

Validierung eines Fragebogens zur Selbsteinschätzung des Parodontitisrisikos

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Christiane Stier (geb. Link)
geboren am 19.07.1983 in Ebersdorf/Thüringen

Gutachter:

1. Prof. Dr. Dr. Bernd W. Sigusch, Jena
2. Prof. Dr. Arndt Güntsch, Milwaukee/USA
3. Prof. Dr. Thomas Hoffmann, Dresden

Tag der öffentlichen Verteidigung: 01.09.2015

Für Christine und Horst

In Erinnerung an Peter Achterfeld

Abkürzungsverzeichnis

AAP	American Academy of Periodontology
AL	Attachmentlevel
AU	Australien
AUC _{ROC}	Fläche unter der ROC-Kurve
BRFSS	Behavioral Risk Factor Surveillance System
BOP	Bleeding on Probing
BR	Brasilien
BZÄK	Bundeszahnärztekammer
CAL	Clinical Attachment Level
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
CN	China
CPITN	The community periodontal index of treatment needs
CPI Index	Community Periodontal Index
DAS	Dental anxiety scale
DGP	Deutsche Gesellschaft für Parodontologie
DE	Deutschland
DMFT	Decayed Missed Filled Teeth
DT	Decayed Tooth
DMS	Deutsche Mundgesundheitsstudie
DMS IV	vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie
DK	Dänemark
EFP	European Federation of Periodontology
FDI	Fédération Dentaire Internationale
FI	Finnland
FT	Filed Teeth
GB	Großbritannien
Ging.	Gingivitis
GOHAI	General Oral Health Assessment Index
IDZ	Institut der deutschen Zahnärzte
JP	Japan
MCT	Multiple choice Test
MDAS	Modified corah dental anxiety scale

mm	Millimeter
MT	Missed Teeth
MG	Mundgesundheit
MH	Mundhygiene
NHS	National Health Survey
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
PA	Parodontitis
PD	Pocket Depth
PSI	Parodontal Screening Index
PZR	Professionelle Zahnreinigung
RF	Risikofaktoren
ROC	Receiver-operating characteristic
RÖ	Röntgenaufnahmen
SE	Schweden
SHIP	Study of health in Pomerania
soz.S.	sozialer Status
SP	Spezifität
SS	Sensitivität
ST	Sondierungstiefe
TIV	Telefoninterview
USA	United States of America
WHO	World Health Organization

Inhaltsverzeichnis

1. ZUSAMMENFASSUNG	1
2. EINLEITUNG.....	3
2.1. PARODONTITISPRÄVALENZ	6
2.2. ZAHNBEHANDLUNGSANGST	16
3. ZIELE DER ARBEIT.....	17
4. MATERIAL UND METHODE.....	18
4.1. AUSWAHL DER FRAGEBÖGEN	18
4.1.1. Auswertung des Fragebogens „Selbsttest zur Einschätzung des persönlichen Parodontalerkrankungsrisikos“	18
4.1.2. Auswertung des Modified Corah Dental Anxiety Scale Fragebogens.....	19
4.2. PROBANDENAUSWAHL	20
4.3. KLINISCHE UNTERSUCHUNG	21
4.3.1. Befundaufnahme	21
4.3.2. DMFT-Index.....	21
4.3.3. Sondierungstiefe	22
4.3.4. Blutung auf Sondierung.....	22
4.3.5. Parodontaler Screening-Index (PSI).....	23
4.3.6. Attachmentlevel (AL).....	24
4.3.7. Plaqueindex nach Silness und Loe.....	24
4.3.8. Lockerungsgrad.....	25
4.4. STATISTISCHE AUSWERTUNG	25
4.4.1. Studiendesign.....	25
4.4.2. Auswertung.....	26
5. ERGEBNISSE.....	30
5.1. ALTERS- UND GESCHLECHTERVERTEILUNG, ERGEBNISSE DER ZAHNÄRZTLICHEN UNTERSUCHUNG..	30
5.2. ERGEBNISSE ZUR BEANTWORTUNG DER FRAGEBÖGEN	32
5.3. ERGEBNISSE DER STATISTISCHEN AUSWERTUNG	34
5.3.1. Spezifität und Sensitivität der Auswertung des Fragebogens	34
5.3.2. Vergleich der Probandenangaben mit der parodontalen Erkrankung.....	37
5.3.3. Spezifität und Sensitivität der sechs signifikanten Fragen.....	43
5.3.4. Untersuchung der Parodontitisgruppen im Vergleich zum klinischen Befund	45
5.3.5. Vergleich der Probandenangaben mit der klinischer Messung	47
5.3.6. Parodontitis-Risiko in Abhängigkeit von Patientenalter, -geschlecht, Sondierungstiefen und Plaqueindex	48
5.3.7. Zahnbehandlungsangst in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Häufigkeit des Zahnarztbesuches und dem intraoralen Befund	50

5.3.8. Hohes Angstlevel (3 und 4) und Angstfreiheit verglichen mit Alter, Geschlecht, Zahnarztbesuch und intraoralem Befund.....	53
6. DISKUSSION.....	56
6.1. DISKUSSION DER PROBANDENAUSWAHL.....	57
6.2. DISKUSSION DER KLINISCHEN BEFUNDUNG.....	57
6.3. DISKUSSION DER ERGEBNISSE ALLER FRAGEN DES FRAGEBOGENS	58
6.3.1. Patientenalter und Parodontitis.....	59
6.3.2. Geschlecht und Parodontitis	60
6.3.3. Rauchen und Parodontitis.....	60
6.3.4. Zahnarztbesuch und Parodontitis.....	61
6.3.5. Interdentalpflege und Parodontitis.....	62
6.3.6. Blutung und Parodontitis	63
6.3.7. Zahnlockerung und Parodontitis	64
6.3.8. Attachmentverlust und Parodontitis.....	64
6.3.9. Gesundheitsprobleme und Parodontitis	65
6.3.10. Zahnverlust und Parodontitis	67
6.3.11. Familiäre Häufung bei Parodontitis.....	68
6.3.12. Bereits über die Erkrankung informiert und Parodontitis.....	68
6.4. NEUE AUSWERTUNG AUF GRUNDLAGE DER ALS SIGNIFIKANT ERKANNTEN FRAGEN	69
6.5. DISKUSSION PROBANDENANGABEN ZUR MUNDGESUNDHEIT UND DER KLINISCH GEMESSENEN PARAMETER.....	69
6.6. DISKUSSION ZUR ZAHNBEHANDLUNGSANGST	71
7. SCHLUSSFOLGERUNGEN.....	74
8. LITERATURVERZEICHNIS	76
9. ANHANG	91
9.1. FRAGEBÖGEN	91
9.2. DANKSAGUNG	94
9.3. LEBENSLAUF	95
9.4. EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG.....	96

1. Zusammenfassung

Parodontitis und Karies zählen zu den häufigsten Infektionskrankheiten des Menschen. Hauptursächlich für die Parodontitis ist ein Zusammenspiel von pathogenen Mikroorganismen im Biofilm, verbunden mit der lokalen Immunantwort in der Mundhöhle, genetischen Faktoren und verschiedenen Umwelteinflüssen. Spätsymptome sind Zahnlockerung, Zahnschmerz und Eiteraustritt, die unbehandelt zum Zahnverlust führen können. Parodontalerkrankungen haben in den letzten Jahren in Deutschland deutlich zugenommen. Das erfordert ein größeres Augenmerk auf diese Erkrankung und deren Auslöser beziehungsweise Risikofaktoren sowie die Verbreitung in der Bevölkerung. Es scheint, dass die Parodontitis nicht nur allein durch Fokussierung auf die Verbesserung der Mundhygiene eine günstigere Prognose zeigt, wie das bei der Karies der Fall ist. Durch den längeren Erhalt der Zähne sowie eine höhere Lebenserwartung mit den eigenen Zähnen steigt auch die Gefahr der Verbreitung und Belastung der parodontalen Erkrankungen. Hinzu kommt, dass das Wissen und die Aufklärung über die Parodontitis in der Bevölkerung noch unzureichend zu sein scheint.

Die tatsächliche Verbreitung der Erkrankung ist nicht eindeutig zu erfassen. Um die Parodontitisprävalenz in der Bevölkerung zu ermitteln, wurden groß angelegte Studien wie die Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS) oder auch die National Health Survey in den USA durchgeführt, die allerdings zeit- und kostenintensiv sind. Zukünftig könnten bevölkerungsbasierte Kontrolluntersuchungen durch Integration von kostengünstigen, validierten Maßnahmen verbessert werden. Bislang scheinen Modelle mit Selbstbewertungsfragen vielversprechend für die Abschätzung der Parodontitisprävalenz zu sein.

In der vorliegenden Arbeit wurde ein von der American Academy of Periodontology (AAP) zusammengestellter Fragebogen zur Selbsteinschätzung des parodontalen Risikos auf dessen Vorhersagefähigkeit und Gültigkeit überprüft. Durch Messung klinischer Parameter wie beispielsweise Sondierungstiefen, Attachmentlevel und Blutungsneigung, sollte die Aussagekraft eines solchen Fragebogens bezüglich des Parodontitisrisikos erfasst werden. Weiterhin wurde mittels Modified corah dental anxiety scale (MDAS Fragebogen) zur Zahnbehandlungsangst festgestellt, wie stark diese Angst unter den Befragten verbreitet ist. Außerdem wurde untersucht, ob Angstpatienten eine schlechtere Mundhygiene verbunden mit desolater Mundgesundheit sowie häufiger auftretenden parodontalen Erkrankungen zeigen.

Im Rahmen dieser Studie wurden 201 Patienten ab einem Alter von 18 Jahren in einer privaten Zahnarztpraxis zuerst mittels Selbstbewertungsbogen befragt und anschließend untersucht. Das Durchschnittsalter aller Probanden betrug 49 Jahre, das der Frauen lag bei 49 ± 18 Jahre und das der Männer bei 48 ± 17 Jahre. Dabei war es wichtig, dass keine parodontale Vorbehandlung oder parodontale Therapie in dieser Praxis stattgefunden hatte. Die Patienten sollten nicht in einem Prophylaxeprogramm involviert sein und waren zu einem großen Teil Neupatienten, die sich das erste Mal in der Praxis vorstellten.

Bei der Auswertung der Fragebögen zur Selbsteinschätzung des Parodontitisrisikos wurden eine Sensitivität von 87 % und eine Spezifität von 46 % für den Fragebogen ermittelt. Dies ergab einen negativen Voraussagewert von 68,9 % und einen positiven Voraussagewert von 65 %. Damit wurde eine mäßig gute Voraussagefähigkeit der Testauswertung in Bezug zur Parodontitisverteilung bestimmt. Die Prüfung aller 12 Fragen auf Übereinstimmung mit der parodontalen Situation ergab nur für sechs der Fragestellungen signifikante Zusammenhänge. Der Vergleich der Selbstbewertung des Patienten mit den klinisch gemessenen Parametern zeigte nur für die Zahnlockerung und den Attachmentverlust gute Übereinstimmungen. Die Probanden schätzten sich in Bezug zur eigenen Mundgesundheit oftmals realistisch ein.

Der überwiegende Anteil an Angstpatienten waren Frauen. Patienten mit sehr großen Ängsten zeigten weniger Bereitschaft, den Zahnarzt regelmäßig aufzusuchen und hatten vermehrt Karies. Angstpatienten zeigten im Vergleich zu angstfreien Patienten nicht häufiger eine Parodontitis und die Mundhygiene war unabhängig von der Ängstlichkeit durchgehend mäßig bis schlecht.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass der hier getestete Parodontitisrisikofragebogen ein valides Mittel zur Abschätzung der Parodontitisverteilung unter den Befragten ist. Einige Fragestellungen sowie die Auswertung, die der Testteilnehmer erhält, sollten präziser in der Formulierung sein und angepasst werden. Um eine einfache Beantwortung der Fragen zu gewährleisten, sollte auf Eindeutigkeit und Verständlichkeit der Fragestellung geachtet werden. Dieser Fragebogen könnte nicht nur zur eigenen Parodontitisrisikoabschätzung des Patienten beitragen, sondern auch als eine Form der Aufklärung genutzt werden.

2. Einleitung

Ein gesunder Zahnhalteapparat kommt, wenn man Untersuchungen in Deutschland und Amerika betrachtet, gar nicht so häufig in der Bevölkerung vor. Stattdessen kann die Entzündung des Parodontiums fast so oft beobachtet werden wie die Zerstörung der Zahnhartsubstanz durch Karies (IDZ 2006).

Parodontalerkrankungen treten als Folge eines Ungleichgewichts zwischen parodontalpathogenen Mikroorganismen und der lokalen Immunantwort in der Mundhöhle auf. Die Erkrankung kann unbehandelt bis zum kompletten Zahnverlust führen.

