 16,1) und PZV ($p = < 0,001$; OR = 17,7; KI 95 % = 8,6 - 36,6) nochmals deutlich steigerten.¹¹⁴

Durchschnittlicher AL während der UPT wurde ebenfalls in einer Untersuchung von Nibali et al. (2018) als statistisch signifikanter Einflussfaktor auf die Verlustraten von Molaren identifiziert.¹¹⁷ Die Autoren untersuchten dazu 100 Studienteilnehmer mit 633 Molaren nach durchschnittlich 6,6 Jahren UPT, wobei der durchschnittliche AL (pro mm) während der UPT das Risiko für den Verlust von Molaren steigerte ($p = < 0,001$, OR = 1,41, KI 95 % = 1,15 - 1,71).¹¹⁷

Analog zu den Mittelwerten des BOP und GBI und wie bereits von Graetz et al. (2017) beschrieben, kann die Nutzung der durchschnittlichen ST- und AL-Werte als Risikofaktoren fehleranfällig sein.¹¹³ So können parodontal gesunde Zähne den Einfluss erkrankter Stellen ausgleichen. Ein weiterer Grund für die fehlende Korrelation zwischen ST und PZV könnte in der Effektivität des Behandlungskonzeptes bestehen.⁸⁷ Die moderaten Ausgangsdiagnosen der eingeschlossenen Patienten könnten diesen Effekt zusätzlich beeinflusst haben.⁸⁷

4.4. Methodenkritik

Als retrospektive Kohortenstudie bringt diese Untersuchung per se mit einem Evidenzgrad 2b die typischen Nachteile dieses Studientyps mit sich. Unter anderem kommt es im Rahmen des konsekutiven Selektionsprozesses zu einer Stichprobenverzerrung (Selektionsbias). So könnten beispielsweise mit der Behandlung zufriedene Patienten eher einer Studienteilnahme zustimmen als solche mit einem negativem Behandlungserlebnis oder ausbleibendem Behandlungserfolg, wobei die Zahl an Patienten, die eine Nachuntersuchung abgelehnt haben mit 4 aus 108 potenziellen Studienteilnehmern niedrig war. Zudem konnte eine Nachuntersuchung aller Therapieabbrecher (Patienten, die nach T₁ nicht mehr zur Behandlung/UPT erschienen sind) nicht garantiert werden, weshalb Zahnverluste möglicherweise unterschätzt und der Therapieeffekt überschätzt werden.

Des Weiteren könnten fehlerhafte Erinnerungen der Patienten, beispielsweise zu den Gründen für Extraktionen, oder nicht dokumentierte Extraktionsgründe zu Unschärfen bei den Ergebnissen geführt haben. Petsos et al. (2021) betonten zudem den subjektiven und, durch die retrospektive Zuweisung fehleranfälligen, Prozess der Festlegung der Extraktionsgründe.⁸⁷ Insbesondere Kriterien wie der parodontale Zahnverlust oder die Adhärenz sind nicht einheitlich definiert und variieren zwischen Untersuchungen.⁸⁷

Ein möglicher Nachteil der Studiendurchführung an einem universitären Standort stellt die, verglichen mit einer Durchführung in einer Praxis, große Anzahl an beteiligten und unterschiedlich erfahrenen (Studierende, Assistenz Zahnärzte, Oberärzte etc.) und spezialisierten (postgraduale Studierende, Master of Science und Spezialisten der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie sowie Fach Zahnärzte) Behandlern dar. Carvalho et al. (2021) konnten in einer Metaanalyse bezüglich der Verlustraten zwar keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen universitären (GZV = 0,1 Zähne/Patient/Jahr; 95 % KI = 0,06 - 0,14; $p = < 0,001$) und privaten Standorten (GZV = 0,08; 95 % KI = 0,04 - 0,12, $p = < 0,001$) feststellen ($p = 0,422$), jedoch machte dies eine Kalibrierung aller bei der UPT beteiligten Behandler in dieser Studie unmöglich.⁹³ Es sollte jedoch betont werden, dass alle Patienten der Kohorte nach dem gleichen, bereits beschriebenen Therapiekonzept behandelt wurden und somit zumindest auf therapeutischer Ebene gleiche Voraussetzungen geschaffen wurden.

Durch die Berücksichtigung unterschiedlicher Ausgangsdiagnosen und UPT-Adhärenzen bildet die untersuchte Kohorte ein praxisnahes Patientenspektrum ab. Dies stellt insbesondere bezüglich der klinischen Relevanz und generellen Anwendbarkeit und Übertragbarkeit der vorgestellten Ergebnisse eine Stärke da. Dass universitäre Studienresultate relevant für die Praxis sind, konnte eine aktuelle Artikelserie verdeutlichen.^{126-128,163}

Zahnverluste während der UPT sind, wie bereits in Abschnitt 1.6 beschrieben, ein seltenes Ereignis und bedürfen daher langer Nachuntersuchungszeiträume um belastbare Aussagen über assoziierte Risikofaktoren zu treffen. Dies ist in dieser Studie mit 97 Studienteilnehmern und einem Nachuntersuchungszeitraum von $10,2 \pm 0,5$ Jahren gegeben, was, insbesondere im Kontext der genauen Erfassung zahnbezogener Parameter (ST, AL, FB, LG, BOP) ein Vorteil dieser Untersuchung ist. Laut der Metaanalyse von Carvalho et al. (2021) wurden diese Variablen in vergleichbaren Untersuchungen nur mangelhaft erfasst und berichtet.⁹³ Die in Abschnitt 2.2.3 beschriebene Reklassifizierung der Studienergebnisse gemäß der aktuellen Klassifikation parodontaler Erkrankungen standardisiert zudem die Ergebnisse, was einen Vergleich mit künftigen Untersuchungen erleichtert.⁹³

4.5. Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse dieser Untersuchung lassen folgende Schlussfolgerungen zu⁸⁷:

- Zahnverlust im Rahmen der UPT ist ein seltenes Ereignis. 93,4 % der Zähne konnten über einen durchschnittlichen Zeitraum von $10,2 \pm 0,5$ Jahren erhalten werden, wobei nur ein Drittel der Zahnverluste ($n = 40$; 33,6 %) auf parodontale Gründe zurückgeführt werden konnte. Dies unterstreicht einerseits die Effektivität des vorgestellten Therapiekonzeptes sowie andererseits den Stellenwert einer strukturierten UPT und dessen Bedeutung für den langfristigen Zahnerhalt.
- Ein Großteil der Zähne mit fortgeschrittener parodontaler Destruktion (≥ 80 % Knochenabbau) konnte erhalten werden (GZV: 14,7 %;

PZV: 5,9 %). Die Möglichkeit des langfristigen Erhalts parodontal vorgeschädigter Zähne konnte somit erneut belegt werden, gleichzeitig relativiert dies die „hoffnungslose“ Prognose entsprechender Zähne. Die Indikationsstellung zur Extraktion dieser Zähne sollte zögerlich gestellt werden. Extraktionsentscheidungen sollten insbesondere kritisch abgewogen werden, falls im Anschluss ein Ersatz durch einen herausnehmbaren Zahnersatz auf parodontal vorgeschädigten Zähnen geplant ist. In diesen Fällen kann, neben einer zusätzlichen ökonomischen Belastung des Patienten, eine weitere unbeabsichtigte iatrogene parodontale Destruktion erfolgen.

- Gesamtzahnverlust korrelierte mit der Nutzung als Pfeilerzahn (herausnehmbar sowie festsitzend), einer FB von Grad III, einem LG I und II, sowie mit mittleren ST und AL. Parodontal bedingter Zahnverlust korrelierte hingegen mit einer FB III, einem LG III sowie den mittleren AL. Somit konnten bereits etablierte Risikofaktoren erneut identifiziert werden. Die Kenntnis parodontaler Risikofaktoren erlaubt dem Kliniker, neben der gezielten Risikokommunikation und Patientenaufklärung, die Planung einer individualisierten APT sowie UPT. Obwohl die klinische Relevanz einzelner Risikofaktoren fraglich ist, sollte insbesondere deren Akkumulation und synergistische Wirkung beachtet werden.

5. Zusammenfassung

5.1. Deutsche Zusammenfassung

Ziel: Die Einschätzung der Prognose eines parodontal erkrankten Zahnes zu Beginn der unterstützenden Parodontalthherapie (UPT) ist Teil der Behandlungsplanung. Ziel dieser Studie war es, Zahnverlust bei parodontal kompromittierten Patienten über einen Zeitraum von 10 Jahren zu evaluieren und einflussnehmende zahnbezogene Risikofaktoren zu identifizieren.

Material und Methoden: Die Patienten wurden 120 ± 12 Monate nach aktiver Parodontalthherapie nachuntersucht. Zahnverlust während der UPT wurde als Hauptzielkriterium definiert. Zahnbezogene Faktoren [Pfeilerstatus, Furkationsbeteiligung (FB), Lockerungsgrad (LG), mittlere Sondierungstiefe (ST) und Attachmentlevel (AL) zu Beginn der UPT, initialer Knochenabbau (KA)] wurden mittels adjustierter logistischer Multilevel-Regressionsanalyse analysiert.

Ergebnisse: Siebenundneunzig Patienten (51 weiblich, Ø Alter 65,3 ± 11 Jahre) verloren 119 von initial 2323 Zähnen [Gesamtzahnverlust (GZV): 0,12 Zähne/Patient/Jahr] während 10 Jahren UPT, hiervon 40 aus parodontalen Gründen [parodontal bedingter Zahnverlust (PZV); 0,04 Zähne/Patient/Jahr]. Signifikant mehr Zähne wurden aus anderen Gründen extrahiert ($p < 0,0001$). PZV (GZV) trat nur bei 5,9 % (14,7 %) der Zähne mit KA ≥ 80 % auf. Nutzung als Pfeilerzahn, FB III, LG I und II sowie mittlere ST und AL korrelierten positiv mit dem GZV. Bezüglich des PZV konnten ein FB III sowie ein LG III und mittlere AL als zahnbezogene Risikofaktoren identifiziert werden ($p < 0,05$).

Schlussfolgerungen: Nach 10 Jahren UPT konnte ein Großteil (96,4 %) der parodontal vorerkrankten Zähne erhalten werden. Dies unterstreicht den positiven Effekt eines etablierten Behandlungskonzepts. Bereits bekannte zahnbezogene Risikofaktoren für Zahnverlust konnten bestätigt werden.

Die vorliegende Studie wurde durch die Stiftung Carolinum (Frankfurt am Main) finanziell unterstützt.

5.2. Abstract

Background and Objective: Estimating prognosis of periodontally affected teeth at the beginning of supportive periodontal care (SPC) is an important component for further treatment planning. This study aimed to evaluate tooth loss (TL) during 10 years of SPC in periodontally compromised patients and to identify tooth-related factors affecting TL.

Material and Methods: Patients were re-examined 120 ± 12 months after accomplishment of active periodontal therapy. TL was defined as primary outcome variable and tooth-related factors [abutment status, furcation involvement (FI), tooth mobility, mean periodontal probing depth (PD), and clinical attachment level (CAL) at beginning of SPC, and initial bone loss (BL)] were estimated based on an adjusted regression analyses model.

Results: Ninety-seven patients (51 females and 46 males; mean age, 65.3 ± 11 years) lost 119 of 2,323 teeth (overall TL [OTL]: 0.12 teeth/patient/y) during 10 years of SPC. Forty of these teeth (33.6 %) were lost for periodontal reasons (TLP; 0.04 teeth/patient/y). Significantly more teeth were lost due to other reasons ($P < 0.0001$). TLP (OTL) only occurred in 5.9 % (14.7 %) of all teeth, when BL was at least 80 %. Use as abutment tooth, FI degree III, tooth mobility degrees I and II, mean PD, and CAL positively correlated with OTL ($P < 0.05$). For TLP, FI and tooth mobility degree III as well as mean CAL were identified as tooth-related prognostic factors ($P < 0.05$).

Conclusion: During 10 years of SPC, most of the teeth (93.4 %) of periodontally compromised patients were retained, showing the positive effect of a well-established treatment concept. Well known tooth-related prognostic factors were confirmed.

(Originalabstract übernommen aus: Petsos, H., Ramich, T., Nickles, K., Dannewitz, B., Pfeifer, L., Zuhr, O., Eickholz, P. (2021). Tooth loss in periodontally compromised patients: Retrospective long-term results 10 years after active periodontal therapy - tooth-related outcomes. J Periodontol, 92(12), 1761-1775. doi:10.1002/JPER.21-0056.)