Die Parodontitis kann heute nicht mehr als einheitliches Krankheitsbild beschrieben werden, da eine Reihe von verschiedenen Erkrankungen des Parodonts unter diesem Begriff zusammengefasst sind (DGP 2011). Um die Erkrankung einschätzen zu können und jedes einzelne Krankheitsbild optimal zu therapieren, erfolgte die Einteilung in ein einheitliches Klassifizierungssystem. Die heute angewandte Klassifizierung der Erkrankungen beruht auf den Vorgaben der American Academy of Periodontology aus dem Jahr 1999 (AAP 1999). Dabei werden die Parodontalerkrankungen in acht Gruppen unterteilt (Armitage 1999). Für die hier vorliegende Arbeit sind neben der Gruppe der gingivalen Erkrankungen und die Parodontitis als Begleiterscheinung einer systemischen Erkrankung, vor allem die chronische Parodontitis und die aggressive Parodontitis relevant.

Gingivale Erkrankungen werden in die Plaque-induzierte und die nicht durch Plaque induzierte Form unterschieden. Alle Symptome sind bei dieser Erkrankungsgruppe einzig auf die Gingiva beschränkt und weisen häufig stabile Attachmentverhältnisse auf. Gingivale Erkrankungen sind reversibel, wenn die Ursachen beseitigt werden können (Löe et al. 1965). Häufig, aber nicht zwangsläufig entwickelt sich aus einer gingivalen Erkrankung eine parodontale Infektion und letztendlich eine parodontale Erkrankung (Sheiham und Netuveli 2002).

Unter dem Klassifizierungspunkt der systemischen Erkrankungen wird der Zusammenhang der Parodontitis mit hämatologischen Krankheiten sowie genetischen Störungen zusammengefasst. Weitere systemische Erkrankungen müssen in die Kategorie „nicht weiter spezifiziert“ eingeordnet werden (Armitage 1999). Zu dieser Art der systemischen Erkrankungen zählt der Diabetes mellitus, bei dem Zusammenhänge mit der Parodontitis heute bereits gesichert sind (Mealey und Ocampo 2007, Salvi et al. 2008).

Die chronische und aggressive Parodontitis sind die beiden Hauptformen der Parodontalerkrankungen und können beide lokalisiert oder generalisiert auftreten (Lang et al. 1999, Lindhe et al. 1999).

Die chronische Parodontitis ist weitgehend dadurch gekennzeichnet, dass sie oft erst ab dem Erwachsenenalter in Erscheinung tritt und durch Phasen der Stagnation und Progression gekennzeichnet ist (Stein 2010). Sie stellt die häufigste Form der parodontalen Erkrankungen dar und nimmt mit zunehmendem Alter an Schwere und Prävalenz zu (Armitage 1999). Weitere Subklassifizierungen in Bezug auf das Ausmaß und die Schwere der Erkrankung sind möglich. Unterschieden wird die lokalisierte Form, wenn weniger als 30 % der Flächen betroffen sind und die generalisierte Form, wenn über 30 % der Flächen betroffen sind. Zudem wird die leichte Formen, bei 1 oder 2 mm Attachmentverlust, die moderate Form bei 3 oder 4 mm Attachmentverlust, bis hin zur schweren Form mit über 5 mm Attachmentverlust unterschieden (Lindhe et al. 1999).

Die aggressive Parodontitis zeichnet sich vor allem durch eine schnelle Destruktion des parodontalen Gewebes aus, die in keinem Verhältnis zu lokalen Faktoren (Menge an mikrobieller Besiedlung) steht (Lang et al. 1999). Vor allem tritt die Erkrankung im jüngeren Lebensalter auf und zeigt eine deutliche familiäre Häufung (Armitage und Cullinan 2010, Tonetti und Mombelli 1999). Dabei unterscheidet man die lokalisierte Form mit Befall der ersten Molaren beziehungsweise Schneidezähne und die generalisierte aggressive Parodontitis mit Befall von mindestens drei Zähnen außer den ersten Molaren beziehungsweise Schneidezähnen (Lang et al. 1999). Letztendlich bedingen bei beiden Krankheitsbildern Attachmentverlust und Destruktion des Alveolarknochens eine Zahnlockerung. Unbehandelt kann dies zum Zahnverlust führen.

Es stellt sich die Frage, wie hoch das Risiko ist, solch eine parodontale Erkrankung zu entwickeln und welche Faktoren bei der Entstehung und dem Verlauf eine Rolle spielen. Zunächst soll geklärt werden, was ein Risiko darstellt und wie es in der Medizin definiert ist.

Der Begriff Risiko definiert die Wahrscheinlichkeit, mit welcher ein Individuum eine bestimmte Erkrankung ausbildet oder mit der eine Änderung im Gesundheitszustand in einem bestimmten Zeitfenster stattfindet (Albandar 2002 a). Für die Parodontitis bedeutet das, einen messbaren Attachmentverlust in einer bestimmten Zeitspanne zu erleiden (Albandar 2002 a). Der Risikofaktor wiederum kann ein umweltbedingter, angeborener, erworbener oder verhaltensbedingter Faktor sein, der die Wahrscheinlichkeit der Krankheitsentstehung erhöht (Albandar 2002 a). Man muss beachten, dass Risikofaktoren zwar mit der Krankheit assoziiert sind, aber nicht notwendigerweise Verursacher der Erkrankung sein müssen (Van Dyke und

Sheilesh 2005). Wenn eine Erkrankung bereits besteht, führt die Entfernung des Risikofaktors nicht automatisch zur Heilung (Genco et al. 1996).

Unterschieden werden veränderbare und unveränderbare Risikofaktoren (Van Dyke und Sheilesh 2005). Unveränderbare Risikofaktoren sind genetische und immunologische (zum Beispiel IL-1 Polymorphismus) Faktoren sowie Osteoporose. Herkunft und Genetik als demographische Risikofaktoren sind unveränderbar, können aber helfen, die Behandlung individuell abzustimmen (Genco 1996).

Zu den veränderbaren Risikofaktoren zählt das persönliche Verhalten, zum Beispiel das Rauchen, aber auch therapierbare Erkrankungen, wie der Diabetes mellitus, und verschiedenste parodontalpathogene Mikroorganismen (Van Dyke und Sheilesh 2005).

In den letzten Jahren wurde offensichtlich, dass die Parodontitis sich wesentlich komplexer gestaltet als ausschließlich durch die Anwesenheit von pathogenen Mikroorganismen. Bemühungen zur Risikoeinschätzung für Parodontitis begannen in den frühen 1980er Jahren (Beck 1998). Zuvor nahm man an, dass alle Individuen gleichermaßen anfällig gegenüber parodontalen Erkrankungen sind und das Plaque sowie schlechte Mundhygiene ausreichend seien, die Parodontitis entstehen zu lassen (Page und Schroeder 1976, Page und Beck 1997). Durch Publikationen im Jahr 1986 zeigte sich aber, dass es durchaus Unterschiede in der Entwicklung, Entstehung und Ausbreitung der Parodontitis gab, auch wenn die Lebensumstände vergleichbar waren. So untersuchte eine Studie von Loe *et al* (1970 bis 1985) bei Plantagenarbeitern in Sri Lanka die Parodontitisprävalenz und kam zu dem Ergebnis, dass es wesentliche Unterschiede in der Parodontitisform und der Ausbreitung gab (Loe et al. 1986). Zudem wurde in Ländern mit unzureichender Mundhygiene eine geringere Parodontitisausbreitung als zuvor angenommen gefunden (Baelum et al. 1986).

Ab den neunziger Jahren des letzten Jahrhunderts begann man Risikoerfassungsprogramme für die Parodontitis zu entwickeln, da einige Menschen verschiedene Risikofaktoren und eine unterschiedlich starke Ausprägung der Erkrankung zeigten als andere (Beck 1994). Vermutete Faktoren, die das Risiko der Erkrankung erhöhen, sind orale Faktoren wie Speichelzusammensetzung und verschiedene Bakterienarten. Zudem werden Wirtsfaktoren (Immunsystem, erbliche Prädisposition), medizinische Faktoren wie Allgemeinerkrankungen oder Medikamente, Verhaltensfaktoren (Tabak- und Alkoholkonsum) und soziodemographische Faktoren wie Alter, Geschlecht oder Bildung sowie Stress als begünstigend für die Parodontitis erwartet (Beck 1998). Einige Risikofaktoren, wie beispielsweise psychischer Stress oder Osteoporose, wurden identifiziert und sollen auf eine enge Beziehung zur Erkrankung hinweisen, sind aber nicht absolut gültig oder etabliert (Van Dyke und Sheilesh

2005). Eindeutige, riskante Zusammenhänge fand man lediglich zwischen Parodontalerkrankungen und dem Rauchen sowie dem Diabetes mellitus (Genco 1996). Bei dem fünften European Workshop in Periodontology 2005 wurde über die Einordnung der vermuteten Risikofaktoren diskutiert. Bislang ist noch unklar, inwieweit einzelne Risikofaktoren für den Beginn oder die Progression der Parodontitis verantwortlich sind. Eine solche Unterscheidung ist aber essenziell für die Therapie, denn der traditionelle Ansatz, die Parodontitis zu kontrollieren, fokussiert sich vorrangig auf die nichtspezifische antimikrobielle Therapie und zeigt mäßig guten Erfolg bei der Reduktion von Verbreitung und Auftreten (Tonetti und Claffey 2005).

Derzeit steht eine regelrechte Fülle an möglichen Risikofaktoren zur Diskussion. Entzündliche Erkrankungen des Respirationstraktes, chronische Nierenerkrankung, Fettleibigkeit und Krebs sollen eine Rolle spielen. Arbeitsgruppen der European Federation of Periodontology (EFP) und American Academy of Periodontology (AAP) bemerken, dass bislang keine randomisierten klinischen Studien existieren und deshalb keine Daten für einen kausalen Zusammenhang dieser Erkrankungen mit der Parodontitis vorliegen (Linden und Herzberg 2013).

2.1. Parodontitisprävalenz

Eine Aussage zur Verbreitung der Parodontitis kann bislang nur durch groß angelegte Studien getroffen werden. In den United States of America (USA) begann man mit der ersten nationalen Gesundheitskontrolle (National Health Survey, NHS) in den sechziger Jahren des 20. Jahrhunderts und setzte dies periodisch bis zum heutigen Tag mit der National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) fort (Dye und Thornton-Evans 2007). Diese Studien entstehen durch Zusammenarbeit mit verschiedenen Instituten. Alle zwei Jahre werden Patientendaten durch Befragung und klinische Messungen aufgenommen (Dye et al. 2007 a).

Beruhend auf den erstmalig 1981 formulierten Mundgesundheitszielen für das Jahr 2000 durch die Weltgesundheitsorganisation (WHO) zusammen mit dem Weltzahnärzterverband (FDI), ist man auch in Deutschland bemüht, regelmäßig Daten bezüglich der Mundgesundheit in der Bevölkerung zu sammeln und auszuwerten (WHO/FDI 1982). Alle sieben bis acht Jahre erfolgt in der Bundesrepublik Deutschland eine statistische Erhebung durch das Institut der deutschen Zahnärzte (IDZ) zur Mundgesundheitsituation der Bevölkerung, um die Entwicklung von Karies und Parodontitis aufzuzeigen. Auch in der bevölkerungs-

repräsentativen Kohortenstudie des Bundeslands Mecklenburg-Vorpommern wird die Gesundheit des Menschen in seiner Komplexität ermittelt (Study of Health in Pomerania, SHIP). Dabei werden nicht nur die Mundgesundheit, sondern auch Allgemeinerkrankungen und deren Zusammenhang mit verschiedensten äußeren Einflüssen, seien es umweltbedingte oder soziale und berufliche Lebensumstände, untersucht (Kocher et al. 2005).

Durch die deutschen Mundgesundheitsstudien, die NHANES oder die SHIP Studien, wird versucht, das eigentliche Ausmaß und die Verbreitung von Erkrankungen, unter anderem der Parodontitis, in der Bevölkerung abzuschätzen. Bezogen auf die chronische Parodontitis zeigte sich in der vierten Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS IV), dass in Deutschland im Jahr 2005, 73 % der Erwachsenen und rund 88 % der Senioren an mindestens einem Zahn eine parodontale Läsion aufwiesen. Die Verbreitung der Parodontitis hat damit im Vergleich zum Jahr 1997 um 26,9 Prozentpunkte zugenommen (IDZ 2006). Die Ergebnisse der DMS IV Studie zur Verbreitung der Parodontitis zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1: Daten zur Parodontitisverbreitung aus der DMS IV im Jahr 2005

DMS IV	Parodontale Läsion an mindestens einem Zahn [%]
unter 15 Jährige	13,4
35-44 Jährige	73,2
über 65 Jährige	87,8
Männer	79,0
Frauen	67,2

Untersuchungen der SHIP kommen zu ähnlichen Ergebnissen in Bezug auf die Parodontitislast der untersuchten Bevölkerungsgruppe (Holtfreter 2014) (siehe Tabellen 2 und 3). Auch hier sind Männer häufiger an der Parodontitis erkrankt als Frauen (Mack et al. 2005).

Tabelle 2: Daten zur Parodontitisverbreitung der SHIP Trend Studie in den Jahren 2008-2012

SHIP Trend	Parodontale Läsion an mindestens einem Zahn [%]
55-64 Jährige	72,0
65-74 Jährige	82,0
75-83 Jährige	90,0

Tabelle 3: Daten der Parodontitisverteilung zwischen Männern und Frauen der SHIP 0 in den Jahren 1997-2001

SHIP 0	PA – Prävalenz [%]
Männer 60-69 Jahre	85,0
Männer 70-79 Jahre	71,0
Frauen 60-69 Jahre	71,0
Frauen 70-79 Jahre	62,0

Die Ergebnisse der NHANES Studien zeigten deutlich geringere Werte der Parodontitisprävalenz unter der US-Bevölkerung an (Eke et al. 2012 c) (siehe Tabelle 4). Im Vergleich des Untersuchungszeitraumes 1988 - 1994 mit dem Untersuchungszeitraum 1999 - 2004 ist eine Verbesserung der Mundhygiene und ein Rückgang der Parodontitis bei Senioren feststellbar (Dye et al. 2007 b).

Tabelle 4: Daten der Parodontitisverteilung der NHANES Studie 2009 und 2010

NHANES	Parodontale Läsion an mindestens einem Zahn [%]
35-44 Jährige	47,0
65 Jahre und älter	64,0

Ein Vergleich der unterschiedlichen Studienergebnisse in Bezug auf die Parodontitisprävalenz ist problematisch, denn es wurden verschiedene Indexsysteme und Klassifikationsmodelle genutzt, um die Parodontitis nachweislich zu erfassen.

Hier werden nur die Indexsysteme aufgezeigt, die auch in den genannten Studien verwendet wurden.

Der Community periodontal index of treatment needs (CPITN-Index) ist identisch mit dem Periodontal Screening Index (PSI) der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP). Es wird sextantenweise mit einer Parodontalsonde gemessen, wobei jeder Zahn pro Sextant bewertet wird. Bei der CPITN Dokumentation mittels Parodontitisrisikoprotokoll werden keine Millimeterangaben gemessen, sondern nur Bereiche von gesunder Zahnfleischfurche (0,5 mm) bis tiefer Zahnfleischtasche (> 5,5 mm). Danach erfolgt die Angabe in Bewertungsgrade 0-4 je Zahn (Jepsen et al. 2004).

Der Community Periodontal Index (CPI) wurde 1982 entwickelt und unterteilt sich wie in Tabelle 5 dargestellt in fünf Stufen (Ainamo et al. 1982).

Tabelle 5: CPI Indexsystem

CPI = 0	keine Blutung
CPI = 1	Blutung
CPI = 2	supra-oder subgingivaler Zahnstein
CPI = 3	Sondierungstiefe von 4–5 mm
CPI = 4	Sondierungstiefe von ≥ 6 mm

Der 2007 von den Centers for Disease Control and Prevention (CDC) und der AAP aufgestellte Index unterteilt sich in drei Stufen. Dabei wird das Attachmentlevel (CAL/AV) in Verbindung mit der Sondierungstiefe (PD/ST) aufgenommen. Generell werden hier die Weisheitszähne nicht betrachtet. Die exakte Ausstellung des Indexsystems ist in Tabelle 6 aufgeführt (Page und Eke 2007).

Tabelle 6: CDC/AAP Index von 2007

Krankheits- kategorie	klinische Definition	
	CAL (AV)	PD (ST)
schwere Parodontitis	≥ 2 interproximale Flächen mit CAL ≥ 6 mm (nicht am selben Zahn)	und ≥ 1 interproximale Fläche mit PD ≥ 5 mm
moderate Parodontitis	≥ 2 interproximale Flächen mit CAL ≥ 4 mm (nicht am selben Zahn)	oder ≥ 2 interproximale Flächen mit PD ≥ 5 mm (nicht am selben Zahn)
keine oder leichte Parodontitis	weder „moderate“ noch „schwere“ Parodontitis	

Der neu empfohlene CDC/AAP Index soll für große Bevölkerungsstudien gebraucht werden (Eke et al. 2012 a) und ist in Tabelle 7 aufgeführt. Durch die differenziertere Darstellung der Identifizierungsstufen kann die tatsächliche parodontale Situation besser dargestellt werden.

Tabelle 7: CDC/AAP Index von 2012

<i>Krankheits- kategorie</i>	<i>klinische Definition</i>	
	CAL (AV)	PD (ST)
schwere Parodontitis	≥ 2 interproximale Flächen mit CAL ≥ 6 mm (nicht am selben Zahn)	und ≥ 1 interproximale Fläche mit PD ≥ 5 mm
moderate Parodontitis	≥ 2 interproximale Flächen mit CAL ≥ 4 mm (nicht am selben Zahn)	oder ≥ 2 interproximale Flächen mit PD ≥ 5 mm (nicht am selben Zahn)
leichte Parodontitis	≥ 2 interproximale Flächen mit CAL ≥ 3 mm (nicht am selben Zahn)	und ≥ 2 interproximale Flächen mit PD ≥ 4 mm (nicht am selben Zahn) oder eine Fläche mit ≥ 5 mm
keine Parodontitis	weder „moderate“, „schwere“ oder „leichte“ Parodontitis	

Bislang herrscht noch keine zufriedenstellende Einigkeit zur Falldefinition (Micheelis et al. 2008). Aufgrund der unterschiedlichen Indexsysteme kann die Parodontitis auf verschiedenen Ebenen diagnostiziert werden. Zudem ist je nach Bezugssystem entweder die Zahnfläche, der einzelne Zahn oder der Patient an sich erkrankt. Durch die Verwendung von verschiedenen Indexsystemen und deren klinischer Interpretation wird das wesentliche Problem bei Vergleichen von Studien, die sich auf die Parodontitisprävalenz beziehen, sichtbar (Micheelis et al. 2008). Je nach aufgenommenen klinischen Parametern unterliegen die Ergebnisse zur Parodontitisprävalenz in den untersuchten Bevölkerungsgruppen großen Schwankungen und führen oftmals zur Über- oder Unterschätzung der Erkrankungsausbreitung (Costa et al. 2009). Wenn man nur die beiden größten deutschen Studien, die DMS IV als Querschnittsstudie der Bundesrepublik Deutschland und die SHIP als Kohortenstudie in einem Bundesland, betrachtet, so gibt es wesentliche Unterschiede in der Aufnahme der Daten. In der DMS IV wurde das CPI Indexsystem verwendet und an drei Stellen pro Zahn gemessen (Holtfreter et al. 2010). Bei den SHIP Studien wurden die Sondierungstiefe und das Attachmentlevel an jeweils vier Messstellen pro Zahn aufgenommen (Holtfreter et al. 2012). Während in der DMS sextantenweise gemessen wurde, erfolgte die Messung bei SHIP nur in zwei Quadranten. Der bei der DMS IV verwendete CPI-Index überschätzt die Parodontitislast und den Schweregrad, denn es gehen nur insgesamt sechs Zähne in die Befundung ein. Deshalb sollte man die Aussage der DMS IV - Studie, dass die Parodontitis stark in Deutschland ausgeprägt ist, kritisch betrachten (Micheelis et al. 2008). Hinzu kommt auch, dass die

Prävalenzberechnungen und die Maximalbetrachtungen von Einzelbefunden vermutlich zur Überschätzung führen (Micheelis et al. 2008). Die Modelle in der SHIP sind komplexer im Aufbau als in der DMS und zeigen eine bessere Darstellung für die Verbreitung der Parodontitis.

In den NHANES Studien der USA zeigen sich Probleme beim Vergleich und der Berechnung der tatsächlichen Parodontitisverbreitung. Beim Vergleich der NHANES (2002) mit der NHANES III (2004) wurde die Parodontitisprävalenz deutlich unterschätzt. Auch hier wurden nur zwei Quadranten gemessen und jeweils nur zwei Stellen pro Zahn (Eke et al. 2010).

Nicht nur der Versuch, die Falldefinition der Erkrankung zu vereinheitlichen, sondern auch die nicht standardisierte klinische Messmethodik ist ein wesentlicher Faktor, der berücksichtigt werden muss. Bei einigen Studien wurde nur bukkal gemessen, wieder andere messen drei oder vier Stellen am Zahn, aber nur zwei Quadranten. Dabei ist es wichtig, eine sogenannte „full mouth“ Messung mit sechs Sondierungsstellen pro Zahn durchzuführen, um eine Überschätzung zu reduzieren (Eke et al. 2012 b). Aufgrund dieser Problematik entwickelten die CDC mit der AAP ein Indexsystem, das den Attachmentlevel und die Sondierungstiefe kombinierte. Dadurch soll die Falldefinition erhöht werden (Page und Eke 2007). 2012 schlagen Eke *et al.* eine Erweiterung des Indexsystems mit schwerer, moderater, leichter und keiner Parodontitis vor, was für große Bevölkerungsstudien genutzt werden könnte (Eke et al. 2012 a). Solche großen Bevölkerungsstudien und Gesundheitskontrollen erfordern in allen medizinischen Bereichen eine hohe Genauigkeit, um die Erkrankungsverbreitung bestmöglich abschätzen zu können. Erst dadurch kann eine optimale Therapie und entsprechende Präventivmaßnahmen erfolgreich eingeführt und überprüft werden. Die wünschenswerten Eigenschaften für solche Kontrollen sind vor allem Einfachheit, Flexibilität, Datenqualität und Sensitivität. Zudem sollte möglichst eine Kosten- und Zeitersparnis erzielt werden (Costa et al. 2009). Studien zur Mundgesundheit zeigen finanziell und zeitlich einen hohen Aufwand. Eine potentielle Alternative für Kontrolluntersuchungen könnte die Verwendung von Selbstbewertungsdaten darstellen. Fragebögen und Interviews wurden sowohl in der Deutsche Mundgesundheitsstudie wie auch in der SHIP genutzt um Verhaltensmuster und Risikofaktoren einzuschätzen. So bezieht sich der Fragebogen der SHIP Studie neben der Mundgesundheit auch auf alle Lebensbereiche und ist damit wesentlich umfangreicher als in den DMS Studien. Auch die CDC verwendet bei ihrem Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFSS) seit 1984 erfolgreich Fragenkataloge bezüglich des Risikoverhaltens US-amerikanischer Bürger (Nelson et al. 2001).

Einen Fragebogen so zu gestalten, dass ein Erkrankungsrisiko vor allem für die Parodontitis zuverlässiger abgeschätzt werden kann, ist erstrebenswert. Im Jahr 1979 erfolgte die erste Studie, die Befragungen zur Mundgesundheit durchführte und die Ergebnisse mit klinischen Daten verglich (Glavind und Attstrom 1979). Es folgten zahlreiche Untersuchungen in den darauffolgenden Jahrzehnten die vor allem die Selbsteinschätzung der Mundgesundheit untersuchten und mit klinischen Parametern verglichen. Dabei wurde häufig festgestellt, dass wenig Bewusstsein für parodontale Erkrankungen unter den Studienteilnehmern herrschte und sich die Probanden in Bezug auf Zahnfleischerkrankungen deutlich unterschätzten (Heloe 1972, Reisine und Bailit 1980). Eine Fülle von Studien untersuchten die Vorhersagbarkeit oraler Erkrankungen durch Fragebögen zur Mundgesundheit (Lamonte et al. 2013, Wu et al. 2013, Cyrino et al. 2011, Zaitso et al. 2011, Eke und Dye 2009, Genco et al. 2007, Slade 2007, Taylor und Borgnakke 2007, Dietrich et al. 2005, Buhlin et al. 2002, Pitiphat et al. 2002, Jones et al. 2001, Gilbert und Nuttall 1999, Unell et al. 1997, Joshipura et al. 1996, Kallio 1996, Kallio et al. 1990, Tervonen und Knuutila 1988, Glavind und Attstrom 1979). Dies erfolgte allerdings mit ganz unterschiedlichen Probandengruppen, Fragebögen, Messmethoden und Ergebnissen. Einen kleinen Überblick ausgewählter Studien zeigt Tabelle 8.