6. Literaturverzeichnis

1. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al. 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 Suppl 1:S173-S182. doi:10.1002/JPER.17-0721.
2. Bernabe E, Marcenes W, Hernandez CR, et al. Global, Regional, and National Levels and Trends in Burden of Oral Conditions from 1990 to 2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. *J Dent Res*. 2020;99(4):362-373. doi:10.1177/0022034520908533.
3. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res*. 2014;93(11):1045-1053. doi:10.1177/0022034514552491.
4. Pilot T, Miyazaki H. Periodontal conditions in Europe. *J Clin Periodontol*. 1991;18(6):353-357. doi:10.1111/j.1600-051x.1991.tb02300.x.
5. Jordan AR, Micheelis W, Cholmakow-Bodechtel C, eds. *Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V)*. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV; 2016. Materialienreihe / Institut der Deutschen Zahnärzte; Band 35.
6. Micheelis W, Schiffner U. *Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Neue Ergebnisse zu oralen Erkrankungsprävalenzen, Risikogruppen und zum zahnärztlichen Versorgungsgrad in Deutschland 2005*. Köln: Deutscher Zahnärzte Verl. DÄV; 2006. IDZ-Materialienreihe, Bd. 31.
7. Vasel D. Parodontologie. In: Ott, Vollmer, Krug, eds. *Klinik- und Praxisführer Zahnmedizin*. 1. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2003:209.
8. Eickholz P, Dannewitz B. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Anatomie des Parodonts. *Parodontologie*. 2012;(23):415-420.
9. Marsh PD, Moter A, Devine DA. Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. *Periodontol 2000*. 2011;55(1):16-35. doi:10.1111/j.1600-0757.2009.00339.x.

10. Kolenbrander PE, Eglund PG, Diaz PI, Palmer RJ. Genome-genome interactions: bacterial communities in initial dental plaque. *Trends Microbiol.* 2005;13(1):11-15. doi:10.1016/j.tim.2004.11.005.
11. Hannig C, Hannig M, Attin T. Enzymes in the acquired enamel pellicle. *European Journal of Oral Sciences.* 2005;113(1):2-13. doi:10.1111/j.1600-0722.2004.00180.x.
12. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiology (Reading).* 2003;149(Pt 2):279-294. doi:10.1099/mic.0.26082-0.
13. Kolenbrander PE, Andersen RN, Blehert DS, Eglund PG, Foster JS, Palmer RJ. Communication among oral bacteria. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2002;66(3):486-505, table of contents. doi:10.1128/MMBR.66.3.486-505.2002.
14. Branda SS, Vik S, Friedman L, Kolter R. Biofilms: the matrix revisited. *Trends Microbiol.* 2005;13(1):20-26. doi:10.1016/j.tim.2004.11.006.
15. Stewart PS, William Costerton J. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *The Lancet.* 2001;358(9276):135-138. doi:10.1016/S0140-6736(01)05321-1.
16. Allison DG, Gilbert P. Modification by surface association of antimicrobial susceptibility of bacterial populations. *Journal of Industrial Microbiology.* 1995;15(4):311-317. doi:10.1007/BF01569985.
17. Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol.* 2005;32 Suppl 6(s6):7-15. doi:10.1111/j.1600-051X.2005.00790.x.
18. Marsh P, Martin MV, Callaway AS. *Orale Mikrobiologie.* 1. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2003.
19. 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(5):431-445. doi:10.1111/j.1600-051x.1986.tb01487.x.

20. Loesche WJ, Syed SA. The predominant cultivable flora of carious plaque and carious dentine. *Caries Res.* 1973;7(3):201-216. doi:10.1159/000259844.
21. Hajishengallis G, Lamont RJ. Polymicrobial communities in periodontal disease: Their quasi-organismal nature and dialogue with the host. *Periodontol 2000.* 2021;86(1):210-230. doi:10.1111/prd.12371.
22. Hajishengallis G, Chavakis T, Lambris JD. Current understanding of periodontal disease pathogenesis and targets for host-modulation therapy. *Periodontol 2000.* 2020;84(1):14-34. doi:10.1111/prd.12331.
23. Hill DA, Hoffmann C, Abt MC, et al. Metagenomic analyses reveal antibiotic-induced temporal and spatial changes in intestinal microbiota with associated alterations in immune cell homeostasis. *Mucosal Immunol.* 2010;3(2):148-158. doi:10.1038/mi.2009.132.
24. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res.* 1994;8(2):263-271. doi:10.1177/08959374940080022001.
25. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S9-S16. doi:10.1002/JPER.16-0517.
26. Chapple ILC, Mealey BL, van Dyke TE, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S74-S84. doi:10.1002/JPER.17-0719.
27. Brex MC, Gautschi M, Gehr P, Lang NP. Variability of histologic criteria in clinically healthy human gingiva. *J Periodont Res.* 1987;22(6):468-472. doi:10.1111/j.1600-0765.1987.tb02057.x.
28. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest.* 1976;34(3):235-249.
29. Hajishengallis G, Korostoff JM. Revisiting the Page & Schroeder model: the good, the bad and the unknowns in the periodontal host response 40 years later. *Periodontol 2000.* 2017;75(1):116-151. doi:10.1111/prd.12181.

30. Lindhe J, Hamp S, L e H. Experimental periodontitis in the beagle dog. *J Periodont Res*. 1973;8(1):1-10. doi:10.1111/j.1600-0765.1973.tb00735.x.
31. Hock J, Niki K. A vital microscopy study of the morphology of normal and inflamed gingiva. *J Periodont Res*. 1971;6(2):81-88. doi:10.1111/j.1600-0765.1971.tb00592.x.
32. Amato R, Caton J, Polson A, Espeland M. Interproximal gingival inflammation related to the conversion of a bleeding to a nonbleeding state. *J Periodontol*. 1986;57(2):63-68. doi:10.1902/jop.1986.57.2.63.
33. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol*. 2008;79(8 Suppl):1569-1576. doi:10.1902/jop.2008.080233.
34. Sorsa T, Tj derhane L, Konttinen YT, et al. Matrix metalloproteinases: contribution to pathogenesis, diagnosis and treatment of periodontal inflammation. *Annals of medicine*. 2006;38(5):306-321. doi:10.1080/07853890600800103.
35. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe f r die Praxis:  tiologie entz ndlicher Parodontalerkrankungen - Teil 2: Parodontitis. *Parodontologie*. 2014;25(1):75-83.
36. Buset SL, Walter C, Friedmann A, Weiger R, Borgnakke WS, Zitzmann NU. Are periodontal diseases really silent? A systematic review of their effect on quality of life. *J Clin Periodontol*. 2016;43(4):333-344. doi:10.1111/jcpe.12517.
37. Mootha A, Malaiappan S, Jayakumar ND, Varghese SS, Toby Thomas J. The Effect of Periodontitis on Expression of Interleukin-21: A Systematic Review. *Int J Inflamm*. 2016;2016:3507503. doi:10.1155/2016/3507503.
38. Wohlfeil M, Wehner J, Schacher B, Oremek GM, Sauer-Eppel H, Eickholz P. Degree of gingivitis correlates to systemic inflammation parameters. *Clin Chim Acta*. 2009;401(1-2):105-109. doi:10.1016/j.cca.2008.11.017.
39. Wohlfeil M, Scharf S, Siegelin Y, et al. Increased systemic elastase and C-reactive protein in aggressive periodontitis (CLOI-D-00160R2). *Clin Oral Invest*. 2012;16(4):1199-1207. doi:10.1007/s00784-011-0627-7.

40. Sanz M, D'Aiuto F, Deanfield J, Fernandez-Aviles F. European workshop in periodontal health and cardiovascular disease--scientific evidence on the association between periodontal and cardiovascular diseases: a review of the literature. *European Heart Journal Supplements*. 2010;12(Suppl B):B3-B12. doi:10.1093/eurheartj/suq003.
41. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S219-S229. doi:10.1111/jcpe.12951.
42. Humphrey LL, Fu R, Buckley DI, Freeman M, Helfand M. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *J Gen Intern Med*. 2008;23(12):2079-2086. doi:10.1007/s11606-008-0787-6.
43. Mustapha IZ, Debrey S, Oladubu M, Ugarte R. Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2007;78(12):2289-2302. doi:10.1902/jop.2007.070140.
44. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med*. 2007;356(9):911-920. doi:10.1056/NEJMoa063186.
45. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(1):27-32. doi:10.2337/diacare.28.1.27.
46. Teeuw WJ, Gerdes VEA, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2010;33(2):421-427. doi:10.2337/dc09-1378.
47. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology*. 1999;4(1):1-6. doi:10.1902/annals.1999.4.1.1.

48. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S149-S161. doi:10.1111/jcpe.12945.
49. Lang N, Bartold PM, Cullinan M, et al. Consensus Report: Aggressive Periodontitis. *Annals of Periodontology*. 1999;4(1):53. doi:10.1902/annals.1999.4.1.53.
50. 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 Suppl 1:S159-S172. doi:10.1002/JPER.18-0006.
51. Chapple ILC. Time to take periodontitis seriously. *BMJ*. 2014;348:g2645. doi:10.1136/bmj.g2645.
52. Petersen PE, Ogawa H. The global burden of periodontal disease: towards integration with chronic disease prevention and control. *Periodontol 2000*. 2012;60(1):15-39. doi:10.1111/j.1600-0757.2011.00425.x.
53. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *The Lancet*. 2005;366(9499):1809-1820. doi:10.1016/S0140-6736(05)67728-8.
54. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol*. 2017;44(5):456-462. doi:10.1111/jcpe.12732.
55. Listl S, Galloway J, Mossey PA, Marcenes W. Global Economic Impact of Dental Diseases. *J Dent Res*. 2015;94(10):1355-1361. doi:10.1177/0022034515602879.
56. The Economist Intelligence Unit. Time to take gum disease seriously: The societal and economic impact of periodontitis. *The Economist Intelligence Unit*:24-25.
57. Comprehensive periodontal therapy: a statement by the American Academy of Periodontology *. *J Periodontol*. 2011;82(7):943-949. doi:10.1902/jop.2011.117001.

58. Mombelli A, Schmid J, Walter C, Wetzel A. Qualitätsleitlinien in der Parodontologie. *Swiss Dent J.* 2014;(124(2)):261-267.
59. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2020;47 Suppl 22:4-60. doi:10.1111/jcpe.13290.
60. Eickholz P, Siegelin Y, Scharf S, et al. Non-surgical periodontal therapy decreases serum elastase levels in aggressive but not in chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2013;40(4):327-333. doi:10.1111/jcpe.12076.
61. Petsos H, Schacher B, Ramich T, et al. Retrospectively analysed tooth loss in periodontally compromised patients: Long-term results 10 years after active periodontal therapy—Patient-related outcomes. *J Periodont Res.* 2020. doi:10.1111/jre.12786.
62. Behandlungsrichtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses für eine ausreichende, zweckmäßige und wirtschaftliche vertragszahnärztliche Versorgung (Behandlungsrichtlinie). Updated May 6, 2021.
63. Cohen RE. Position paper: periodontal maintenance. *J Periodontol.* 2003;74(9):1395-1401. doi:10.1902/jop.2003.74.9.1395.
64. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Unterstützende Parodontitistherapie (UPT). Teil 1: Ziele und Inhalte. 2007;(18):165-170.
65. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent.* 2003;1(1):7-16.
66. Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol.* 2008;35(2):165-174. doi:10.1111/j.1600-051X.2007.01184.x.
67. Pretzl B, Kaltschmitt J, Kim T-S, Reitmeir P, Eickholz P. Tooth loss after active periodontal therapy. 2: tooth-related factors. *J Clin Periodontol.* 2008;35(2):175-182. doi:10.1111/j.1600-051X.2007.01182.x.

68. Lee CT, Huang HY, Sun TC, Karimbux N. Impact of Patient Compliance on Tooth Loss during Supportive Periodontal Therapy. *J Dent Res*. 2015;94(6):777-786. doi:10.1177/0022034515578910.
69. Pretzl B, El Sayed S, Weber D, Eickholz P, Bäumer A. Tooth loss in periodontally compromised patients: Results 20 years after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2018;45(11):1356-1364. doi:10.1111/jcpe.13010.
70. Rahim-Wöstefeld S, El Sayed N, Weber D, et al. Tooth-related factors for tooth loss 20 years after active periodontal therapy-A partially prospective study. *J Clin Periodontol*. 2020;47(10):1227-1236. doi:10.1111/jcpe.13348.
71. Fardal Ø, Johannessen AC, Linden GJ. Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway. *J Clin Periodontol*. 2004;31(7):550-555. doi:10.1111/j.1600-051X.2004.00519.x.
72. Costa FO, Lages EJP, Cota LOM, Lorentz TCM, Soares RV, Cortelli JR. Tooth loss in individuals under periodontal maintenance therapy: 5-year prospective study. *J Periodont Res*. 2014;49(1):121-128. doi:10.1111/jre.12087.
73. Campos ISdO, Freitas MR de, Costa FO, Cortelli SC, Rovai ES, Cortelli JR. The Effects of Patient Compliance in Supportive Periodontal Therapy on Tooth Loss: A systematic Review and Meta-analysis. *J Int Acad Periodontol*. 2021;23(1):17-30. Published January 1, 2021.
74. Checchi L, Montevecchi M, Gatto MRA, Trombelli L. Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients. *J Clin Periodontol*. 2002;29(7):651-656. doi:10.1034/j.1600-051x.2002.290710.x.
75. Needleman I, Garcia R, Gkranias N, et al. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S120-S139. doi:10.1002/JPER.17-0062.
76. Botelho J, Machado V, Proença L, et al. The impact of nonsurgical periodontal treatment on oral health-related quality of life: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Invest*. 2020;24(2):585-596. doi:10.1007/s00784-019-03188-1.

77. Bäumer A, Kappesz D, Ozga A-K, Mertens C, Eickholz P, Pretzl B. Oral health-related quality of life and standard of treatment in aggressive periodontitis patients more than 5 years after therapy. *J Clin Periodontol.* 2018;45(11):1347-1355. doi:10.1111/jcpe.13011.
78. El Sayed N, Baeumer A, El Sayed S, et al. Twenty years later: Oral health-related quality of life and standard of treatment in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2019;90(4):323-330. doi:10.1002/JPER.18-0417.
79. Paśnik-Chwalik B, Konopka T. Impact of periodontitis on the Oral Health Impact Profile: A systematic review and meta-analysis. *Dent Med Probl.* 2020;57(4):423-431. doi:10.17219/dmp/125028.
80. Eickholz P. Parodontale Nachsorge: Ein „Chronikerprogramm“ für parodontal geschädigte Zähne! *Dtsch med Wochenschr.* 2012;137(S 03). doi:10.1055/s-0032-1323225.
81. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmousis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(6):669-679. doi:10.1111/j.1600-0501.2007.01406.x.
82. Pretzl B, Wiedemann D, Cosgarea R, et al. Effort and costs of tooth preservation in supportive periodontal treatment in a German population. *J Clin Periodontol.* 2009;36(8):669-676. doi:10.1111/j.1600-051X.2009.01409.x.
83. Persson GR. Site-based versus subject-based periodontal diagnosis. *Periodontol 2000.* 2005;39:145-163. doi:10.1111/j.1600-0757.2005.00130.x.
84. Graetz C, Sälzer S, Plaumann A, et al. Tooth loss in generalized aggressive periodontitis: Prognostic factors after 17 years of supportive periodontal treatment. *J Clin Periodontol.* 2017;44(6):612-619. doi:10.1111/jcpe.12725.
85. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol.* 1978;49(5):225-237. doi:10.1902/jop.1978.49.5.225.

86. Bäumer A, El Sayed N, Kim T-S, Reitmeir P, Eickholz P, Pretzl B. Patient-related risk factors for tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2011;38(4):347-354. doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01698.x.
87. Petsos H, Ramich T, Nickles K, et al. Tooth loss in periodontally compromised patients: Retrospective long-term results 10 years after active periodontal therapy. Tooth-related outcomes. *J Periodontol*. 2021. doi:10.1002/JPER.21-0056.
88. Bäumer A, Pretzl B, Cosgarea R, et al. Tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy: patient-related and tooth-related prognostic factors. *J Clin Periodontol*. 2011;38(7):644-651. doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01733.x.
89. Kornman KS, Crane A, Wang HY, et al. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1997;24(1):72-77. doi:10.1111/j.1600-051x.1997.tb01187.x.
90. Huynh-Ba G, Lang NP, Tonetti MS, Salvi GE. The association of the composite IL-1 genotype with periodontitis progression and/or treatment outcomes: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2007;34(4):305-317. doi:10.1111/j.1600-051X.2007.01055.x.
91. Vettore MV, Leão ATT, Da Monteiro Silva AM, Quintanilha RS, Lamarca GA. The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2003;30(5):394-402. doi:10.1034/j.1600-051x.2003.10271.x.
92. Chambrone LA, Chambrone L. Tooth loss in well-maintained patients with chronic periodontitis during long-term supportive therapy in Brazil. *J Clin Periodontol*. 2006;33(10):759-764. doi:10.1111/j.1600-051X.2006.00972.x.
93. Carvalho R, Botelho J, Machado V, et al. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: An updated systematic review. *J Clin Periodontol*. 2021;48(8):1019-1036. doi:10.1111/jcpe.13488.
94. Dannewitz B, Zeidler A, Hüsing J, et al. Loss of molars in periodontally treated patients: results 10 years and more after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2016;43(1):53-62. doi:10.1111/jcpe.12488.

95. Helal O, Göstemeyer G, Krois J, Fawzy El Sayed K, Graetz C, Schwendicke F. Predictors for tooth loss in periodontitis patients: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2019;46(7):699-712. doi:10.1111/jcpe.13118.
96. Chambrone L, Chambrone D, Lima LA, Chambrone LA. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies. *J Clin Periodontol.* 2010;37(7):675-684. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01587.x.
97. Faggion CM, Petersilka G, Lange DE, Gerss J, Flemmig TF. Prognostic model for tooth survival in patients treated for periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2007;34(3):226-231. doi:10.1111/j.1600-051X.2006.01045.x.
98. Müller S, Eickholz P, Reitmeir P, Eger T. Long-term tooth loss in periodontally compromised but treated patients according to the type of prosthodontic treatment. A retrospective study. *Journal of Oral Rehabilitation.* 2013;40(5):358-367. doi:10.1111/joor.12035.
99. Bäumer A, Weber D, Staufer S, Pretzl B, Körner G, Wang Y. Tooth loss in aggressive periodontitis: Results 25 years after active periodontal therapy in a private practice. *J Clin Periodontol.* 2020;47(2):223-232. doi:10.1111/jcpe.13225.
100. Graetz C, Schützhold S, Plaumann A, et al. Prognostic factors for the loss of molars - an 18-years retrospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2015;42(10):943-950. doi:10.1111/jcpe.12460.
101. Bergman B. Periodontal reactions related to removable partial dentures: A literature review. *The Journal of Prosthetic Dentistry.* 1987;58(4):454-458. doi:10.1016/0022-3913(87)90275-7.
102. Leung WK, Ng DKC, Jin L, Corbet EF. Tooth loss in treated periodontitis patients responsible for their supportive care arrangements. *J Clin Periodontol.* 2006;33(4):265-275. doi:10.1111/j.1600-051X.2006.00903.x.
103. Rissin L, Feldman RS, Kapur KK, Chauncey HH. Six-year report of the periodontal health of fixed and removable partial denture abutment teeth.

The Journal of Prosthetic Dentistry. 1985;54(4):461-467.
doi:10.1016/0022-3913(85)90413-5.

104. Ghamrawy EE. Quantitative changes in dental plaque formation related to removable partial dentures. *Journal of Oral Rehabilitation*. 1976;3(2):115-120. doi:10.1111/j.1365-2842.1976.tb00935.x.
105. Zlatarić DK, Celebić A, Valentić-Peruzović M. The effect of removable partial dentures on periodontal health of abutment and non-abutment teeth. *J Periodontol*. 2002;73(2):137-144. doi:10.1902/jop.2002.73.2.137.
106. Fleischer HC, Mellonig JT, Brayer WK, Gray JL, Barnett JD. Scaling and root planing efficacy in multirrooted teeth. *J Periodontol*. 1989;60(7):402-409. doi:10.1902/jop.1989.60.7.402.
107. Ekuni D, Yamamoto T, Takeuchi N. Retrospective study of teeth with a poor prognosis following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol*. 2009;36(4):343-348. doi:10.1111/j.1600-051X.2009.01373.x.
108. Nibali L, Zavattini A, Nagata K, et al. Tooth loss in molars with and without furcation involvement - a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2016;43(2):156-166. doi:10.1111/jcpe.12497.
109. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirrooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol*. 1975;2(3):126-135. doi:10.1111/j.1600-051x.1975.tb01734.x.
110. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol*. 1996;67(7):666-674. doi:10.1902/jop.1996.67.7.666.
111. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Parodontologische Diagnostik 5: PSI und Sondierungsparameter. *Parodontologie*. 2010;(21):175-185.
112. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol*. 2008;35(8):685-695. doi:10.1111/j.1600-051X.2008.01245.x.

113. Graetz C, Plaumann A, Schlattmann P, et al. Long-term tooth retention in chronic periodontitis - results after 18 years of a conservative periodontal treatment regimen in a university setting. *J Clin Periodontol*. 2017;44(2):169-177. doi:10.1111/jcpe.12680.
114. Saminsky M, Halperin-Sternfeld M, Machtei EE, Horwitz J. Variables affecting tooth survival and changes in probing depth: a long-term follow-up of periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 2015;42(6):513-519. doi:10.1111/jcpe.12419.
115. Martinez-Canut P. Predictors of tooth loss due to periodontal disease in patients following long-term periodontal maintenance. *J Clin Periodontol*. 2015;42(12):1115-1125. doi:10.1111/jcpe.12475.
116. Matthews DC, Smith CG, Hanscom SL. Tooth loss in periodontal patients. *J Can Dent Assoc*. 2001;67(4):207-210.
117. Nibali L, Sun C, Akcalı A, Yeh Y-C, Tu Y-K, Donos N. The effect of horizontal and vertical furcation involvement on molar survival: A retrospective study. *J Clin Periodontol*. 2018;45(3):373-381. doi:10.1111/jcpe.12850.
118. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*. 1975;25(4):229-235.
119. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol*. 1972;43(1):38. doi:10.1902/jop.1972.43.1.38.
120. Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol*. 1986;13(6):590-596. doi:10.1111/j.1600-051x.1986.tb00852.x.
121. Seirafi AHMT, Ebrahimi R, Golkari A, Khosropanah H, Soolari A. Tooth loss assessment during periodontal maintenance in erratic versus complete compliance in a periodontal private practice in Shiraz, Iran: a 10-year retrospective study. *J Int Acad Periodontol*. 2014;16(2):43-49.
122. Ferreira MC, Dias-Pereira AC, Branco-de-Almeida LS, Martins CC, Paiva SM. Impact of periodontal disease on quality of life: a systematic review. *J Periodont Res*. 2017;52(4):651-665. doi:10.1111/jre.12436.

123. Hujoel PP. Endpoints in periodontal trials: the need for an evidence-based research approach. *Periodontol 2000*. 2004;36:196-204.
doi:10.1111/j.1600-0757.2004.03681.x.
124. Feres M, Retamal-Valdes B, Favari M, et al. Proposal of a Clinical Endpoint for Periodontal Trials: The Treat-to-Target Approach. *J Int Acad Periodontol*. 2020;22(2):41-53. Published April 1, 2020.
125. Schwendicke F, Arsiwala LT, Krois J, et al. Association, prediction, generalizability: Cross-center validity of predicting tooth loss in periodontitis patients. *Journal of Dentistry*. 2021;109:103662.
doi:10.1016/j.jdent.2021.103662.
126. Graetz C, Bäumer-König A, Eickholz P, et al. Systematische Parodontitis-therapie im universitären Umfeld – Praxisrelevant oder nicht? – Teil 1. *Quintessenz*. 2021;72(7):764-770.
127. Petsos H, Bäumer-König A, Eickholz P, et al. Systematische Parodontitis-therapie im universitären Umfeld – Praxisrelevant oder nicht? – Teil 2. *Quintessenz*. 2021;72(8):884-893.
128. Graetz C, Bäumer-König A, Eickholz P, et al. Systematische Parodontitis-therapie im universitären Umfeld – Praxisrelevant oder nicht? – Teil 3. *Quintessenz*. 2021;72(10):1132-1136.
129. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res*. 1995;74(8):1459-1467. doi:10.1177/00220345950740080501.
130. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Parodontologische Diagnostik. Teil 4: Diagnostische Tests und ihre Eigenschaften. *Parodontologie*. 2010;21(69-74).
131. Eickholz P, Walter C. Clinical and Radiographic Diagnosis and Epidemiology of Furcation Involvement. In: Nibali L, ed. *Diagnosis and Treatment of Furcation-Involved Teeth*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2018:15-31.

132. Mühlemann HR. 10 Years of Tooth-Mobility Measurements. *J Periodontol.* 1960;31(2):110-122. doi:10.1902/jop.1960.31.2.110.
133. Lindhe J. The role of occlusion in periodontal disease and the biological rationale for splinting in treatment of periodontitis. *Oral Sci. Rev.* 1977;10:11-42.
134. Slots J, Ting M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2002;28:106-176. doi:10.1034/j.1600-0757.2002.280106.x.
135. Ramseier CA. *Periodontal care: A learning module for quality control in periodontology = Die Parodontalbetreuung.* 2. ed. Berlin: Quintessenz-Mediengruppe; 2007. HyperCorridor based education.
136. Ramseier CA, Lang NP. CD-ROM: Die Parodontalbetreuung - Ein Lernprogramm zur Qualitätssicherung in der Parodontologie. *Parodontologie.* 2000;11(4):367.
137. Petsos H, Arendt S, Eickholz P, Nickles K, Dannewitz B. Comparison of two different periodontal risk assessment methods with regard to their agreement: Periodontal risk assessment versus periodontal risk calculator. *J Clin Periodontol.* 2020;47(8):921-932. doi:10.1111/jcpe.13327.
138. Petsos H, Dannewitz B, Eickholz P. Unterstützende Parodontitistherapie (UPT). *Parodontologie.* 2017;28(1):45-56.
139. Harks I, Koch R, Eickholz P, et al. Is progression of periodontitis relevantly influenced by systemic antibiotics? A clinical randomized trial. *J Clin Periodontol.* 2015;42(9):832-842. doi:10.1111/jcpe.12441.
140. Röllke L, Schacher B, Wohlfeil M, et al. Regenerative therapy of infrabony defects with or without systemic doxycycline. A randomized placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2012;39(5):448-456. doi:10.1111/j.1600-051X.2012.01861.x.
141. Gonen B, Rochman H, Rubenstein A, Tanega S, Horwitz D. Haemoglobin A1: an indicator of the metabolic control of diabetic patients. *The Lancet.* 1977;310(8041):734-737. doi:10.1016/S0140-6736(77)90237-9.

142. Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Arno A. Alveolar Bone Loss as Related to Oral Hygiene and Age. *J Periodontol.* 1959;30(1):7-16.
doi:10.1902/jop.1959.30.1.7.
143. Nesse W, Abbas F, van der Ploeg I, Spijkervet FKL, Dijkstra PU, Vissink A. Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):668-673. doi:10.1111/j.1600-051X.2008.01249.x.
144. Hujoel PP. A meta-analysis of normal ranges for root surface areas of the permanent dentition. *J Clin Periodontol.* 1994;21(4):225-229.
doi:10.1111/j.1600-051x.1994.tb00310.x.
145. Hujoel PP, White BA, García RI, Listgarten MA. The dentogingival epithelial surface area revisited. *J Periodont Res.* 2001;36(1):48-55.
doi:10.1034/j.1600-0765.2001.00011.x.
146. van Rossum G. *The Python language reference.* Release 3.0.1 [Repr.]. Hampton, NH, Redwood City, Calif.: Python Software Foundation; SoHo Books; 2010. Documentation for Python; Pt. 2.
147. Abadi M, Agarwal A, Barham P, et al. *TensorFlow: Large-Scale Machine Learning on Heterogeneous Distributed Systems;* 2016.
148. Deng L. The mnist database of handwritten digit images for machine learning research. *IEEE Signal Processing Magazine.* 2012;(29(6)):141-142.
149. Tu Y-K, Kellett M, Clerehugh V, Gilthorpe MS. Problems of correlations between explanatory variables in multiple regression analyses in the dental literature. *Br Dent J.* 2005;199(7):457-461. doi:10.1038/sj.bdj.4812743.
150. Hinkle DE, Wiersma W, Jurs SG. *Applied statistics for the behavioral sciences.* Houghton Mifflin College Division; 2003.
151. Schmidt C, Reitzle L, Dreß J, Rommel A, Ziese T, Heidemann C. Prävalenz und Inzidenz des dokumentierten Diabetes mellitus – Referenzauswertung für die Diabetes-Surveillance auf Basis von Daten aller gesetzlich Krankenversicherten. *Bundesgesundheitsbl.* 2020;63(1):93-102.
doi:10.1007/s00103-019-03068-9.

152. WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2015; 2015.
153. Díaz-Faes L, Guerrero A, Magán-Fernández A, Bravo M, Mesa F. Tooth loss and alveolar bone crest loss during supportive periodontal therapy in patients with generalized aggressive periodontitis: retrospective study with follow-up of 8 to 15 years. *J Clin Periodontol*. 2016;43(12):1109-1115. doi:10.1111/jcpe.12596.
154. Nibali L, Sun C, Akcalı A, Meng X, Tu Y-K, Donos N. A retrospective study on periodontal disease progression in private practice. *J Clin Periodontol*. 2017;44(3):290-297. doi:10.1111/jcpe.12653.
155. Ravald N, Johansson CS. Tooth loss in periodontally treated patients: a long-term study of periodontal disease and root caries. *J Clin Periodontol*. 2012;39(1):73-79. doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01811.x.
156. McLeod DE, Lainson PA, Spivey JD. The predictability of periodontal treatment as measured by tooth loss: a retrospective study. *0033-6572*. 1998;29(10):631-635. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9922760/>.
157. Pretzl B. Anatomy of Multi-rooted Teeth and Aetiopathogenesis of the Furcation Defect. In: Nibali L, ed. *Diagnosis and Treatment of Furcation-Involved Teeth*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2018:1-14.
158. Lulic M, Brägger U, Lang NP, Zwahlen M, Salvi GE. Ante's (1926) law revisited: a systematic review on survival rates and complications of fixed dental prostheses (FDPs) on severely reduced periodontal tissue support. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18 Suppl 3:63-72. doi:10.1111/j.1600-0501.2007.01438.x.
159. McHenry KR, Johansson OE, Christersson LA. The effect of removable partial denture framework design on gingival inflammation: A clinical model. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 1992;68(5):799-803. doi:10.1016/0022-3913(92)90205-O.
160. Kwok V, Caton JG. Commentary: prognosis revisited: a system for assigning periodontal prognosis. *J Periodontol*. 2007;78(11):2063-2071. doi:10.1902/jop.2007.070210.

161. Graetz C, Dörfer CE, Kahl M, et al. Retention of questionable and hopeless teeth in compliant patients treated for aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2011;38(8):707-714. doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01743.x.
162. Johansson K-J, Johansson CS, Ravald N. The prevalence and alterations of furcation involvements 13 to 16 years after periodontal treatment. *Swed Dent J*. 2013;37(2):87-95.
163. Graetz C, Bäumer A, Eickholz P, et al. Long-term tooth retention in periodontitis patients in four German university centres. *Journal of Dentistry*. 2020;94:103307. doi:10.1016/j.jdent.2020.103307.

7. Anhang

7.1. Abkürzungen

-2LL	-2 log likelihood
A.a	Aggregatibacter actinomycetemcomitans
AAP	American Academy of Periodontology
AIT	antiinfektiöse Therapie
AL	Attachmentlevel
ALSA	attachment loss surface area
APT	aktive Parodontaltherapie
ATG	ärztliches Aufklärungs- und Therapiegespräch
BEV	Befundevaluation
BL	bone loss
BOP	Bleeding on Probing
CAL	clinical attachment loss
CPT	chirurgische Parodontitistherapie
DMS	Deutsche Mundgesundheitsstudie
EFP	European Federation of Periodontology
FB	Furkationsbeteiligung
FI	furcation involvement
FMD	Full Mouth Disinfection
GBI	Gingival Bleeding Index
GZV	Gesamtzahnverlust
HR	Hazard Ratio
IL-1	Interleukin-1
KI	Konfidenzintervall
KN	Knochenniveau
LG	Lockerungsgrad
MHU	Mundhygieneunterweisung
MNIST	Modified National Institute of Standards and Technology
NLM	National Library of Medicine
OPG	Orthopantomogramm

OR.....	Odds Ratio
OTL.....	overall tooth loss
PCR.....	Plaque Control Record
PD.....	probing depth
PESA.....	periodontal epithelial surface area
PISA.....	periodontal inflamed surface area
PMPR.....	professional mechanical plaque removal
PRA.....	Parodontal Risk Assessment
PZR.....	Professionelle Zahnreinigung
PZV.....	parodontalen Zahnverlust
RSA.....	recession surface area
SA.....	Standardabweichung
SPC.....	supportive periodontal care
ST.....	Sondierungstiefe
SZG.....	Schmelz-Zement-Grenze
TL.....	tooth loss
TLP.....	periodontal tooth loss
UPT.....	Unterstützende Parodontitistherapie
VIF.....	Variance Inflation Factor

7.2. Erhobene Daten

Aufgrund der Menge der erhobenen Daten wird auf eine tabellarische Präsentation an dieser Stelle verzichtet. Die Daten können jedoch mit begründeter Nachfrage bei Herrn Leon Pfeifer und Priv.-Doz. Dr. Hari Petsos erfragt werden.

7.3. Danksagung

7.4. Curriculum Vitae

7.5. Eigene Veröffentlichungen

Publikation:

H. Petsos, T. Ramich, K. Nickles, B. Dannewitz, L. Pfeifer, O. Zuhr, P. Eickholz (2021). Tooth loss in periodontally compromised patients: Retrospective long-term results 10 years after active periodontal therapy - tooth-related outcomes. J Periodontol, 92(12), 1761-1775. doi:10.1002/JPER.21-0056

Posterpräsentation:

L. Pfeifer, T. Ramich, K. Nickles, B. Dannewitz, O. Zuhr, P. Eickholz, H. Petsos. Langzeitergebnisse nach 10 Jahren unterstützender Parodontitistherapie: Zahnbezogene Parameter.

Posterpräsentation anlässlich der Frühjahrstagung 2021 der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie e.V., 04.06.2021 (1. Preis im Posterwettbewerb)

7.6. Schriftliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Medizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Dissertation mit dem Titel

Langzeitergebnisse nach 10 Jahren unterstützender Parodontitistherapie: Zahnbezogene Parameter

im Zentrum der Zahn-, Mund und Kieferheilkunde (Carolinum) des Klinikums der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main (Poliklinik für Parodontologie) unter Betreuung und Anleitung von Herrn Priv.-Doz. Dr. Hari Petsos ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe. Darüber hinaus versichere ich, nicht die Hilfe einer kommerziellen Promotionsvermittlung in Anspruch genommen zu haben.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Universität ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht. Die vorliegende Arbeit wurde bisher nicht als Dissertation eingereicht.

Vorliegende Ergebnisse der Arbeit wurden in folgendem Publikationsorgan veröffentlicht:

Petsos H, Ramich T, Nickles K, Dannewitz B, Pfeifer L, Zuhr O, Eickholz P. Tooth loss in periodontally compromised patients: Retrospective long-term results 10 years after active periodontal therapy. Tooth-related outcomes. *J Periodontol.* 2021. doi:10.1002/JPER.21-0056.

(Ort, Datum)

(Unterschrift)

7.7. Publikation der Ergebnisse

Received: 28 January 2021 | Revised: 16 March 2021 | Accepted: 16 March 2021

DOI: 10.1002/JPER.21-0056



ORIGINAL ARTICLE

Tooth loss in periodontally compromised patients: Retrospective long-term results 10 years after active periodontal therapy – tooth-related outcomes

Hari Petsos^{1,2} | Tatjana Ramich² | Katrin Nickles^{2,3} | Bettina Dannewitz^{2,4} | Leon Pfeifer² | Otto Zuhr^{2,5} | Peter Eickholz²

¹ Private practice, Soest, Germany

² Department of Periodontology, Center for Dentistry and Oral Medicine (Carolinum), Johann Wolfgang Goethe-University Frankfurt/Main, Frankfurt am Main, Germany

³ Private practice, Mannheim, Germany

⁴ Private practice, Weilburg, Germany

⁵ Private practice, München, Germany

Correspondence

Hari Petsos, Poliklinik für Parodontologie, ZZMK (Carolinum), Johann Wolfgang Goethe-University Frankfurt, Theodor-Stern-Kai 7 (Haus 29), Frankfurt am Main 60596, Germany.

Email: petsos@med.uni-frankfurt.de

Clinical trial number: NCT03048045
(URL: <https://clinicaltrials.gov>)

Abstract

Background: Estimating prognosis of periodontally affected teeth at the beginning of supportive periodontal care (SPC) is an important component for further treatment planning. This study aimed to evaluate tooth loss (TL) during 10 years of SPC in periodontally compromised patients and to identify tooth-related factors affecting TL.

Methods: Patients were re-examined 120 ± 12 months after accomplishment of active periodontal therapy. TL was defined as primary outcome variable and tooth-related factors (abutment status, furcation involvement [FI], tooth mobility, mean periodontal probing depth [PD], and clinical attachment level [CAL] at beginning of SPC, and initial bone loss [BL]) were estimated based on an adjusted regression analyses model.

Results: Ninety-seven patients (51 females and 46 males; mean age, 65.3 ± 11 years) lost 119 of 2,323 teeth (overall TL [OTL]: 0.12 teeth/patient/y) during 10 years of SPC. Forty of these teeth (33.6%) were lost for periodontal reasons (TLP; 0.04 teeth/patient/y). Significantly more teeth were lost due to other reasons ($P < 0.0001$). TLP (OTL) only occurred in 5.9% (14.7%) of all teeth, when BL was at least 80%. Use as abutment tooth, FI degree III, tooth mobility degrees I and II, mean PD, and CAL positively correlated with OTL ($P < 0.05$). For TLP, FI and tooth mobility degree III as well as mean CAL were identified as tooth-related prognostic factors ($P < 0.05$).

Conclusions: During 10 years of SPC, most of the teeth (93.4%) of periodontally compromised patients were retained, showing the positive effect of a well-established treatment concept. Well-known tooth-related prognostic factors were confirmed.