Tabelle 8: Übersicht von Studien, die auf einem Selbsteinschätzungsfragebogen beruhen

Jahr	First Autor	Land	Anzahl der Probanden (Alter in Jahren)	Format	Fragestellung zu	gemessene Parameter	Ergebnisse
2013	La Monte	USA	972 Frauen (53-83)	Freitext + MCT	RF, MH, Ging. + PA	PD + CAL an 6 Stellen pro Zahn, BOP + RÖ	mäßig gute Vorhersagbarkeit, bei schwerer PA bessere Ergebnisse
2013	Wu	CN	114 (35-58)	MCT	30 Fragen zu RF, MH, Ging. + PA	PD + CAL an 6 Stellen pro Zahn	gute Vorhersagbarkeit
2011	Cyrino	BR	284 (18-64)	MCT	18 Fragen zu RF, MH + Ging.	PD + CAL an 6 Stellen pro Zahn	mäßig gute Vorhersagbarkeit, bei schwerer PA bessere prognostische Werte
2011	Zeitsu	JP	459 (40-55)	Freitext + MCT	12 Fragen GOHAI + MG	PD + CAL	gute Ergebnisse der Selbstangabe von kariösen + fehlenden Zähnen, schlechte PA-einschätzung
2009	Eke	USA	456 (> 35)	Interview	8Fragen zu RF, MH + PA	PD + CAL an 6 Stellen pro Zahn	mäßig gute Vorhersagbarkeit multivariable Fragen sind wichtig
2007	Genco	USA	578 (35-69)	MCT	RF, MH, Ging. + PA	PD + CAL an 6 Stellen, RÖ	mäßig gute Vorhersagbarkeit
2007	Slade	AU	2999 (15-90)	TIV	70 Fragen zu RF, MG, Ging. + PA	PD + CAL an 3 Stellen pro Zahn	gute Vorhersagbarkeit von 11 Fragen für PA
2007	Taylor	USA	455 (18-93)	Interview	86 Fragen zu soz.S., MG, Herkunft, Rasse, MH, Ging. + PA	PD + CAL an 4 Stellen pro Zahn, BOP	gute Vorhersagbarkeit
2005	Dietrich	DE	246 (20-80)	MCT	21 Fragen zu MH + PA	RÖ	mäßig gute Vorhersagbarkeit, keine Einzelfrage zeigt hohe Sensitivität, Fragenkombination ist wichtig
2002	Buhlin	SE	146 (20-84)	Freitext + MCT	MH, Ging. + PA	PD + BOP + Plaqueindex	mäßig gute Vorhersagbarkeit, gut bei einfach zu beantwortenden Fragen wie Lockerung, weniger bei PA
2002	Pitiphat	USA	145 Männer (51-86) 63 Studenten (>18)	TIV + MCT	4 Fragen zu PA bei älterer Population, 6 Fragen zu MG + ZE	PD an 2 Stellen pro Zahn, RÖ	mäßig gute Vorhersagbarkeit, schlechtere Ergebnisse in Bezug zu Karies und PA
2001	Jones	USA	538 Männer (Ø 62)	Freitext	64 Fragen zu MG, MH, PA, psych.soiz.Faktoren	Kontrolle Schleimhaut, CPITN an 10 Zähnen	mäßig gute Vorhersagbarkeit
1999	Gilbert	GB	100 (19-77)	Freitext	18 Fragen zu RF + PA	CPITN, BOP + Plaqueindex	keine gute Vorhersagbarkeit, lediglich 4 Fragen schwache Vorhersagbarkeit für PA
1997	Unell	SE	1041 (50)	MCT	MG, MH + PA	CPI + RÖ	mäßig gute Vorhersagbarkeit, gute Ergebnisse bei einfach zu beantwortenden Fragen, schlechtere Ergebnisse bei PA
1996	Joshiyura	USA	140 ZÄ und zahnärztliches Personal (≥40)	MCT	Fragen zu PA	RÖ	gute Voraussagewerte und hohe Aussagekraft
1996	Kallio	FI	184 (14)	Freitext + MCT	MH + Ging.	CPITN + BOP	mäßig gute Voraussagewerte, geringe Sensitivität bei den einzelnen Befragten
1990	Kallio	FI	195 Männer (≥18)	MCT	Ging. + MH	CPITN + BOP	gute Voraussagewerte bei Selbstangabe des Zahnfleischblutens
1988	Tervonen	FI	1275 (25-65)	Freitext + MCT	4 Fragen zu MH + Ging.	CPITN + RÖ	mäßig gute Vorhersagewerte, Befragte unterschätzen ihre Behandlungsbedürftigkeit
1979	Glavind	DK	108 (19-75)	Freitext + MCT	MH, MG + PA	PD + BOP an 2 Stellen pro Zahn	gute Übereinstimmung mit Selbstangabe und zahnärztliche Kontrolle

AL = Attachmentlevel, AU = Australien, BOP = Bleeding on Probing, BR = Brasilien, CAL = Clinical Attachment Level, CN = China, CPITN = The community periodontal index of treatment needs, DE = Deutschland, DK = Dänemark, FI = Finnland, G = Großbritannien, Ging. = Gingivitis, GOHAI = General Oral Health Assessment Index, JP = Japan, MCT = Multiple choice Test, MG = Mundgesundheit, MH = Mundhygiene, JP = Japan, PA = Parodontitis, PD = Pocket Depth, RF = Risikofaktoren, RÖ = Röntgenaufnahmen, SE = Schweden, soz.S. = sozialer Status, ST = Sondierungstiefe, TIV = Telefoninterview, USA = United States of America, ZÄ = Zahnärzte

Probleme beim Vergleich der Studien und besonders bei den erzielten Ergebnissen, resultieren nicht nur aus unterschiedlich gemessenen Parametern, sondern auch durch die Variation der Fragen in Anzahl und Themen. Blicher *et al.* und Tomar versuchten unabhängig voneinander verschiedene Studien zu vergleichen. Dabei zeigte sich oft eine zu geringe Sensitivität für einzelne Fragen (Tomar 2007, Blicher *et al.* 2005). Allerdings scheint die Kombination aus verschiedenen Fragen zu Risikofaktoren und Mundgesundheit eine hohe Sensitivität und damit eine ausreichend gute Vorhersagbarkeit der Parodontitiserkrankung zu zeigen. Eke und Dye untersuchten die Selbsteinschätzung in Bezug zur Mundgesundheit und zeigten, dass komplexe Fragestellungen eine gute Einschätzung zur Parodontitisprognose geben können (Eke und Dye 2009). Dabei war die Kombination von demographischen Fragen in Verbindung mit parodontal-bezogenen Fragen entscheidend und zeigte bei Eke *et al.* eine Sensitivität von 85 % (Eke *et al.* 2013). Nicht nur die Themen der Fragestellung, sondern auch die Verständlichkeit der Fragen spielt eine große Rolle, wie durch eine Studie von Miller *et al.* gezeigt werden konnte. Je präziser die Fragen gestellt werden, umso einfacher und genauer konnten die Interviewten sie beantworten (Miller *et al.* 2007).

Im Jahr 2003 wurde eine unabhängige Arbeitsgruppe für die Parodontitisüberwachung von der CDC in Zusammenarbeit mit der AAP ins Leben gerufen, um Selbstbewertungsfragen in Bezug auf ihren Vorhersagenutzen zu prüfen (Eke und Genco 2007). Drei Jahre später veröffentlichte die AAP die „Guidelines for the Management of Patients with Periodontal Diseases“ in Verbindung mit einem Internetfragebogen zur Patientenselbstbewertung (Krebs und Clem 2006, AAP 2008). Der neu überarbeitete Fragebogen beinhaltet 12 Fragen in Bezug zur Mundgesundheit und möglichen Risikofaktoren und soll ein Einschätzen der Parodontitisprävalenz wesentlich erleichtern (Maas und Genco 2007). Dieser Fragebogen wurde 2008 von der Bundeszahnärztekammer in Zusammenarbeit mit dem Institut der Deutschen Zahnärzte übersetzt und übernommen. Auf den Homepages der AAP, der deutschen Gesellschaft für Parodontologie und der Initiative „Gesund beginnt im Mund“ von Colgate und der Bundeszahnärztekammer (BZÄK) ist dieser Risikofragebogen zu finden (AAP 2014, DGP 2014, Colgate Palmolive GmbH 2014, Bundeszahnärztekammer 2008). Über die Vorhersagekraft dieses Fragebogens zur tatsächlichen vorhandenen Parodontitisverteilung liegen bislang so gut wie keine Studien vor. Die CDC verweist auf individuelle Vorhersagen sowie die Benutzung des Fragebogens in Zahnarztpraxen, bis die Gültigkeit geklärt ist (Maas und Genco 2007).

Das Bestreben, die Einschätzung der Parodontitisverbreitung mittels effizientem und validem Fragebogen zu realisieren, bleibt weiterhin bestehen. Weitaus größere Studienpopulationen

könnten durch die Nutzung von Selbstangaben erreicht werden. Dies stellt ein einfaches und kostengünstiges Mittel zur Erfassung von Forschungsdaten dar und unterstützt damit die Ausarbeitung von Mundgesundheitsprogrammen (Siegal et al. 1988, Kallio 1996). Groß angelegte Studien zur Mundgesundheit werden vermutlich einen höheren Stellenwert bekommen, da aufgrund der allgemein höheren Lebenserwartung verbunden mit dem längeren Erhalt der eigenen Zähne die Verbreitung der Parodontitis wahrscheinlich zunehmen wird (Berkey et al. 2001, Hugoson et al. 1992). Eine deutliche Zunahme der Parodontalerkrankungen wurde bereits bestätigt (Holtfreter et al. 2010). Auch die durchschnittliche Anzahl der fehlenden Zähne ist in allen Altersgruppen in den letzten Jahren stark verringert, wie in der DMS IV gezeigt.

Fragebögen zur Selbsteinschätzung des Parodontitisrisikos können außerdem nützlich für die Mundhygienemotivation sein (Kallio 1996) und das noch zu geringe Wissen über die Parodontitis in der Bevölkerung erweitern. Eine Befragung zu Parodontalerkrankungen aus dem Jahr 2008 zeigte, dass die Mehrheit der Befragten die Parodontitis ausschließlich mit dem Zahnfleisch in Verbindung bringt. Die Wenigsten wissen aber, dass mehr als nur das Zahnfleisch erkrankt ist und rund ein Viertel konnte diese Erkrankung gar nicht zuordnen (Deinzer et al. 2008).

Die Global Goals der FDI und der WHO für das Jahr 2020 setzen das Ziel der besseren Vorsorge, verbesserten Früherkennung und effizienteren Behandlung der Erkrankungen der Mundhöhle. Die Prävalenz der schweren Parodontitis soll unter Berücksichtigung von Risikofaktoren reduziert werden und verstärkte Aufklärung über die Erkrankungsursachen sollen bereits von Jugend an erfolgen (Ziller et al. 2006). Der hier getestete Fragebogen könnte einen Teil zur Aufklärung beitragen.

2.2. Zahnbehandlungsangst

Die Zahnbehandlung ist für mindestens 10 % der Bevölkerung einer der Hauptgründe, Angst zu haben (Tönnies et al. 2002). Sie stellt eine ernst zunehmende psychische Belastung für Betroffene dar und kann sowohl durch äußere Einflüsse wie schlechte Erfahrungen begründet sein als auch durch eine allgemeine Ängstlichkeit hervorgerufen werden (Milgrom et al. 1995). Schmerzhaftes Erfahrungen zählen mit 67 % zu den Hauptgründen für die Zahnbehandlungsangst (Enkling et al. 2006). Dies kann soweit führen, dass starke Ängste vor dem Zahnarzt die Vermeidung der Behandlung mit allen sich daraus ergebenden Konsequenzen nach sich ziehen (Schuller et al. 2003). So wird der Zahnarzt nur bei starken Schmerzen aufgesucht und ausschließlich die Beseitigung dieser gewünscht (Jankovic et al. 2014, Locker und Liddell 1992), wodurch das Zahnarzt-Patienten-Verhältnis nachweislich belastet wird (Sghaireen et al. 2013). Demzufolge zeigen Patienten mit Zahnbehandlungsängsten im Gegensatz zu angstfreien Patienten vermehrt erkrankte und zerstörte Zähne und praktizieren weniger vorbeugende Maßnahmen (Tönnies et al. 2002).

Um die Zahnbehandlungsangst zu messen, einzustufen und in verschiedenen Populationen vergleichen zu können, haben sich Fragebögen sehr bewährt. Schlüssige und vergleichbare Untersuchungen zur Zahnbehandlungsangst konnten ab 1969 erfolgen, als ein Fragebogen entwickelt wurde, der sich als zuverlässiges Mittel erwiesen hatte, die Dentalphobie zu erfassen (Corah 1969, Corah et al. 1978). Der Dental Anxiety Scale (DAS) Fragenkatalog fand und findet in zahlreichen Studien Verwendung. Er wurde in den 1990er Jahren modifiziert, indem die zusätzliche Frage nach der Betäubungsspritze integriert worden ist (Humphris et al. 1995). Beide gelten als valides Mittel den Schweregrad der Dentalphobie zu ermitteln (Milgrom et al. 1985).

3. Ziele der Arbeit

Primäres Anliegen der Untersuchung war es, die Aussagekraft und Verwendbarkeit des vorliegenden Fragebogens „Selbsttest zur Einschätzung des persönlichen Parodontalerkrankungsrisikos“ an einer bestimmten Anzahl von Patienten einer privaten Zahnarztpraxis zu untersuchen. Der Schwerpunkt lag dabei auf dem Vergleich zwischen den Selbstangaben der Probanden mit dem klinischen Befund, und inwieweit eine Selbsteinschätzung des Patienten mit den klinischen Ergebnissen übereinstimmt.

Weiterhin sollte die Voraussagefähigkeit des Tests in Bezug auf das Vorliegen der Parodontitis bewertet werden. Dabei war zu klären, inwieweit die Gewichtung der einzelnen Fragen stimmig ist und ob alle Fragen für eine valide Testaussage notwendig sind. Klargestellt werden sollte, ob ein solcher Test ausreicht, einen Patienten bezüglich des Parodontitisrisikos richtig einzuschätzen.

Gleichzeitig sollte untersucht werden, inwieweit sich der intraorale Befund von Angstpatienten von den Patienten, die keine Angst zeigen, unterscheidet. Hypothetisch wurde angenommen, dass bei Angstpatienten eine schlechtere Mundhygiene zu finden ist, da im Allgemeinen der Zahnarztbesuch bei diesen Patienten in großen Intervallen stattfindet.

Außerdem war zu analysieren, inwieweit Angstpatienten häufiger an einer Parodontitis leiden als angstfreie Patienten und ob signifikante Unterschiede in Bezug auf das Alter und das Geschlecht existieren. Nicht zuletzt bestand die Frage, wie weit die Zahnbehandlungsangst unter den befragten Patienten generell verbreitet ist.

4. Material und Methode

4.1. Auswahl der Fragebögen

Für die Selbstangabe zur Parodontitiserkrankung der befragten Probanden wurde der „Selbsttest zur Einschätzung des persönlichen Parodontalerkrankungsrisikos“ verwendet. Dieser wurde von der American Academy of Periodontology 2006 (AAP 2008) zusammengestellt und von der Bundeszahnärztekammer in Zusammenarbeit mit der IDZ Köln im Jahr 2008 übersetzt und übernommen (BZÄK und IDZ, 2008-10-14) (siehe Anhang).

Dieser Fragebogen beinhaltet 12, vorrangig mit Ja und Nein zu beantwortende, Fragen zur eigenen Mundgesundheit, dem Alter, Geschlecht und zur parodontalen Vorgeschichte. Die Fragen sind ausschließlich durch Ankreuzen zu beantworten. Dies gewährleistet eine einheitliche Auswertung.

Zusätzlich wurde ein Fragebogen zur Angabe der Zahnbehandlungsangst ausgehändigt. Dieser basiert auf dem Modified Corah Dental Anxiety Scale (MDAS) (Humphris et al. 1995), der fünf Fragen zu verschiedenen Behandlungssituationen und die Vorbereitung auf den Zahnarztbesuch beinhaltet (siehe Anhang). Die fünf Fragen haben jeweils fünf Antwortmöglichkeiten in einem Spektrum von „keine Angst“ bis „extreme Angst“ und werden ebenfalls ausschließlich durch Ankreuzen beantwortet.

4.1.1. Auswertung des Fragebogens „Selbsttest zur Einschätzung des persönlichen Parodontalerkrankungsrisikos“

Die Auswertung des Parodontitisrisikofragebogens wurde wie vorgegeben von der AAP durchgeführt. Jede Antwortmöglichkeit einer Frage ist mit einem Punktwert versehen. Der Proband kreuzt jeweils eine der vorgegebenen Antwortmöglichkeiten deutlich an. Diese Punktwerte der zwölf Fragen werden nach Beantwortung des Fragebogens summiert und daraus ein Risikoprofil für den Patienten abgeleitet. Die Einteilung zur Auswertung der Punktsommen ist in Tabelle 9 dargestellt.

Tabelle 9: Auswertung des Parodontitisrisikofragebogens nach AAP, IDZ und BZÄK

<i>Risikoprofil</i>	<i>Beschreibung</i>
12-15 Punkte Risiko 0	Sie haben allem Anschein nach ein normales Risiko für Zahnbetterkrankungen. Damit das so bleibt, besuchen Sie weiterhin regelmäßig einmal im Jahr den Zahnarzt zur Kontrolle und lassen Sie regelmäßig eine Professionelle Zahnreinigung (PZR) durchführen sowie alle zwei Jahre einen Parodontal-Screening-Index (PSI) erheben.
16-21 Punkte Risiko 1	Bei Ihnen könnte ein erhöhtes Parodontitisrisiko vorliegen. Gehen Sie unbedingt regelmäßig einmal im Jahr zum Zahnarzt. Lassen Sie sich über die Risikofaktoren für eine Parodontitis informieren und lassen Sie sich in der Praxis eine praktische Anleitung zur richtigen Mundhygiene geben. Lassen Sie regelmäßig eine PZR durchführen. Benutzen Sie zuhause regelmäßig Zahnseide oder Zahnzwischenraumbürsten.
22-26 Punkte Risiko 2	Sie haben ein erhöhtes Parodontitisrisiko. Lassen Sie daher dringend eine Untersuchung Ihres Zahnfleisches durchführen und einen Parodontalstatus erheben. Ihr Zahnarzt wird mit Ihnen besprechen, welche weiteren Maßnahmen gegebenenfalls notwendig sind.
mehr als 26 Punkte Risiko 3	Bei Ihnen könnte eine Erkrankung des Zahnhalteapparates vorliegen. Sie sollten dies von einem Zahnarzt abklären lassen. Sollte sich der Verdacht bestätigen, wird er mit Ihnen die notwendige Behandlung besprechen. Nach Abschluss der Behandlung sollten Sie sich unbedingt an die Ratschläge zur Erhaltung des Behandlungsergebnisses halten.

Für die spätere statistische Auswertung wurden die Daten anonymisiert und jeweils die einzelnen Fragepunktwerte, die Gesamtsumme und der Risikopunktwert (0 bis 3) tabellarisch für jeden Probanden erfasst.

4.1.2. Auswertung des Modified Corah Dental Anxiety Scale Fragebogens

Die Einstufung der Zahnbehandlungsangst erfolgte durch die Auswertung wie in Tabelle 10 angegeben.

Tabelle 10: Bewertung der Angaben zur Zahnbehandlungsangst

Antwort- möglichkeit	„keine Angst“	„wenig ängstlich“	„ziemlich ängstlich“	„sehr ängstlich“	„extrem ängstlich“
vergebener Punktwert	0	1	2	3	4

Für die statistische Auswertung wurde der Punktwert jeder einzelnen Frage, das höchste Angstlevel je Proband und die Eingliederung in Angstpatient und Nicht-Angstpatient tabellarisch erfasst. Probanden, die ausnahmslos alle Fragen mit „keine Angst“ beantworteten, wurden als angstfreier Patient mit „0“ gekennzeichnet. Alle weiteren Probanden wurden als Angstpatient mit dem Wert „1“ erfasst.

4.2. Probandenauswahl

Um eine möglichst objektive Bewertung der Selbstauskünfte zu gewährleisten, mussten die Probanden einige Kriterien erfüllen.

Kriterien für auszuwählende Probanden:

- freiwillige Teilnahme an der Studie
- Frauen und Männer über 18 Jahre
- Patienten, die unregelmäßig die Praxis aufsuchten oder noch nicht in der Praxis vorstellig wurden (Neupatienten)
- keine parodontale Behandlung in den letzten sechs Monaten
- mindestens ein Zahn musste vorhanden sein

Ausschlusskriterien für auszuwählende Probanden:

- Patienten unter 18 Jahre
- Patienten, die sich in einem festen Recallsystem der Praxis befanden oder bereits parodontal vorbehandelt wurden
- zahnlose Patienten

Für die vorliegende Studie wurden 201 Patienten der Zahnarztpraxis Herbert Dohmen in Gütersloh über den Zeitraum von Juli 2013 bis Februar 2014 als Probanden rekrutiert.

Alle Probanden erhielten nach persönlicher, mündlicher Aufklärung über die Teilnahme an dieser Studie zusätzlich einen schriftlichen Aufklärungsbogen über den Studienablauf und ihre Pflichten als Studienteilnehmer. Ein positives Ethikvotum vom 18. Juli 2013 der Friedrich-Schiller-Universität in Jena lag vor (3836-07/13).

Die freiwillige Teilnahme an dieser medizinischen Studie wurde einzeln unterschriftlich bestätigt (siehe Anhang Patientenaufklärungsbogen/Einwilligungserklärung). Den Patienten, die sich zur Teilnahme entschieden, wurde versichert, dass sie jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne persönliche Nachteile aus der Studie ausscheiden können.

Nach erfolgter Einwilligung wurden den Probanden beide Fragebögen ausgehändigt und diese selbstständig bearbeitet.

Nach dem Ausfüllen der Fragebögen erfolgte die Aufnahme des intraoralen Befundes stets vom gleichen Zahnarzt. Anschließend wurde der Proband über seine Mundhygiene, die parodontale Situation und aller weiteren Diagnosen vom behandelnden Zahnarzt aufgeklärt.

Die Daten für diese Studie wurden komplett anonymisiert, indem jedem Teilnehmer eine beliebige ID - Nummer vom studierendurchführenden Zahnarzt vergeben wurde. Allein mit dieser ID - Nummer wurden alle Daten der Probanden dokumentiert und ausgewertet. Ein Rückschluß von der ID - Nummer zur Identität der Probanden war nicht möglich. Dadurch konnte der Datenschutz und die versicherte Anonymität gewährleistet werden.

4.3. Klinische Untersuchung

4.3.1. Befundaufnahme

Die intraorale Befundaufnahme der Weichgewebe und aller Zähne erfolgte als reiner Sichtbefund mit Lupenbrille (3,5-fach Vergrößerung), zahnärztlichem Spiegel und Sonde. Röntgenbilder wurden für eine Auswertung nicht angefertigt und bestehende Röntgenbilder wurden nicht hinzugezogen. Die Weisheitszähne wurden bei allen untersuchten Patienten nicht in die Messung einbezogen um eine vergleichbare Ausgangssituation zu definieren.

4.3.2. DMFT-Index

Für jeden Zahn wurde der sogenannte DMFT - Index (Klein und Palmer 1938) zur Beurteilung der Karieserkrankung aufgenommen und dokumentiert.

DMFT versteht sich als Abkürzung für die Beurteilung eines defekten, bleibenden Zahnes und ist wie folgt klassifiziert:

D = decayed / kariös

M = missed / fehlend

F = filled / gefüllt

T = tooth / Zahn

Ein Zahn ist entweder kariös, fehlend aufgrund kariöser Zerstörung oder gefüllt durch vorherigen kariösen Befall. Wenn ein Zahn gefüllt und kariös ist, wird nur ein Defekt und zwar die kariöse Läsion (DT) angegeben.

Die Weisheitszähne wurden nicht berücksichtigt.

Alle defekten Zähne werden zum DMFT-Index zusammengezählt. Der minimal erreichbare Wert ist 0, der maximale Wert beträgt 28.

4.3.3. Sondierungstiefe

Die Messung erfolgte mit Hilfe eines Parodontometers (PCP Sillmanns 15, Stoma Dentalsysteme, Emm.-Liptingen, Germany) mit Millimereinteilung. Dabei wurde mit leichtem Druck parallel zur Zahnachse die Sondierungstiefe an sechs verschiedenen Stellen (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, distopalatinal/lingual, palatinal/lingual, mesio-palatinal/lingual) gemessen und in Millimeterangabe dokumentiert.

Die Angabe der jeweiligen Taschentiefe erfolgte in ganzzahliger Millimeterangabe. Es wurde grundsätzlich auf den ganzzahligen Wert abgerundet.

Anschließend wurde der arithmetische Mittelwert, aller aufgenommenen Sondierungstiefen nach folgender Formel bestimmt:

$$ST_{\text{gesamt}} = \frac{ST_1 + ST_2 + ST_3 + \dots + ST_n}{n} \quad (1)$$

(Hilgers et al. 2007)

Dabei wurde der Patient nicht automatisch in die PA-Gruppe aufgenommen, wenn eine Sondierungstiefe von 4 mm an einem Zahn bestand. Erst ab vier Messstellen mit einer Sondierungstiefe von 4 mm wurde auch der PSI mit drei angegeben und der Patient der PA Gruppe zugewiesen.