KEYWORDS

humans, periodontal diseases, retrospective studies, risk factors, tooth loss, treatment outcome

This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) License, which permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

© 2021 The Authors. *Journal of Periodontology* published by Wiley Periodicals LLC on behalf of American Academy of Periodontology



1 | INTRODUCTION

The high prevalence of severe periodontal disease globally¹ and its consequences with regard to reduced esthetics,^{2–4} function^{2–4} up to tooth loss (TL),^{2–4} and the resulting decrease in oral health-related quality of life⁵ underline the significance of understanding and examining the multifactorial nature of periodontitis^{2,3,6,7} on a clinical level in addition to basic research.

If patients have successfully undergone active periodontal therapy (APT), application of a systematic periodontal treatment concept encompasses allocation to supportive periodontal care (SPC).^{8,9} After completion of APT, it can be assumed that TL during SPC, depending on its duration, is a rare event.^{6–13} Today, the general relevance of SPC to facilitate long-term tooth retention is widely acknowledged.^{6–15} However, only a minor portion of these studies consider that SPC is a fundamentally periodontal treatment method, which primarily aims to prevent TL for periodontal reasons (TLP).^{7,14,15} It is therefore important that studies on this topic cover long SPC periods and consider TLP so as to better assess the success of SPC. This is not easy, as there is no standardized definition of periodontally hopeless teeth. On the contrary, the limits of long-term tooth retention seem to be increasingly shifting to longer survival.¹⁶ A large number of retrospective cohort studies in both, a university^{6–8,10–14,17–21} as well as in a private practice setting^{2,15,22,23} already exist, further long-term data are valuable, as they help to confirm and expand existing evidence and to incorporate therapy results of different concepts at different centers.

A distinction is made mainly at the level of data analysis between patient- and tooth-related data. However, prognostically, these data must always be considered together within a patient. The aim of this retrospective cohort study was to identify tooth-related factors (data on patient-related factors published previously⁷) for overall TL (OTL) and TLP in a homogeneously treated cohort over a period of 10 years.

2 | MATERIALS AND METHODS

Patient-related data from this cohort have recently been reported.⁷ Selected data of the first 50 patients from this study were considered in a multicenter project.⁸

2.1 | Patients

After patients were identified by electronic and manual database searches by means of dental codes. They were invited consecutively, in the order of their treatment at that

time, to a follow-up examination that took place 120 ± 12 months after APT completion until a number of about 100 patients was included.^{3,13,22} Only those patients who had undergone anti-infective therapy after 2005 in the Department of Periodontology of the Johann Wolfgang Goethe-University Frankfurt/Main were considered for possible inclusion in this study. Further inclusion criteria were as follows:

- Complete periodontal status [periodontal probing depth (PD), clinical attachment level (CAL), bleeding on probing (BOP) at six sites/tooth; furcation involvement (FI)²⁴ at all furcation sites of multi-rooted teeth; tooth mobility²⁵ of all teeth before start of therapy (baseline, T0), and after completion of APT (non-surgical/step 2 and, if required, surgical/step 3 therapy⁹), and start of SPC (T1)
- Modified full-mouth disinfection concept (FMD)²⁶ was applied
- Age ≥ 18 years at the time of re-examination (T2)
- Panoramic radiograph or complete set of periapical radiographs from baseline
- T1–T2 = 120 ± 12 months

This study was approved by the Institutional Review Board for Human Studies of the Medical Faculty of the Johann Wolfgang Goethe-University (approval no. 61/15) and was conducted in accordance with the 1975 Declaration of Helsinki, as revised in 2013. All patients gave written consent for participation in this study. The study was registered with the United States National Library of Medicine clinical trials database (ClinicalTrials.gov; ID: NCT03048045).

2.2 | Applied treatment concept

The treatment concept adopted during the course of this study has already been described in detail.^{7,26} At the beginning, all subjects received oral hygiene instructions and supragingival instrumentation. Afterward, subgingival instrumentation according to a modification²⁶ of the FMD concept was performed.²⁷ FMD was combined with adjunctive systemic antibiotics if *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* was detected by different commercially available sets for taking subgingival plaque samples.^{*,†,‡} If required (e.g., remaining PD ≥ 6 mm⁹), periodontal surgery was recommended. After completion of APT, patients

* Micro-iDENT; Hain Lifescience, Nehren, Germany.

† Meridol Perio Diagnostics; GABA, Therwil, Switzerland.

‡ iai Pado Test; Institute for Applied Immunology IAI, Zuchwil, Switzerland.



were allocated to SPC according to the Periodontal Risk Assessment.²⁸ As a result, the risk-adapted SPC interval was determined prospectively in each individual SPC session.³ This concept anticipates in large parts the actual clinical practice guideline for treatment of stages I, II, and III periodontitis.⁹ SPC was encompassed consistently:⁷

1. Gingival bleeding index (GBI)²⁹ and plaque control record³⁰ at six sites/tooth
2. Re-instruction and re-motivation for effective individual biofilm control
3. Professional mechanical plaque removal
4. Application of fluoride gel[†]
5. Twice per year, a dental examination and a complete periodontal status assessment including PD, BOP, FI, and tooth mobility (some teeth have been splinted since T0) were recorded. Once per year, CAL was assessed. At sites with PD = 4 mm + BOP or PD ≥ 5 mm,³² subgingival instrumentation was performed and 1% chlorhexidine digluconate gel[†] was instilled.

All treatments were performed in a university setting by dentists in collaboration with dental nurses or hygienists as well as by dental students under supervision of periodontists and postgraduate periodontics students. If a patient exhibited >5 teeth with PD ≥ 5 mm 2 years after re-evaluating APT, recurrence therapy was recommended, considering individual factors (e.g., patient age, systemic diseases).

2.3 | Variables evaluated at 10-year re-examination (T2)

Four experienced periodontists (KN, TR, PE, HP) were involved in patient re-examinations between July 2015 and April 2019. Interindividual calibration for PD and CAL by repeated measurements has been described in detail previously.⁷

Tooth-related factors included the following:

1. PD and CAL to the nearest 1.0 mm with a manual, millimeter-scaled rigid periodontal probe[‡] at six sites/tooth
2. BOP reported 30 seconds after probing
3. FI at all multi-rooted teeth with furcation probe[§]
4. Tooth mobility at all teeth²⁵

5. Dental status (assessment of teeth lost during SPC, tooth type [anterior, premolars, molars], and abutment status [no abutment tooth, fixed, or removable partial denture])

Patients who lost teeth during SPC were asked about the reason for this, if teeth were removed outside of the center.

The following patient-related factors were considered: 1) Self-reported smoking status (non-smoker [never smoked in their life], former smoker [stopped smoking ≥ 5 years ago], active smoker [including patients who stopped smoking < 5 years ago]),²⁸ 2) Medical history; and 3) GBI²⁹ and plaque control record.³⁰

2.4 | Radiographic examination

A panoramic radiograph or a complete set of periapical radiographs was available for each patient at T0 by one non-calibrated examiner (LP). Each tooth was assigned the highest mesial or distal bone loss (BL) according to one of five categories (≤ 20%, 21% to 40%, 41% to 60%, 61% to 80%, > 80%) using a Schei Ruler.³³

2.5 | Variables evaluated using patients' charts

This study evaluated the following: 1) Medical history (diabetes status [including HbA1c]; smoking status [including number of cigarettes/day]); 2) Initial diagnosis of periodontal diseases (1999 classification),³⁴ reclassified according to the 2018 classification using T0 periodontal charts (staging: interproximal CAL, teeth missing due to periodontal reasons and complexity; grading: BL age index, smoking, diabetes);³⁵ 3) Periodontal charts between T1 and T2 (PD, CAL, BOP, FI, tooth mobility, for calculation of periodontal inflamed surface area [PISA] and periodontal epithelial surface area [PESA]³⁶); 4) GBI²⁹ and plaque control record;³⁰ 5) Adherence (adherent/non-adherent) by comparing SPC interval recommendations with intervals actually documented in the patient's file (if patients once exceeded the recommended SPC interval by > 100%, they were considered to be non-adherent³); 6) SPC period and number of SPCs; and 7) Reasons for TL if tooth/teeth were removed in the authors' center (TLP: if a combination of progressive CAL loss, FI II/III,²⁴ and/or tooth mobility II/III²⁵ was found); since the documentation of extraction decisions over the past 10 years has not been uniform, the last clinical and radiological findings before the respective extraction were used—if reasons were not explicitly documented—to assess whether there were either periodontal or other reasons for TL.⁷

* ElmexGelee; GABA Schweiz, Therwil, Switzerland.

† Chlorhexamed 1% gel; GlaxoSmithKline, München, Germany.

‡ PCP UNC-15; Hu-Friedy, Chicago, IL

§ PQ2N; Hu-Friedy.

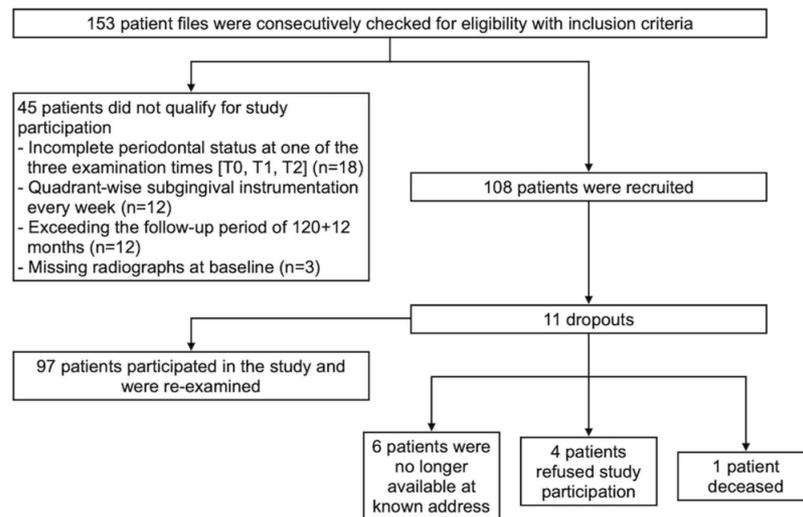


FIGURE 1 Patient flow diagram

2.6 | Statistical analysis

Data of all subjects at T0, T1, and T2 were entered into a data matrix.^{*} The patient was defined as the statistical unit and OTL/TLP during SPC as the main target variable. Third molars were excluded from data analysis.

Patient-specific characteristics were described using absolute (mean \pm SD) and/or relative frequencies. Tooth-specific data were described separately at T0, T1, and T2 using absolute and relative frequencies. Univariate correlations of patient-related variables were performed for metrically scaled data using Pearson correlation coefficient and for nominally scaled data using the Chi-square test. Tooth-related data were compared by repeated-measures analysis of variance.

Two logistic multilevel regression models were calculated using “OTL” or “TLP” as dependent variables (“0” = tooth not lost; “1” = tooth lost) to identify tooth-related factors possibly affecting TL. Therefore, the level “teeth” (T1) was subordinated to the level “patient.” As an indicator of how well the model fits the data, “-2 log likelihood” (-2LL) was calculated. Factors were included by significant binary logistic regression analysis. Collinearity was tested for all independent variables/factors by variance inflation factor showing VIF <2.1 .³⁷ As tooth-related variables, abutment status, FI (most severe score per tooth), tooth mobility, BL, mean PD, and CAL of six sites/tooth

were considered (all T1). As patient-related factors, mean BOP, GBI during SPC (for OTL and TLP), the number of SPCs, grading, and smoking at T1 (for TLP) were included into the model. PISA, PESA, and tooth type were not considered in the regression model due to collinearities (VIF >10).³⁷

A significance level of 0.05 was assumed. The statistical evaluations were performed with appropriate software.[†]

3 | RESULTS

3.1 | Patients

Among 153 consecutively screened patient files, 45 patients were excluded due to violation of inclusion criteria. Twelve did not receive FMD, but instead received quadrant-wise subgingival instrumentation and were therefore excluded by deviation from the treatment concept. Of the remaining 108 patients, four denied participating in the study, six were no longer available at their known addresses, and one patient was deceased (Fig. 1).

Thus 97 patients (n = 51 female; 53%) with an average age of 55.2 ± 10.9 years at T1 were included. SPC lasted 10.2

^{*} Excel version 16.23; Microsoft, Redmond, WA

[†] SPSS Statistics 24 software package; IBM, Chicago, IL



± 0.5 years on average. Fourteen patients (14%; T1) were smokers and five (5%, T1) suffered from diabetes. Eleven patients received systemic antibiotics adjunctively to subgingival instrumentation (APT) (11%), 13 underwent recurrence therapy (13%), and 55 regularly participated in SPC (57%). Patients with TLP attended on average six appointments more than patients without TLP. Further patient-related data are depicted in Table 1.

3.2 | Teeth

At T1, there were 2,323 teeth (1,074 [46%] anteriors, 679 [29%] premolars, and 571 [25%] molars). A total of 734 teeth (32%) were multi-rooted, of which 392 (53%) showed FI; 305 teeth (13%) showed tooth mobility, and 503 teeth (22%) were used as abutment teeth. Of the initial 2,360 teeth (T0), 2,224 teeth could be evaluated radiographically. BL at 136 teeth could not be assessed due to overlapping. A total of 2,118 teeth (90%) showed BL ≤60% and only 34 teeth (1%) >80%. Tooth-related data are shown in Table 2. Percentage as well as absolute frequencies of PD and CAL and mean GBI, plaque control record, and BOP are described in Table 3. Results of interindividual calibration have been reported before.⁷

3.3 | Tooth loss

A total of 119 teeth were extracted during SPC (5.1%, 0.12 teeth/patient/y), including 40 (1.7%, 0.04 teeth/patient/y) for proven periodontal reasons. In terms of OTL (TLP) at patient-level, 23 (20) patients lost one to two teeth, 11 (2) patients lost three to four teeth, and eight (1) patients lost five to seven teeth. A total of 24 anteriors (20%), 36 premolars (30%), and 59 molars (50%) were lost, including five anteriors (12.5%), 10 premolars (25%), and 25 molars (62.5%) in the context of TLP, respectively (Table 2). Of all lost teeth, 39.5% (n = 47) were lost with an FI III, 43.7% (n = 52) with tooth mobility ≥I, and 52.1% (n = 62) as abutment teeth. TLP, on the other hand, occurred in 47.5% (n = 19) with an FI ≥I, 50% (n = 20) with tooth mobility ≥I, and 45% (n = 18) with a fixed partial denture (FPD). Regarding possible combinations of at least two tooth-related factors present at T1, it is noticeable that most teeth were lost for both OTL (n = 23; 19.3%) and TLP (n = 17; 42.5%) when combining FI ≥I with a tooth mobility ≥I (Table 4 and 6). More than half of the teeth were lost if they were used as abutment teeth with a removable partial denture (RPD) (n = 7; 53.8%) or if they showed FI = III (n = 3; 75%) at beginning of SPC (Tables 4 and 5). While TLP did not occur in RPD, all teeth with FI III were lost for periodontal reasons (Tables 4 and 5). Of all teeth (n = 35) with initial BL >80%,

14.3% (n = 5) were lost, two of them (5.7%) for periodontal reasons (Table 7).

Factors identified by binary logistic regression (see Supplementary Table S1 in online Journal of Periodontology) were correlated with OTL (-2LL: 11784.396) and TLP (-2LL: 11851.680) during multilevel logistic regression analysis. Fixed ($P = 0.003$) and removable ($P = 0.002$) abutment status, FI III ($P = 0.006$), tooth mobility degrees I ($P = 0.002$) and II ($P = 0.018$), and mean CAL ($P = 0.044$) as well as PD ($P = 0.002$) correlated positively with OTL (Table 8). For TLP, the respective factors were FI III ($P = 0.0001$), tooth mobility degree III ($P = 0.003$), and mean CAL ($P = 0.031$) (Table 9).

4 | DISCUSSION

In this retrospective TL analysis of a homogeneously treated cohort 119 teeth were lost (OTL, 5.1%; 0.12 teeth/patient/y), of a total of 2,323 teeth, 40 of them for periodontal reasons (TLP, 1.7%; 0.04 teeth/patient/y). For a long-term study after active treatment, it seems conclusive to choose TLP as primary target variable. Most long-term studies on this topic over similar and longer follow-up periods; however, report OTL.^{2,11-13,18-20,22,38-40} Therefore, both types of TL were analyzed in the present study. A direct comparison of OTL and TLP is not intended and not possible because of the overlap (TLP is included in OTL).

All patients were treated in the APT according to a consistent treatment concept,²⁶ which compared with other investigations is a strength as therapeutic prerequisites were almost the same for the patients at the beginning of the follow-up examination period.^{3,13} The annual TL rates for this study confirm the findings of previous investigations. In a recent study, 198 teeth were lost in 69 patients (12.3%) over a follow-up period of 20 years.¹³ Looking at the 10-year data of this cohort, 84 teeth (5.2%; 0.12 teeth/patient/y) were lost. Further, comparable studies report a relative OTL ranging from 5.3% (0.13 teeth/patient/y) to 10.7% (0.14 teeth/patient/y).^{11,12,18,22} It should be noted; however, that these studies either only include chronic¹¹ or aggressive^{12,18,22} periodontitis (AgP) with correspondingly smaller patient numbers in case of AgP over follow-up periods between 10.5¹⁸ and 24.2 years.²² Moreover, they were performed in a university^{11,12,18} or a practice setting.²²

Limiting to TLP, the results with regard to TL vary between 1.5% and 4.0% with annual TL rates of 0.03 to 0.08 teeth/patient.^{14,15,20,40} The varying number of cases, both up¹⁵ and downwards,¹⁴ and the different follow-up periods between 9.6⁴⁰ and 20 years^{15,20} are most likely to explain these differences. In addition to the different inclusion criteria there is no uniform definition of TLP, which varies by



TABLE 1 Patient characteristics

Variables	Total	All patients without OTL	All patients with OTL	P	All patients without TLP	All patients with TLP	P
Patients, n	97	50	47	0.452	74	23	0.452
Sex, n (female/male)	51/46	28/22	23/24	0.486	39/35	12/11	0.965
Age, years							
T0	54.07 ± 10.90	53.19 ± 10.73	55.02 ± 11.12	0.412	54.11 ± 10.83	53.97 ± 11.37	0.957
T1	55.16 ± 10.88	54.15 ± 10.65	56.22 ± 11.12	0.351	55.11 ± 10.75	55.32 ± 11.51	0.935
T2	65.33 ± 11.0	64.33 ± 10.68	66.39 ± 11.15	0.355	65.27 ± 10.81	65.52 ± 11.43	0.924
Smoking, n (T1)							
Active smoker	14	6	8		10	4	
Former or non-smoker	83	44	39	0.654	64	19	0.030
Diabetes, n	5	2	3	0.668	3	2	0.768
APT							
Initial diagnosis, n							
Stage III/Stage IV	76/21	43/7	33/14		58/16	18/5	
Localized/generalized/MIP	20/71/6	10/34/6	10/37/0	0.036	16/52/6	4/19/0	0.471
Grade (A/ B/ C)	0/31/66	0/18/32	0/13/34	0.379	0/27/47	0/4/19	0.086
Duration, years	1.08 ± 0.66	0.97 ± 0.61	1.21 ± 0.69	0.070	0.10 ± 0.63	1.35 ± 0.67	0.023
SPC							
Adherence, n							
Regular SPC	55	30	25		40	15	
Irregular SPC	42	20	22	0.499	34	8	0.345
Number	22.52 ± 9.16	21.80 ± 8.51	22.91 ± 9.96	0.554	20.95 ± 8.67	26.83 ± 9.65	0.007
Duration, years	10.17 ± 0.49	10.18 ± 0.50	10.17 ± 0.48	0.914	10.16 ± 0.49	10.20 ± 0.48	0.765
Mean BOP, %	16.81 ± 7.77	14.56 ± 5.28	18.16 ± 8.17	0.011	15.35 ± 6.20	19.37 ± 8.69	0.016
Mean GBI, %	5.97 ± 5.82	4.36 ± 3.30	7.13 ± 6.95	0.013	4.78 ± 4.09	8.67 ± 8.14	0.003
Mean PCR, %	31.10 ± 13.40	30.35 ± 14.45	32.23 ± 12.59	0.497	30.35 ± 14.33	34.17 ± 10.34	0.239

APT, active periodontal therapy; BOP, bleeding on probing; GBI, gingival bleeding index; MIP, molar-incisor pattern; n, number of patients; TL, overall tooth loss; PCR, plaque control record; SPC, supportive periodontal care; TLP, periodontal tooth loss.



TABLE 2 Tooth-specific characteristics

Variables	T0	T1	T2	P
Teeth				
Number of teeth (per patient)	2,360 (24.33 ± 4.04)	2,323 (23.95 ± 4.20)	2,204 (22.72 ± 5.05)	<0.0001
OTL during APT (per patient)	37 (0.38 ± 0.77)			
OTL during SPC (per patient)		119 (1.23 ± 1.74)		
TLP during SPC (per patient)		40 (0.41 ± 0.91)		
Tooth type, n/%				
Anterior	1077/45.6	1074/46.2	1050/47.6	0.002
Premolar	686/29.1	679/29.2	643/29.2	<0.0001
Molar	597/25.3	570/24.6	511/23.2	<0.0001
Periodontal bone loss, n				
0% to 20%	1180	n/a	n/a	
21% to 40%	662	n/a	n/a	
41% to 60%	276	n/a	n/a	
61% to 80%	72	n/a	n/a	
>80%	34	n/a	n/a	
Furcation involvement (FI)				
Single-rooted teeth, n	1,596	1,589	1,543	<0.0001
Multi-rooted teeth, n	764	734	661	<0.0001
Without FI, n/%	293/38.4	344/46.9	259/39.2	0.010
With FI, n/%	471/61.6	390/53.1	402/60.8	<0.0001
Degree I, n/%	256/54.3	254/64.8	283/70.4	0.620
Degree II, n/%	146/31.0	89/22.8	69/17.2	<0.0001
Degree III, n/%	69/14.7	47/12.4	50/12.4	0.004
Tooth mobility				
Without mobility, n	1777	2018	2128	<0.0001
With mobility, n	583	305	76	<0.0001
Degree I, n/%	417/71.5	251/82.3	63/82.9	<0.0001
Degree II, n/%	140/24.0	50/16.4	9/11.8	<0.0001
Degree III, n/%	26/4.5	4/1.3	4/5.3	<0.0001
Abutment status				
No abutment tooth, n	1856	1820	1679	<0.0001
Number of abutment teeth	506	503	525	0.327
Fixed, n/%	496/98.0	490/97.4	518/98.7	0.215
Removable, n/%	8/2.0	13/2.6	7/1.2	0.329
Mean PD, mm	3.16 ± 1.19	2.44 ± 0.69	2.42 ± 0.76	<0.0001
Mean CAL, mm	3.63 ± 1.52	3.12 ± 1.28	3.12 ± 1.34	<0.0001
PISA, mm ²	388.82 ± 349.47	182.38 ± 149.58	252.94 ± 187.16	<0.0001
PESA, mm ²	1,694.90 ± 457.95	1,175.35 ± 269.34	1,172.33 ± 286.73	<0.0001

APT, active periodontal therapy; CAL, clinical attachment level; FI, furcation involvement; n, number of teeth; OTL, overall tooth loss; PESA, periodontal epithelial surface area; PISA, periodontal inflamed surface area; PD, probing depth; SPC, supportive periodontal care; TLP, periodontal tooth loss.



TABLE 3 Descriptive data for PD and CAL-V according to reason for tooth loss

Variables	PD (%) ≤3 mm		PD (%) 4 to 5 mm		PD (%) ≥6 mm	
	T0	T1	T0	T1	T0	T1
Overall	70.0	88.0	19.9	10.5	9.6	1.5
Without OTL	74.6	91.0	18.4	8.1	8.8	0.9
With OTL	65.3	85.2	21.5	13.1	10.5	2.1
Without TLP	72.1	89.4	19.1	9.4	8.7	1.2
With TLP	63.7	83.5	22.3	14.0	12.5	2.5
Variables	CAL (%) ≤3 mm		CAL (%) 4 to 5 mm		CAL (%) ≥6 mm	
	T0	T1	T0	T1	T0	T1
Overall	56.8	67.6	27.5	23.6	22.9	8.9
Without OTL	62.8	74.0	26.1	20.8	22.0	7.2
With OTL	50.3	60.6	29.0	26.6	24.0	11.8
Without TLP	59.9	71.3	26.6	21.7	20.8	7.0
With TLP	46.9	55.9	30.5	29.4	29.5	14.7
Variables	GBI (%) mean ± SD		PCR (%) mean ± SD		BOP (%) mean ± SD	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Overall	4.9 ± 5.5	5.1 ± 5.6	29.8 ± 17.7	32.9 ± 18.7	13.1 ± 8.9	18.1 ± 11.1
Without OTL	4.1 ± 4.3	4.5 ± 4.5	29.3 ± 17.6	28.5 ± 17.6	11.9 ± 6.8	17.5 ± 9.6
With OTL	5.9 ± 6.5	5.8 ± 6.5	30.4 ± 18.1	37.7 ± 20.2	14.4 ± 10.6	18.7 ± 12.5
Without TLP	4.1 ± 4.4	4.9 ± 4.8	29.1 ± 17.5	30.7 ± 18.5	12.5 ± 7.9	18.6 ± 11.1
With TLP	7.7 ± 7.6	5.8 ± 7.5	32.1 ± 18.7	39.7 ± 18.1	14.9 ± 11.4	16.5 ± 11.0

BOP, bleeding on probing; CAL, clinical attachment level; GBI, gingival bleeding index; OTL, overall tooth loss; PCR, plaque control record; PD, pocket probing depth; TLP, periodontal tooth loss.