4.3.4. Blutung auf Sondierung

Nach erfolgter Sondierung eines Zahnquadranten erfolgte das Erfassen und Dokumentieren des Blutens auf Sondieren (BOP = Bleeding on probing) (Lang et al. 1986).

Der BOP zeigt die Existenz einer subgingivalen Entzündung und wurde an sechs Stellen des Zahnes gemessen (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, distopalatinal/lingual, palatinal/lingual, mesiopalatinal/lingual).

Dabei wurde eine auftretende Blutung mit BOP=1 und keine Blutung mit BOP=0 vermerkt.

Anschließend wurden aus allen Messpunkten und den positiv getesteten Stellen (Blutung auf Sondieren) der Blutungsanteil in Prozent mithilfe eines Softwareprogramms (Dampsoft Zahnarztsoftware / DS Win plus) errechnet und dokumentiert.

4.3.5. Parodontaler Screening-Index (PSI)

Der Parodontale Screening Index (PSI) wurde je Sextant mittels Parodontalsonde (PCP Sillmanns 15, Stoma Dentalsysteme, Emm.-Liptingen, Germany) mit Millimeteerteilung bestimmt. In jedem Kiefer umfasst ein Sextant den Frontzahnbereich sowie die beiden Seitenzahngebiete. Die Einteilung des Parodontalen Screening Index wird in Tabelle 11 gezeigt.

Tabelle 11: Einteilung des PSI nach der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie e.V.

<i>Code 0</i>	<i>Code 1</i>	<i>Code 2</i>	<i>Code 3</i>	<i>Code 4</i>
Sondierungstiefe $\leq 3,5$ mm			Sondierungstiefe $> 3,5$ mm	Sondierungstiefe $\geq 5,5$ mm
keine Blutung	Blutung auf Sondieren	Blutung auf Sondieren	Blutung auf sondieren möglich	Blutung auf sondieren möglich
kein Zahnstein	kein Zahnstein	Zahnstein	Zahnstein möglich	Zahnstein möglich
keine defekten Restaurationsränder	keine defekten Restaurationsränder	defekte Restaurationsränder	defekte Restaurationsränder möglich	defekte Restaurationsränder möglich
gesund	Gingivitis	Gingivitis	mittel-schwere Parodontitis	schwere Parodontitis

Zur späteren Auswertung wurde jeweils nur der höchste gemessene Code nach PSI je Proband tabellarisch erfasst.

4.3.6. Attachmentlevel (AL)

Der klinische Attachmentlevel definiert sich als die Distanz, zwischen dem mit einer Sonde klinisch sondierbaren Boden der Zahnfleischtasche und der Schmelz-Zement-Grenze (Ramfjord 1967). Der Attachmentlevel wurde mit einer Parodontalsonde (PCP Sillmanns 15, Stoma Dentalsysteme, Emm.-Liptingen, Germany) mit Millimeterskala an jedem vorhandenen Zahn gemessen. Bei der Messung wurde jeweils nur der Maximalwert des Attachmentverlustes pro Zahn dokumentiert. Anschließend wurde der Mittelwert nach Formel (1) aller aufgenommenen Daten errechnet.

4.3.7. Plaqueindex nach Silness und Loe

Beim Plaqueindex nach Silness und Loe (Silness und Loe 1964) wird das Plaquevolumen beurteilt ohne die Beläge mittels Plaquerevelatoren anzufärben. Dabei werden vier Bewertungskriterien unterschieden (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12: Einteilung des Plaqueindex

0	keine Plaque
1	dünner Plaquefilm am Gingivarand, nur erkennbar durch Abstreichen der Sonde
2	mäßig Plaque entlang dem Gingivarand, Interdentalräume frei, mit dem Auge erkennbar
3	viel Plaque entlang dem Gingivarand, Interdentalräume mit Plaque gefüllt

Der Plaqueindex wurde mit Hilfe der zahnärztlichen Sonde beurteilt und jeweils der höchste Wert pro Zahn verzeichnet. Für die statistische Auswertung wurde nur der maximal festgestellte Plaquewert pro Patient genutzt.

4.3.8. Lockerungsgrad

Die statische Zahnbeweglichkeit wurde mit Hilfe zweier stabiler Instrumente (Griffe des zahnärztlichen Spiegels und der zahnärztlichen Sonde) durch leichte Krafteinwirkung sowohl in der horizontalen als auch in der vertikalen Auslenkung beurteilt.

Der Lockerungsgrad wurde laut Einteilung der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP), wie in Tabelle 13 dargestellt, aufgenommen (DGP 1987).

Tabelle 13: Einteilung der Lockerungsgrade

Lockerungsgrad 0	physiologische, nicht erhöhte Zahnbeweglichkeit
Lockerungsgrad I	erhöhte Zahnbeweglichkeit bis 1mm horizontal messbar
Lockerungsgrad II	deutlich sicht- und fühlbare horizontale Beweglichkeit über 1 mm
Lockerungsgrad III	hohe Zahnbeweglichkeit, deutlich sicht- und spürbare horizontale und / oder vertikale Beweglichkeit

Der Lockerungsgrad wurde je Zahn angegeben und dokumentiert. Die Angabe in der Datentabelle für die statistische Auswertung erfolgte pro Proband nur noch in „Lockerung vorhanden“ = 1, wenn ein Lockerungsgrad von I oder mehr bestand, oder „keine Lockerung“ = 0.

4.4. Statistische Auswertung

4.4.1. Studiendesign

Zu Beginn wurde eine Trennschärfeanalyse (G-Power, freie Software) basierend auf einer Pilot-Studie mit 82 Patienten durchgeführt.

Anhand der Daten dieser 82 Patienten wurde eine signifikante Unterscheidung Parodontitis ja/nein und Selbsttestrisiko in den Klassen [0/1] und [2/3] festgestellt. Mittels der Effekte

konnte eine Fallzahl von $n=83$ berechnet werden, ab der diese Unterscheidung statistisch signifikant möglich ist.

Um eine optimale Trennschärfe Parodontitis ja oder nein mittels Selbsttest ermitteln zu können (ab welcher Punktzahl kann man gesund von krank unterscheiden), wurde eine weitere Fallzahlplanung durchgeführt. Diese Powerberechnung ergab eine Mindestteilnehmerzahl von $n=86$. Hier wurde bezüglich des Selbsttests (Grad 0 - 3) ergebnisoffen untersucht.

Für die Hauptstudie wurde danach eine vergleichbar große Gruppe neu erfasst, da diese Studie zwei Gruppen (Parodontitis Ja/Nein) ausweist (Gaus und Muche 2013). Damit wird eine statistische Stärke (erwünschte Power) von 90% erreicht.

Die Daten der Patienten aus der Pilotstudie wurden bei der Gesamtauswertung mit einbezogen.

4.4.2. Auswertung

Alle statistischen Analysen wurden mit der Software SPSS Version 22 für Windows 8 (IBM SPSS Inc., Chicago, IL, USA) durchgeführt.

4.4.2.1. ROC Kurve (Receiver-operating characteristic), Sensitivität und Spezifität

Zunächst erfolgte die Ermittlung des Grenzwertes der Risikosummen, um die Sensitivität sowie die Spezifität des Selbsttests ableiten zu können.

Für die Konstruktion dieses diagnostischen Tests musste in Abhängigkeit einer Testvariablen auf das Vorliegen einer Erkrankung geschlossen werden. Hier bestand die Frage nach der Wahl eines geeigneten Schwellenwertes X für die Einstufung „Test positiv“ oder „Test negativ“ im Vordergrund.

Der Schwellenwert X wurde so gewählt, dass der daraus resultierende diagnostische Test die gewünschten Anforderungen an die Sensitivität bzw. Spezifität erfüllt.

Graphisch wurde dies durch die Receiver Operating Characteristic (ROC)-Kurve veranschaulicht, bei der auf der x-Achse die Werte der Spezifität (genauer 1-Spezifität), also die Falschpositivrate, und auf der y-Achse die der Sensitivität, also die Richtigpositivrate abgetragen wurden (Hilgers et al. 2007). Die graphische Darstellung der ROC Kurve liefert

einen visuellen Eindruck für die Überlegenheit des diagnostischen Tests gegenüber der Zufallsdiagnose (Hilgers et al. 2007).

Auch die Fläche unter der ROC-Kurve (AUC_{ROC}) wurde jeweils ermittelt, da sie ein allgemeines Maß für die Güte eines diagnostischen Verfahrens darstellt (Hilgers 2007). Ein reiner Zufallsmechanismus führt zu $AUC_{ROC}=0,5$ und ein perfektes diagnostisches Verfahren zu $AUC_{ROC}=1,0$. Bei einem perfekten diagnostischem Verfahren liegen Sensitivität und Spezifität bei 100% (Gaus und Muche 2013).

Die Sensitivität lässt sich als Empfindlichkeit des Testverfahrens verstehen, da sie die Wahrscheinlichkeit für die positive Diagnose unter den Kranken angibt. Ist die Sensitivität des Tests hoch, so wird der Test wenig Kranke übersehen.

Die Sensitivität wird berechnet durch folgende Formel:

$$P\left(\frac{T+}{K+}\right) = \frac{\text{Zahl der richtig positiv diagnostizierten Kranken}}{\text{Zahl der tatsächlich Kranken}} \quad (2)$$

(Hilgers et al. 2007)

Die Spezifität reflektiert die Treffsicherheit des Testverfahrens insofern, als dass sie die Wahrscheinlichkeit für die negative Diagnose unter den Gesunden ermittelt. Ein spezifischer Test stuft Gesunde nicht als erkrankt ein.

Spezifität meint die Wahrscheinlichkeit für einen negativen Test unter den tatsächlich Gesunden und wird berechnet durch folgende Formel:

$$P\left(\frac{T-}{K-}\right) = \frac{\text{Zahl der richtig negativ diagnostizierten Gesunden}}{\text{Zahl der tatsächlich Gesunden}} \quad (3)$$

(Hilgers et al. 2007)

Anschließend erfolgten die Berechnungen der positiven und negativen Vorhersagewerte. Der positive Vorhersagewert gibt die Wahrscheinlichkeit an, krank zu sein, falls ein positives Testergebnis vorliegt, und spiegelt die diagnostische Fähigkeit eines positiven Testergebnisses wider (falsch positive Diagnose):

$$P\left(\frac{T+}{T+}\right) = \frac{\text{Zahl der richtig positiv diagnostizierten Kranken}}{\text{Zahl der positiv diagnostizierten Kranken}} \quad (4)$$

(Hilgers et al. 2007)

Der negative Voraussagewert gibt die Wahrscheinlichkeit an, gesund zu sein, falls ein negatives Testergebnis vorliegt (falsch negative Diagnose):

$$P\left(\frac{a}{a+c}\right) = \frac{a}{a+c} \quad (5)$$

(Hilgers et al. 2007)

4.4.2.2. Nichtparametrische Tests, Quadratische Systeme

Um die verschiedenen Fragestellungen des Selbsttests in Bezug zur parodontalen Erkrankung auf einen relevanten Unterschied (Signifikanz) hin zu prüfen, wurden zunächst der Chi-Quadrat-Test nach Fisher und der U-Test nach Mann-Whitney und Wilcoxon durchgeführt

Der Chi Test dient zur Analyse von Häufigkeitsunterschieden bezüglich der Ausprägung eines oder mehrerer Merkmale und wurde als Chi-Vierfelder-Test verwendet, wenn zwei Alternativmerkmale gegeneinander berechnet wurden (Weiß 2013). Der U-Test nach Mann-Whitney wurde für den Vergleich zweier unverbundener Stichproben verwendet, wie beim Vergleich von parodontaler Erkrankung und Alter.

Bei allen Tests wurde das statistische Signifikanzniveau mit $p \leq 0,05$ festgelegt. Dieser P-Wert gibt die Wahrscheinlichkeit an, vorliegende oder extremere Versuchsausgänge zu beobachten, wenn die Nullhypothese zutrifft. Die Berechnung erfolgt über den beobachteten Wert der Prüfgröße (Weiß 2013). Die SPSS Software berechnet neben der Prüfgröße ebenfalls den p-Wert. Dieser Wert berechnet die Wahrscheinlichkeit, mit der das gefundene Testergebnis zustande kommt, wenn in Wirklichkeit die Nullhypothese richtig ist. Wenn p kleiner ist als das festgelegte Signifikanzniveau ($\alpha = 0,05$), wird die Alternativhypothese angenommen und der Test als signifikant gewertet (Weiß 2013).

Aufbauend auf den Auswertungen der Vergleiche zwischen Fragestellung zu parodontaler Erkrankung erfolgte eine neue Berechnung der Sensitivität und Spezifität anhand der als signifikant analysierten Fragen und eine neue Ermittlung des Grenzwertes der Risikosummen.

4.4.2.3. Binäre logistische Regression

Für die als signifikant errechneten Fragen des Selbsttests wurden die multivariablen Zusammenhänge, also der Einfluss mehrerer Faktoren auf eine Zielvariable, anhand eines

Regressionsmodells bewertet. Durch multiple logistische Regression wurden die Wahrscheinlichkeiten für jeden einzelnen Parameter berechnet (Weiß 2013).

Bei diesem multivariaten Modell spielte die Frage nach der Auswahl von Einflussvariablen und dem möglichen gemeinsamen Effekt von Variablenkombinationen eine besondere Rolle. Dieses statistische Modell wurde verwendet, weil es das Quotenverhältnis (Odds Ratio) beinhaltet. Dieses Verhältnis gibt an, wie viel häufiger ein Erkrankungsrisiko im Vergleich zu einer Referenzstichprobe ist. Alle als signifikant dargestellten Fragen wurden einbezogen und dabei als Referenzstichproben bewertet.

4.4.2.4. t-Test und Korrelationskoeffizient

Zu der Untersuchung auf statistisch signifikante Korrelation des Attachmentlevels bzw. der Sondierungstiefen mit verschiedenen Vergleichsparametern wurde der t-Test bei unabhängigen Stichproben für die Mittelwertgleichheit durchgeführt. Der t-Test gehört zu den parametrischen Testverfahren. Damit wird anhand der Mittelwerte zweier Stichproben getestet, ob die Mittelwerte zweier Gesamtheiten einander gleich sind, oder ob einer der Mittelwerte kleiner ist als der andere (Weiß 2013).

Die statistisch signifikanten Korrelationen zwischen zwei stetigen, nicht linearen Beziehungen, wie beispielsweise der Vergleich zwischen dem Angstlevel und dem Alter der Patienten, wurde mithilfe des Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman ermittelt. Er ist das Maß für die Stärke eines monotonen Zusammenhangs und basiert auf der Verarbeitung der Rangzahlen der Beobachtungswerte. Somit ist er unempfindlich gegenüber Ausreißern (Weiß 2013). Beim Vergleich von metrischen Systemen wie Sondierungstiefe und Parodontitisrisiko erfolgte die Berechnung der Signifikanz mit dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson. Dieser ist ein Maß für den Grad des linearen Zusammenhangs und erstreckt sich im Wertebereich von -1 bis +1. Ein positives Vorzeichen symbolisiert einen gleichsinnigen, ein negatives Vorzeichen einen gegensinnigen Zusammenhang. Bei einem Wert von 0 hängen die beiden Merkmale nicht linear voneinander ab (Weiß 2013).

5. Ergebnisse

In der vorliegenden Studie wurden insgesamt 201 Probanden ab einem Alter von 18 Jahren befragt. Alle Probanden erfüllten die Teilnahmebedingungen der Studie und nahmen freiwillig teil.

Von allen befragten Teilnehmern gaben zwei Probanden keine Auskunft über bestehende Gesundheitsprobleme und ein Proband beantwortete die Frage nach gelegentlich auftretendem Zahnfleischbluten nicht. Desweiteren füllte ein Proband den Zahnarztangstfragebogen nicht aus. Zudem beantwortete ein weiterer Proband die Frage nach dem Angstlevel bei einer Zahnreinigung nicht.

5.1. Alters- und Geschlechterverteilung, Ergebnisse der zahnärztlichen Untersuchung

Das Durchschnittsalter aller untersuchten Probanden betrug 49 ± 18 Jahre. Das Patientenalter wurde in drei Stufen klassifiziert. Die Stufen wurden festgelegt als < 40 Jahre (70 Probanden), 40 – 65 Jahre (87 Probanden) und > 65 Jahre (44 Probanden). Somit lag der überwiegende Anteil der Studienteilnehmer, mit 43,3 %, im Alter zwischen 40 und 65 Jahren wie in Abbildung 1 graphisch gezeigt.

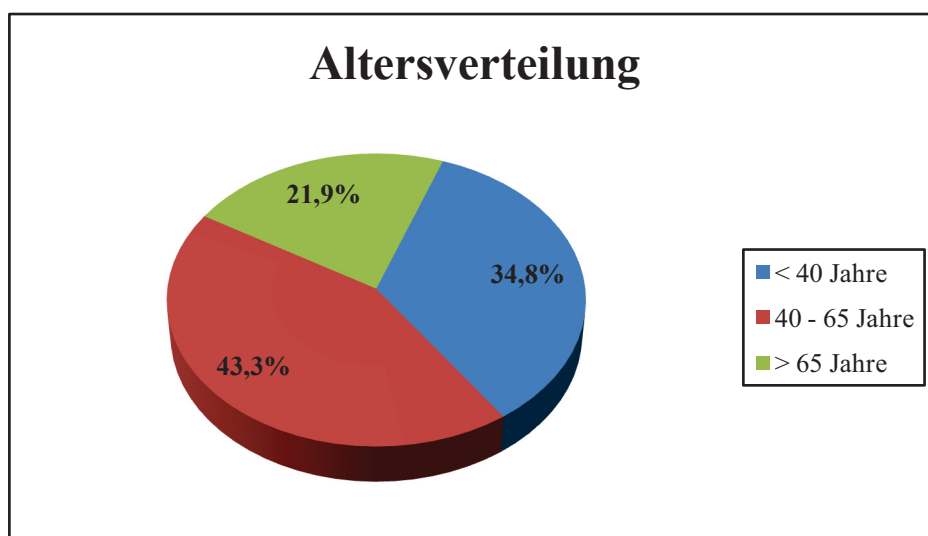


Abbildung 1: Prozentuale Altersverteilung aller 201 Probanden

Die Verteilung zwischen den weiblichen und männlichen Probanden, sowie die Verteilung der Parodontalerkrankung zeigen Tabelle 14 und 15.

Tabelle 14: Geschlechterverteilung

<i>Geschlecht</i>		
	Anzahl	Anteil [%]
gesamt	201	100,0
männlich	95	47,3
weiblich	106	52,7

Tabelle 15: Verteilung der beiden PA-Gruppen

<i>PA-Gruppe</i>		
	Anzahl	Anteil [%]
gesamt	201	100,0
PA	91	45,3
keine PA	110	54,7

Die Werte des parodontalen Screening Index teilten sich wie folgt auf:

Bei keinem der befragten Probanden konnte ein PSI von 0 in allen Sextanten gemessen werden. Bei lediglich neun Probanden (4,5 %) wurde der Code 1 gemessen und bei 83 der Befragten (41,3 %) der Code 2. Insgesamt 46 (22,9 %) Studienteilnehmer wiesen den Code 3 auf und bei 63 Probanden (31,3 %) wurde der Code 4 erfasst.

Auffällig waren die hohen Plaquewerte. Bei keinem der Probanden konnte ein Plaqueindex Grad 0 verzeichnet werden. Die weitere Aufteilung zeigt Tabelle 16.

Tabelle 16: Plaqueverteilung

<i>Plaqueindex</i>		
	Anzahl	Anteil [%]
gesamt	201	100,0
Grad 0	0	0,0
Grad 1	15	7,5
Grad 2	60	29,9
Grad 3	126	62,7

Von 174 untersuchten Patienten wurde bei 122 keine Zahnlockerung und bei 52 eine Zahnlockerung festgestellt. In der Pilotstudie wurde anfänglich bei 27 Patienten noch kein Lockerungsgrad aufgenommen, wodurch sich die verminderte Gesamtzahl ergibt.

Der durchschnittliche DMFT-Wert aller Probanden betrug 16,6. Dabei verteilte sich die Anzahl der kariösen, fehlenden und gefüllten Zähne wie in Tabelle 17 dargestellt.

Tabelle 17: Verteilung des DMFT

<i>DMFT-Index</i>			
	Anzahl der kariösen Zähne	Anzahl der fehlenden Zähne	Anzahl der gefüllten Zähne
Durchschnittswert	1,97	4,75	9,84

Der durchschnittliche Attachmentverlust bei 179 untersuchten Studienteilnehmern lag bei 1,83 mm. Zu Beginn der Pilotstudie wurde das Attachmentlevel bei 22 der Patienten nicht gemessen, wodurch die verminderte Gesamtzahl entsteht.

Die mittlere Sondierungstiefe bei den 201 untersuchten Probanden lag bei 2,26 mm und der durchschnittliche Blutungsindex bei 35,46 %.

5.2. Ergebnisse zur Beantwortung der Fragebögen

Die Verteilung der Angaben der befragten Probanden bezüglich des Parodontitisrisikofragebogens zeigen die Tabellen 18 und 19.

Tabelle 18: Antwortenverteilung des Parodontitisrisikofragebogens

<i>Fragen</i>	<i>Anzahl</i>			
	gesamt	Ja	Nein	weiß nicht
Raucher	201	55	146	
regelmäßiger Zahnarztbesuch	201	162	39	
Zahnfleischbluten	200	73	127	
Zahnlockerung	201	12	150	39
Zahnfleischrückgang	201	73	66	62
Gesundheitsprobleme	199	63	132	4
Zähne gezogen	201	170	31	
Parodontitis in der Familie	201	26	80	95
gesagt bekommen	201	47	127	27

Tabelle 19: Antwortverteilung der 8. Frage

<i>Frage</i>	<i>Anzahl</i>			
	gesamt	täglich	wöchentlich	selten/nie
Zahnseidenbenutzung	201	42	57	102

Die Auswertung und Verteilung des parodontalen Risikos (PA-Risiko) erfolgte wie in Tabelle 20 dargestellt.

Tabelle 20: Verteilung des PA-Risikos

<i>PA Risiko</i>			
Gesamtsumme der Punkte	Risikoschlüssel	Anzahl	Anteil [%]
12 bis 15	0 = normales Risiko	7	3,5
16 bis 21	1 = erhöhtes Risiko möglich	108	53,7
22 bis 26	2 = erhöhtes Risiko	78	38,8
mehr als 26	3 = Erkrankung sehr wahrscheinlich	8	4,0

Die Verteilung der Antworten aller befragten Studienteilnehmer zur Zahnbehandlungsangst in Bezug auf die verschiedenen Angstausröser zeigt Tabelle 21.

Tabelle 21: Verteilung der Antworten auf die Angstfragen

<i>Angstausröser</i>	<i>Anzahl</i>				
	keine	wenig	ziemlich	sehr	extrem
Zahnarztbehandlung	88	53	37	14	8
Wartezimmer	88	57	28	17	10
Bohren	44	73	44	21	18
Zahnreinigung	103	58	17	14	7
Spritze	62	64	35	23	16

5.3. Ergebnisse der statistischen Auswertung

5.3.1. Spezifität und Sensitivität der Auswertung des Fragebogens

In der statistischen Auswertung wurden zunächst die Sensitivität und die Spezifität des Parodontitisrisikotests mittels ROC-Kurve anhand der vorliegenden Daten ermittelt und deren Verteilung dargestellt (Abbildungen 2 und Tabelle 22).

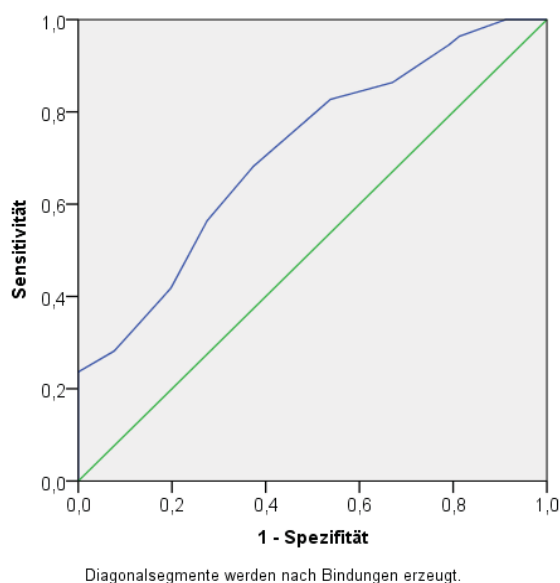


Abbildung 2: ROC-Kurve: Richtig-Positiv-Rate ist gegen die Falsch-Positiv-Rate aufgetragen.

Die Wertepaare jedes Grenzwertes wurden im Diagramm eingetragen und verbunden (blau dargestellte Kurve). Werte auf der grünen Diagonalen oder unterhalb würden den Test beziehungsweise die Werte als nicht sensitiv/spezifisch bewerten.

Die Fläche unter der ROC Kurve (AUC_{ROC}) lag bei 0,71.