TABLE 4 Tooth loss over 10 years after active periodontal therapy in relation to furcation involvement at start of supportive periodontal care

Variables	Single-rooted teeth	Multi-rooted teeth					
		Total	Without FI	With FI	I	II	III
Total							
n	1,589	734	342	390	254	89	47
OTL, n	45	74	27	47	18	10	19
OTL, %	2.8	10.1	7.9	12.0	7.1	11.2	40.4
TLP, n	12	28	9	19	4	3	12
TLP, %	0.8	3.8	2.6	4.8	1.6	3.4	25.5

FI, furcation involvement; n, number of (lost) teeth; OTL, overall tooth loss; TLP, periodontal tooth loss.

TABLE 5 Tooth loss over 10 years after active periodontal therapy in relation to abutment status at start of supportive periodontal care

Variables	No abutment tooth	Abutment tooth		
		Total	Fixed	Removable
Total				
n	1,820	503	490	13
OTL, n	57	62	55	7
OTL, %	3.1	12.3	11.2	53.8
TLP, n	22	18	18	0
TLP, %	1.2	3.6	3.7	0.0

n, number of (lost) teeth; OTL, overall tooth loss; TLP, periodontal tooth loss.

TABLE 6 Tooth loss over 10 years after active periodontal therapy in relation to tooth mobility at start of supportive periodontal care

Variables	Teeth without mobility	Teeth with mobility			
		Total	I	II	III
Total					
n	2,018	305	251	50	4
OTL, n	67	52	30	19	3
OTL, %	3.3	17.0	12.0	38.0	75.0
TLP, n	20	20	9	8	3
TLP, %	0.1	6.6	3.6	16.0	75.0

n, number of (lost) teeth; OTL, overall tooth loss; TLP, periodontal tooth loss.

TABLE 7 Tooth loss over 10 years after active periodontal therapy in relationship to baseline periodontal bone loss

Variables	Baseline bone loss in % of root length					
	Total	≤20%	21%-40%	41%-60%	61%-80%	>80%
Total						
n	2224	1180	662	276	72	34
OTL, n	115	24	33	37	16	5
OTL, %	5.2	2.0	4.9	13.4	22.2	14.7
TLP, n	40	4	11	13	10	2
TLP, %	1.8	0.3	1.6	4.7	13.9	5.9

N, number of (lost) teeth; OTL, overall tooth loss; TLP, periodontal tooth loss.



TABLE 8 Multilevel logistic regression analysis: OTL during SPC according to different risk factors at beginning of SPC (T1)

Variables	Coefficient	SE	T	P	OR	95% CI for OR	
						Lower	Upper
Intercept	-5.175	0.350	-14.797	<0.001	0.006	0.003	0.011
Tooth-level							
Abutment status							
Removable	2.631	0.835	3.151	0.002	13.883	2.700	71.386
Fixed	0.678	0.229	2.962	0.003	1.970	1.258	3.086
No abutment tooth	reference						
Furcation involvement							
Degree III	0.889	0.326	2.729	0.006	2.433	1.284	4.610
Degree II	-0.023	0.340	-0.067	0.947	0.978	0.502	1.905
Degree I	0.042	0.298	0.141	0.888	1.043	0.581	1.872
Degree 0	reference						
Tooth mobility							
Degree III	1.953	1.021	1.913	0.056	7.046	0.952	52.174
Degree II	1.175	0.498	2.361	0.018	3.237	1.220	8.588
Degree I	0.712	0.225	3.157	0.002	2.037	1.309	3.169
Degree 0	reference						
Periodontal bone loss							
81%–100%	-0.268	0.602	-0.445	0.656	0.765	0.235	2.489
61%–80%	0.094	0.395	0.238	0.812	1.099	0.506	2.386
41%–60%	0.192	0.264	0.726	0.468	1.212	0.721	2.035
21%–40%	-0.077	0.189	-0.407	0.684	0.926	0.639	1.341
0%–20%	reference						
Mean CAL	0.315	0.156	2.017	0.044	1.370	1.009	1.861
Mean PD	0.303	0.098	3.094	0.002	1.354	1.118	1.642
Patient-level							
Mean BOP	0.006	0.014	0.412	0.681	1.006	0.979	1.034
Mean GBI	0.018	0.011	1.615	0.106	1.018	0.996	1.041

BOP, bleeding on probing; CAL, clinical attachment level; CI, confidence interval; GBI, gingival bleeding index; OR, odds ratio; OTL, overall tooth loss; PD, probing depth; SPC, supportive periodontal care.

Dependent variable: OTL during SPC (n=97 patients/2,186 teeth).

individually selected criteria and therefore creates a selection bias.

As in other studies,^{11,12,14,22,40} only a small proportion of participants experienced OTL at all. About half of all patients (n = 47) experienced OTL and only one-quarter (n = 23) experienced TLP. Eight patients (8%; only one patient [1%] when considering TLP) in this study lost ≥ 5 teeth. Regardless of the reason for TL, it could be shown that most of the lost teeth were multi-rooted (OTL, 30% premolars + 50% molars; TLP, 25% premolars + 62.5% molars), which is also consistent with previous studies.^{13–15,22}

Compared with other studies,^{3,11,14,15,19,20,40,41} the average age at start of therapy in the present patient cohort (54.07 ± 10.90 years) was higher, yet the TL was comparable or lower. The older age depicts the currently described shift of the disease into higher age groups.⁴² This gen-

eral difference is probably responsible for partially different results, as shown in the following. The lower TL values probably underline the effectiveness of the applied treatment concept, which is also expressed by the reductions in PISA and PESA values, even if no comparison was made with another concept. Otherwise, greater TL would have been expected due to the high average age.⁴³

With regard to the identified factors for OTL/TLP, binary logistic regression excluded variables that were often associated with TL previously due to a lack of significance. These include, in particular, smoking status,^{3,20,39,44} diabetes mellitus,^{6,44} adherence,^{6,13,38,39,44} and initial diagnoses.^{3,15,19} Initial diagnosis is determined by interproximal CAL (stages).³⁵ Thus, in a tooth-related analysis the patient-level factor initial diagnosis is likely to be overruled by CAL⁴⁵ because the tooth-level variable CAL



TABLE 9 Multilevel logistic regression analysis: TLP during SPC according to different risk factors at beginning of SPC (T1)

Variables	Coefficient	SE	T	P	OR	95% CI for OR	
						Lower	Upper
Intercept	-5.064	0.399	-12.661	<0.001	0.006	0.003	0.014
Tooth-level							
Abutment status							
Removable	n/a ^a						
Fixed	0.259	0.199	1.304	0.192	1.296	0.877	1.914
No abutment tooth	reference						
Furcation involvement							
Degree III	1.081	0.321	3.367	0.001	2.949	1.571	5.536
Degree II	-0.042	0.425	-0.098	0.922	0.959	0.417	2.205
Degree I	-0.236	0.220	-1.073	0.284	0.790	0.513	1.216
Degree 0	reference						
Tooth mobility							
Degree III	2.581	0.861	2.999	0.003	13.205	2.443	71.385
Degree II	0.879	0.480	1.830	0.067	2.409	0.939	6.181
Degree I	0.181	0.260	0.696	0.487	1.198	0.720	1.994
Degree 0	reference						
Periodontal bone loss							
81%–100%	-0.294	0.747	-0.394	0.694	0.745	0.172	3.227
61%–80%	0.261	0.396	0.659	0.510	1.298	0.598	2.819
41%–60%	-0.034	0.211	-0.159	0.874	0.967	0.639	1.463
21%–40%	-0.061	0.165	-0.369	0.712	0.941	0.681	1.300
0%–20%	reference						
Mean CAL	0.319	0.148	2.160	0.031	1.376	1.030	1.838
Mean PD	0.142	0.098	1.452	0.147	1.153	0.951	1.398
Patient-level							
Mean BOP	0.005	0.012	0.412	0.680	1.005	0.982	1.028
Mean GBI	0.008	0.008	0.977	0.329	1.008	0.992	1.023
Number of SPC	0.012	0.009	1.322	0.186	1.012	0.994	1.029
Grading							
C	0.084	0.146	0.577	0.564	1.088	0.817	1.450
B	reference						
A	n/a ^a						
Smoking	0.092	0.215	0.429	0.668	1.097	0.719	1.673

BOP, bleeding on probing; CAL, clinical attachment level; CI, confidence interval; GBI, gingival bleeding index; OR, odds ratio; PD, probing depth; SPC, supportive periodontal care; TLP, periodontal tooth loss.

Dependent variable: TLP during SPC (n=97 patients/2,186 teeth).

^aThis parameter was not available in at least one of the two groups.

describes the individual risk of a single tooth better than the patient-level variable initial diagnosis that provides a kind of mean score across the whole patient. Thus, in tooth-related analysis mean CAL per tooth overrules initial diagnosis. In contrast within other studies,^{12,18,22} not just severe initial diagnoses were included. As result, the cohort reflects a rather moderate clinical picture. The number of patients with diabetes and active smokers was low in this study, which is why a missing correlation appears most

likely or only occurs for smoking in TLP. As already mentioned by Petsos et al.,⁷ adherence was probably not identified as prognostic factor because the criteria on which it is based are very strict. Nevertheless, the importance of regular SPC should be emphasized as has been proven in numerous long-term studies.^{6,20,22,38} The fact that patients who have lost teeth for periodontal reasons had on average six more SPC appointments than patients who did not have TLP shows that they were assigned a shorter



SPC interval, corresponding to a higher risk of periodontal disease.

Concerning tooth-related factors, there were similarities as well as differences with regard to OTL/TLP. In case of the abutment status, the total number of abutment teeth for RPDs was low, which may explain why no abutment tooth of an RPD was lost for periodontal reasons. It has been confirmed several times that abutment status represents a higher risk for TL compared with teeth without abutment function.^{13,18,21,22} A retrospective analysis of 90 periodontally compromised patients with a mean follow-up of 9.7 years found that 3.6% of all lost teeth were abutment teeth and 2.5% of all teeth that were lost for periodontal reasons were abutment teeth.²¹ The corresponding values in the present study were 2.7% (OTL) and 0.8% (TLP). The difference regarding TLP can be explained by different definition of TLP and more RPDs in the other study. The data of the present study show that the risk of losing a tooth with FPDs, both in general and for periodontal reasons, is 1.3 to 1.9 times higher than for teeth without abutment function. This risk increases seven-fold for RPDs (13.9) in case of OTL.

Initial BL was associated with a higher risk of TL in several studies,^{11,13,18,22,39,44} which is underlined by its use as prognostic factor in the current framework for staging and grading periodontal diseases.³⁵ In the present study, neither an increased risk for OTL nor one for TLP could be shown for baseline radiographic BL. BL assessed in the same way was strongly correlated with OTL in a quite similar study;⁴⁵ however, that respective study did not consider CAL. Whereas BL only describes interproximal destruction, CAL assessed at six sites/tooth also provides information on buccal/oral destruction. Thus, CAL may have eliminated BL from the model in this analysis. Further, advanced mobility may be correlated with severe CAL and/or BL. Whereas teeth with severe CAL or BL but minor mobility are likely to be retained, advanced mobility may change the decision to extraction in teeth with severe CAL and/or BL. Only a few teeth with severe BL (>80%) were lost, which may be due to the fact that the patients behaved more adherently with increasing BL (see Supplementary Fig. S1 in online *Journal of Periodontology*).

Unlike other studies,^{11,13,18,22} this study did not only distinguish between single- and multi-rooted teeth but also between multi-rooted teeth according to their maximum FI. While no correlation with FI was found for degrees I and II, such was confirmed for FI III for OTL as well as TLP.¹⁵ Although teeth with FI III showed the lowest PISA values (169.5 mm²) as compared with teeth with FI I (201.6 mm²) and II (184.7 mm²), accessibility for cleaning may be a decisive factor. A positive correlation between an FI II and TLP would be expected. This may have been prevented by consistent therapy of furcations with FI II during APT,

which led to a reduced number of class II furcations (T0: n = 146; 31.0% versus T1: n = 89; 22.8%). Martinez-Canut et al. also differentiated according to FI and showed—with a significantly larger cohort—more conclusive correlations (FI I, $P = 0.120$; FI II, $P = 0.001$; FI III, $P = 0.002$).¹⁵ However, they only evaluated molars, excluding maxillary premolars. In the present investigation, a total of 88% of all furcation-involved teeth at T1 were retained for 10 years. Looking at TLP, the survival rate of these teeth increased to 95%. Even for FI III, the survival rates were 59.6% (OTL) and 74.5% (TLP) over 10 years. This confirms other authors' findings who have reported survival rates of molars with FI III of 70% to 76.5% over 5 to 20 years.^{13,46} Overall, survival rate decreases within the oral cavity from anteriors (97.8%) to premolars (94.7%) to molars (89.6%), which agrees with previous studies.^{11,13}

Tooth mobility is associated with a significantly increased risk of TLP for degree III. This relationship is different with OTL, where it is significant for mobility degrees I and II but there is only a trend with degree III ($P = 0.056$). This is probably due to the fact that most teeth with mobility degree III were removed for periodontal reasons, whereas the remaining teeth with mobility degree I or II were accompanied by further diagnoses that led to extractions. Mobility degrees are usually viewed in a summarized manner, similar to FI, and have been confirmed as a predictor for OTL in a systematic review.⁴⁴ Teeth already splinted during APT (T0-T1) may cause bias.

Significant positive associations between CAL (lost teeth, 4.9 ± 1.9 mm; retained teeth, 3.0 ± 1.2 mm) and between PD (lost teeth, 3.2 ± 1.1 mm; retained teeth, 2.4 ± 0.6 mm) and OTL were found, which occurred for TLP only with CAL (lost teeth, 5.8 ± 2.0 mm; retained teeth, 3.1 ± 1.2 mm). It is well known that increased PD after completion of APT increases the risk of TL.^{11,15,47} This underlines the importance of regular re-evaluation and re-instrumentation of residual PD. The lack of correlation between TLP and PD in the present study possibly shows the effectiveness of the applied treatment concept. Although CAL in this cohort is not as pronounced as in other studies that included more severe initial diagnoses, a correlation with OTL and TLP could be shown. While the average CAL for TLP is about 1.0 mm higher than that for OTL, the correlation with OTL may be explained by the fact that greater attachment loss occurred in addition to the primary reasons for extraction (e.g., endodontic-periodontal lesions, root surface caries), since a single loss of attachment would primarily have led to extraction for periodontal reasons.

Most of the prognostic factors for OTL/TLP identified here have already been reported previously.^{11–15,18,22,38,39,48} Nevertheless, repeated identification using another cohort is important with respect to general applicability. Looking



at single factors, their clinical relevance remains questionable regarding the annual TL rate of 0.12 teeth/patient. However, considering that the risk of losing teeth accumulates when several factors occur at the same time, it makes sense to take these into account for treatment planning. In general, extraction decisions should be weighed against the background of extensive prosthetic rehabilitation and the associated costs and effort.^{11,49}

This study has limitations, which should be addressed self-critically. First, as compared with in other studies, which report 48% to 75% of lost teeth to be lost for periodontal reasons,^{15,40,41,48} this study reports a value of 34%. However, the definition and assignment of criteria for extraction is difficult and, in part, subjective. Second, data collection at T0/T1 and the primary outcome partly depended on the involvement of differently experienced, non-calibrated practitioners and their decisions, including in some cases even from outside the center. Third, TL will still be underestimated, as the retrospective study design could not ensure that invited patients who had completely discontinued SPC were also followed up with. Fourth, despite adjustment of multilevel regression models, statistical interaction effects may have influenced the results to a relevant extent. Due to these limitations, the results of this study can only partially be generalized. However, the patient-cohort depicts a practice-relevant composition in which both adherent and non-adherent, older patients with different general diseases and smoking habits were represented.

5 | CONCLUSIONS

Within the limitations of this study the following conclusions can be drawn: (1) Only one-third of all lost teeth were lost for periodontal reasons—according to the definition chosen for TLP—which underlines the efficacy of the applied periodontal concept. (2) Use as abutment tooth, FI III, tooth mobility degrees I and II, mean CAL, and PD were identified as prognostic factors for OTL. FI, mobility degree III, and mean CAL positively correlated with TLP. (3) Teeth with initially severe BL are not hopeless. Comprehensively treated they can be retained over extended periods of. Thus, premature extraction should be avoided. (4) Prosthetic replacement of prematurely removed teeth may involve other periodontally compromised teeth as abutment teeth, which may jeopardize their long-term retention.

ACKNOWLEDGMENTS

We dedicate this article to Dr. Rita Arndt (Department of Periodontology, Center for Dentistry and Oral Medicine,

Johann Wolfgang Goethe-University Frankfurt/Main, Germany) without whose long-term patient loyalty many study participants could not have been re-examined.

The study was in part self-funded by the authors and their institutions and by a Stiftung Carolinum research grant (Frankfurt am Main, Germany) to the Center for Dentistry and Oral Medicine. The authors report no conflicts of interest related to this study.

Open access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

All authors contributed substantially to the interpretation of the data for the work; they contributed to drafting and critically revising the article, they gave their final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. Additionally, Peter Eickholz and Bettina Dannewitz conceived the ideas; Hari Petsos, Tatjana Ramich, Katrin Nickles, Peter Eickholz collected the data; Leon Pfeifer and Otto Zuhr contributed to data analysis and interpretation; Leon Pfeifer and Otto Zuhr compiled methodical approaches and contributed to data interpretation; Hari Petsos analyzed data; and Peter Eickholz and Hari Petsos led the writing.

ORCID

Hari Petsos  <https://orcid.org/0000-0002-8901-8017>

Peter Eickholz  <https://orcid.org/0000-0002-1655-8055>

REFERENCES

1. Kassebaum NJ, Bernabe E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res*. 2014;93:1045-1053.
2. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol*. 1978;49:225-237.
3. Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol*. 2008;35:165-174.
4. Samson J. [Quality standards: the GHZ takes a position. Helvetische Gesellschaft der Zahnärzte (Helvetian Society of Dentists)]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2000;110:73, 105-106.
5. Baumer A, Kappes D, Ozga AK, Mertens C, Eickholz P, Pretzl B. Oral health-related quality of life and standard of treatment in aggressive periodontitis patients more than 5 years after therapy. *J Clin Periodontol*. 2018;45:1347-1355.
6. Pretzl B, El Sayed S, Weber D, Eickholz P, Baumer A. Tooth loss in periodontally compromised patients: results 20 years after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2018;45:1356-1364.
7. Petsos H, Schacher B, Ramich T, et al. Retrospectively analysed tooth loss in periodontally compromised patients: Long-term results 10 years after active periodontal therapy-Patient-related outcomes. *J Periodontol Res*. 2020;55:946-958.



8. Graetz C, Baumer A, Eickholz P, et al. Long-term tooth retention in periodontitis patients in four German university centres. *J Dent.* 2020;94:103-307.
9. Sanz M, Herrera D, Kerschull M, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2020;47(Suppl 22):4-60.
10. Graetz C, Dorfer CE, Kahl M, et al. Retention of questionable and hopeless teeth in compliant patients treated for aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2011;38:707-714.
11. Graetz C, Plaumann A, Schlattmann P, et al. Long-term tooth retention in chronic periodontitis—Results after 18 years of a conservative periodontal treatment regimen in a university setting. *J Clin Periodontol.* 2017;44:169-177.
12. Graetz C, Salzer S, Plaumann A, et al. Tooth loss in generalized aggressive periodontitis: prognostic factors after 17 years of supportive periodontal treatment. *J Clin Periodontol.* 2017;44:612-619.
13. Rahim-Wostefeld S, El Sayed N, Weber D, et al. Tooth-related factors for tooth loss 20 years after active periodontal therapy-A Partially Prospective Study. *J Clin Periodontol.* 2020;47(10):1227-1236.
14. Diaz-Faes L, Guerrero A, Magan-Fernandez A, Bravo M, Mesa F. Tooth loss and alveolar bone crest loss during supportive periodontal therapy in patients with generalized aggressive periodontitis: retrospective study with follow-up of 8 to 15 years. *J Clin Periodontol.* 2016;43:1109-1115.
15. Martinez-Canut P. Predictors of tooth loss due to periodontal disease in patients following long-term periodontal maintenance. *J Clin Periodontol.* 2015;42:1115-1125.
16. Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, Tonetti MS. Periodontal regeneration versus extraction and dental implant or prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: a randomized controlled clinical trial reporting 10-year outcomes, survival analysis and mean cumulative cost of recurrence. *J Clin Periodontol.* 2020;47:768-776.
17. Baumer A, El Sayed N, Kim TS, Reitmeir P, Eickholz P, Pretzl B. Patient-related risk factors for tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2011;38:347-354.
18. Baumer A, Pretzl B, Cosgarea R, et al. Tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy: patient-related and tooth-related prognostic factors. *J Clin Periodontol.* 2011;38:644-651.
19. Carnevale G, Cairo F, Tonetti MS. Long-term effects of supportive therapy in periodontal patients treated with fibre retention osseous resective surgery. II: tooth extractions during active and supportive therapy. *J Clin Periodontol.* 2007;34:342-348.
20. Chambrone LA, Chambrone L. Tooth loss in well-maintained patients with chronic periodontitis during long-term supportive therapy in Brazil. *J Clin Periodontol.* 2006;33:759-764.
21. Muller S, Eickholz P, Reitmeir P, Eger T. Long-term tooth loss in periodontally compromised but treated patients according to the type of prosthodontic treatment. A Retrospective Study. *J Oral Rehabil.* 2013;40:358-367.
22. Baumer A, Weber D, Stauffer S, Pretzl B, Korner G, Wang Y. Tooth loss in aggressive periodontitis: results 25 years after active periodontal therapy in a private practice. *J Clin Periodontol.* 2020;47:223-232.
23. Demetriou N, Tsami-Pandi A, Parashis A. Compliance with supportive periodontal treatment in private periodontal practice. A 14-year Retrospective Study. *J Periodontol* 1995;66:145-149.
24. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multi-rooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol.* 1975;2:126-135.
25. Nyman S, Lindhe J, Lundgren D. The role of occlusion for the stability of fixed bridges in patients with reduced periodontal tissue support. *J Clin Periodontol* 1975;2:53-66.
26. Eickholz P, Siegelin Y, Scharf S, et al. Non-surgical periodontal therapy decreases serum elastase levels in aggressive but not in chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2013;40:327-333.
27. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res.* 1995;74:1459-1467.
28. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent.* 2003;1:7-16.
29. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J.* 1975;25:229-235.
30. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol.* 1972;43:38.
31. Axelsson P, Lindhe J. Effect of fluoride on gingivitis and dental caries in a preventive program based on plaque control. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1975;3:156-160.
32. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S68-S77.
33. Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Arno A. Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. *J Periodontol* 1959;30:7-16.
34. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4:1-6.
35. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S149-S161.
36. Nesse W, Abbas F, van der Ploeg I, Spijkervet FK, Dijkstra PU, Vissink A. Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. *J Clin Periodontol.* 2008;35:668-673.
37. Tu YK, Kellett M, Clerehugh V, Gilthorpe MS. Problems of correlations between explanatory variables in multiple regression analyses in the dental literature. *Br Dent J.* 2005;199:457-461.
38. Costa FO, Lages EJ, Cota LO, Lorentz TC, Soares RV, Cortelli JR. Tooth loss in individuals under periodontal maintenance therapy: 5-year Prospective Study. *J Periodontol Res.* 2014;49:121-128.
39. Dannewitz B, Zeidler A, Husing J, et al. Loss of molars in periodontally treated patients: results 10 years and more after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2016;43:53-62.
40. Fardal O, Johannessen AC, Linden GJ. Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway. *J Clin Periodontol.* 2004;31:550-555.
41. Al-Shammari KF, Al-Khabbaz AK, Al-Ansari JM, Neiva R, Wang HL. Risk indicators for tooth loss due to periodontal disease. *J Periodontol.* 2005;76:1910-1918.



42. Jordan RA, Bodechtel C, Hertrampf K, et al. The Fifth German Oral Health Study (Funfte Deutsche Mundgesundheitsstudie, DMS V)—rationale, design, and methods. *BMC Oral Health*. 2014;14:161.
43. Schatzle M, Faddy MJ, Cullinan MP, et al. The clinical course of chronic periodontitis: V. Predictive factors in periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2009;36:365-371.
44. Helal O, Gostemeyer G, Krois J, Fawzy El Sayed K, Graetz C, Schwendicke F. Predictors for tooth loss in periodontitis patients: systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2019;46(7):699-712.
45. Pretzl B, Kaltschmitt J, Kim TS, Reitmeir P, Eickholz P. Tooth loss after active periodontal therapy. 2: tooth-related factors. *J Clin Periodontol*. 2008;35:175-182.
46. Nibali L, Zavattini A, Nagata K, et al. Tooth loss in molars with and without furcation involvement—A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2016;43:156-166.
47. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol*. 2008;35:685-695.
48. Chambrone L, Chambrone D, Lima LA, Chambrone LA. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies. *J Clin Periodontol*. 2010;37:675-684.
49. Giannobile WV, Braun TM, Caplis AK, Doucette-Stamm L, Duff GW, Kornman KS. Patient stratification for preventive care in dentistry. *J Dent Res* 2013;92:694-701.

SUPPORTING INFORMATION

Additional supporting information may be found online in the Supporting Information section at the end of the article.

How to cite this article: Petsos H, Ramich T, Nickles K, et al. Tooth loss in periodontally compromised patients: Retrospective long-term results 10 years after active periodontal therapy – tooth-related outcomes. *J Periodontol*. 2021;92:1761–1775.

<https://doi.org/10.1002/JPER.21-0056>