Tabelle 22: Koordinaten der ROC-Kurve

Testergebnisvariable(n): Summe Risiko

Positiv, wenn \geq	Sensitivität	1 - Spezifität
12,000	1,000	1,000
13,500	1,000	0,989
14,500	1,000	0,945
15,500	1,000	0,912
16,500	0,964	0,813
17,500	0,945	0,791
18,500	0,864	0,670
19,500	0,827	0,538
20,500	0,682	0,374
21,500	0,564	0,275
22,500	0,418	0,198
23,500	0,282	0,077
24,500	0,236	0,000
25,500	0,127	0,000
26,500	0,073	0,000
27,500	0,045	0,000
28,500	0,018	0,000
30,500	0,009	0,000
33,000	0,000	0,000

Der Grenzwert, dessen Punkt auf der ROC-Kurve den geringsten Abstand zur linken oberen Ecke hat, stellt die optimale Kombination aus Sensitivität und Spezifität dar.

Diese optimale Kombination wird dann erreicht, wenn bei einer möglichst hohen Sensitivität eine geringe Spezifität vorliegt. Anhand der Koordinaten der Kurve (Tabelle 22) wurde bei einer Sensitivität von 82,7 % bei gleichzeitiger Spezifität von 42,2 % der Summenwert von 19,5 ermittelt. Der Grenzwert zur Unterscheidung der Parodontitis Erkrankten wurde demnach auf 19,5 festgelegt und anhand der Parodontitisvergleichsgruppen in einem Verteilungsdiagramm (Abbildung 3) überprüft.

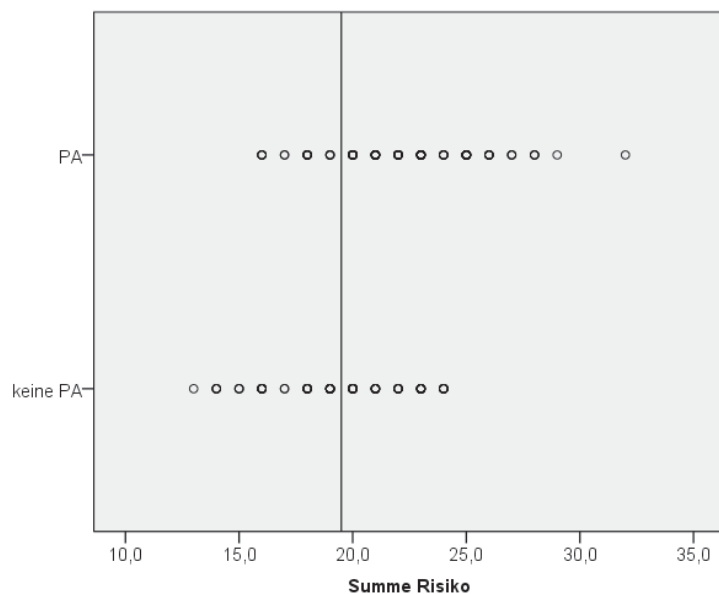


Abbildung 3: Verteilung der Gruppen mit und ohne Parodontitis (PA)

Anhand der ermittelten Werte zeigte sich, dass ab einem Summenwert von 19,5 eine Sensitivität des Tests von 82,7 % und eine Spezifität von 46,2 % bestehen.

82,7 % der an Parodontitis Erkrankten würden ab einem Risiko-Summenwert von 19,5 erkannt werden. Dies ergab einen negativen Voraussagewert von 68,9 % und einen positiven Voraussagewert von 65,0 % (vgl. Tabelle 23).

Tabelle 23: Berechnung des positiven und negativen Vorhersagewert (Kreuztabelle Gesamtsumme 19,5 und PA-Gruppe)

			PA-Gruppe		Gesamtsumme
			keine PA	PA	
Gesamtsumme 19,5	<19,5	Anzahl	42	19	61
		% in Score19,5	68,9 %	31,1 %	100,0 %
	≥19,5	Anzahl	49	91	140
		% in Score19,5	35,0 %	65,0 %	100,0 %
Gesamtsumme		Anzahl	91	110	201
		% in Score19,5	45,3 %	54,7 %	100,0 %

Bei 27,5 % aller befragten Studienteilnehmer, die parodontal gesund waren, errechnete sich laut Selbstangabe ein Gesamtsummenwert von über 22 Punkten. Somit haben diese Probanden laut Auswertungstabelle ein erhöhtes Parodontitisrisiko.

Im Gegensatz dazu errechnete sich bei 44,5 % aller Befragten, die eine Parodontitis aufwiesen, ein Gesamtsummenwert unter 21 Punkten. Diese Probanden haben somit laut Auswertungstabelle nur ein leicht erhöhtes Parodontitisrisiko.

Abbildung 4 zeigt die Verteilung der Risikosummen (0 bis 3) im Vergleich zur Parodontitis-erkrankung aller befragten Probanden.

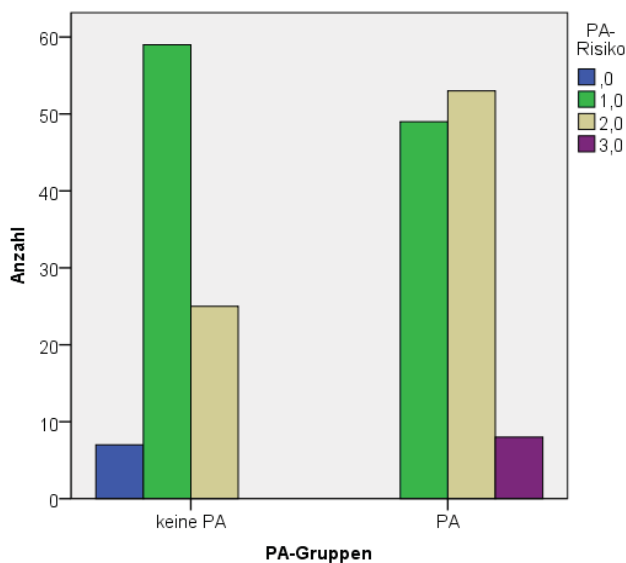


Abbildung 4: Verteilung des Parodontitisrisikos aufgrund der Fragebogenauswertung in Abhängigkeit von der klinischen Diagnose

Die statistische Auswertung beim Vergleich zwischen Parodontitisrisiko und parodontaler Erkrankung der Befragten ergab einen statistisch signifikanten Unterschied ($p = 0,0003$).

5.3.2. Vergleich der Probandenangaben mit der parodontalen Erkrankung

Zwischen parodontaler Erkrankung und dem Geschlecht der Befragten konnte in dieser Datenstudie kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden ($p = 0,67$).

Ähnliche, unspezifische Ergebnisse zeigten die Vergleiche der Parodontitis mit der Angabe zur Zahnseidenbenutzung ($p = 0,515$) sowie zum Zahnfleischbluten ($p = 0,303$).

Über die Hälfte (50,7 %) aller Befragten gaben an, keine oder nur selten Zahnseide zu benutzen. Diese Probanden waren gleichermaßen in beiden Parodontitisgruppen verteilt.

Patienten, die angaben, täglich oder wöchentlich Zahnseide zu verwenden, zeigten nicht seltener eine Parodontitis.

Von allen befragten Probanden gaben insgesamt 73 ein Bluten des Zahnfleisches an. Dabei lag aber eine gleichmäßige Verteilung zwischen parodontal Gesunden (37 Probanden) und parodontal Erkrankten (36 Probanden) vor. Das bedeutete, dass Patienten die ein Zahnfleischbluten bemerkten, nicht deutlich häufiger an Parodontitis erkrankt waren. Auch

der Vergleich zwischen BOP und dem Auffallen des Zahnfleischblutens ergab keine signifikante Beziehung ($p = 0,223$).

Ebenfalls zeigte der Vergleich zwischen parodontaler Erkrankung der Probanden und der Angabe bezüglich des Zahnfleischrückgangs keinen wesentlichen Zusammenhang ($p = 0,12$). Zwar stellten in der Gruppe der an Parodontitis Erkrankten mehr Befragte (40%) einen Zahnfleischrückgang fest, aber ein deutlicher statistischer Zusammenhang mit der Parodontitisgruppe konnte nicht festgestellt werden. Zudem gab es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen parodontaler Erkrankung und der Angabe bezüglich Gesundheitsproblemen ($p = 0,152$) oder familiärer Vorbelastung ($p = 0,588$).

Andere Ergebnisse zeigten sich hingegen zwischen Parodontalerkrankung der Probanden und dem Zusammenhang zum Alter der Befragten, dem Rauchern, einem regelmäßigen Zahnarztbesuch, dem Bemerkten einer Zahnlockerung, bereits gezogenen Zähnen und dem Informationsstand bezüglich der eigenen Parodontitis.

5.3.2.1. Alter der Probanden

Im Vergleich zwischen parodontaler Erkrankung und dem Alter konnte ein deutlicher Zusammenhang festgestellt werden ($p = 0,00003$). Je älter der Patient, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, an einer Parodontitis zu leiden. Abbildung 5 zeigt den Vergleich der Altersgruppen in Abhängigkeit der Parodontitisiagnose.

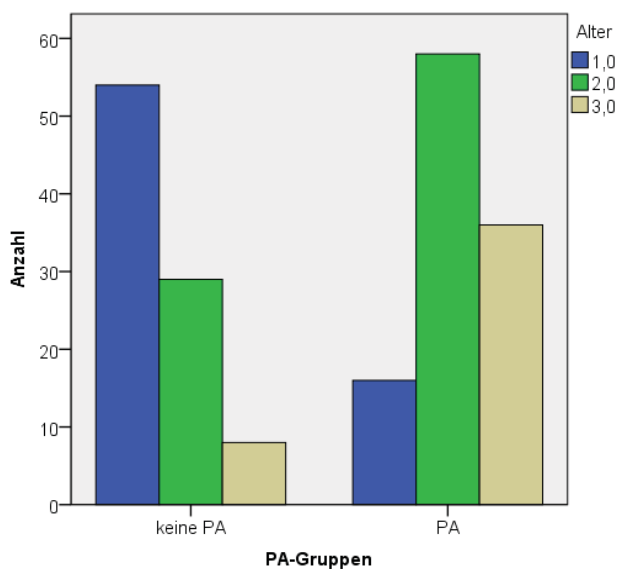


Abbildung 5: Altersverteilung, 1 = < 40 Jahre, 2 = 40 - 65 Jahre, 3 = > 65 Jahre, in den Parodontitisgruppen

Die Probanden in der mittleren Altersgruppe hatten entsprechen der multivariablen logistischen Regression ein fast fünffach höheres Risiko, an Parodontitis erkrankt zu sein, als die Patienten, die das vierzigste Lebensjahr noch nicht erreicht hatten. Patienten, die über 65 Jahre alt waren, hatten gegenüber den unter 40-Jährigen ein bereits 19-fach erhöhtes Parodontitisrisiko (siehe Tabelle 24).

5.3.2.2. Rauchen

Im Vergleich zwischen bestehender Parodontitis und der Angabe zum Rauchen zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang ($p = 0,007$). Deutlich mehr Raucher waren parodontal erkrankt. Die graphische Darstellung der Ergebnisse zeigt Abbildung 6.

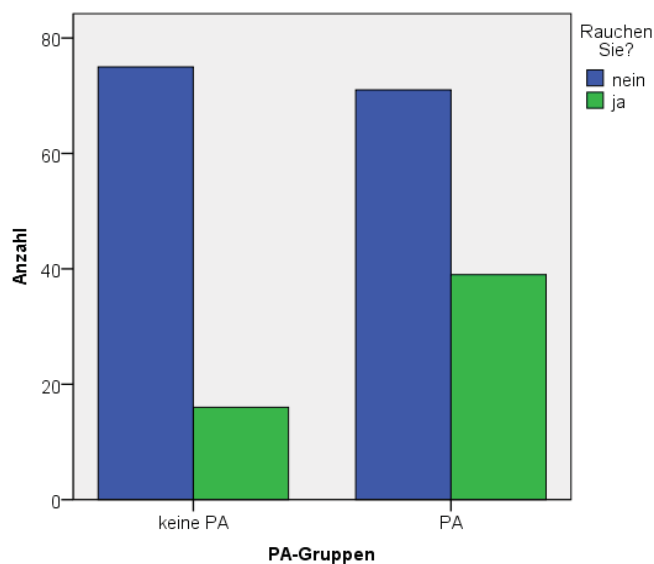


Abbildung 6: Anzahl der Raucher und Nichtraucher in den beiden Parodontitisgruppen

Wenn ein Proband rauchte, erhöhte sich sein Risiko an einer Parodontitis zu erkranken um das dreifache (siehe Tabelle 24).

5.3.2.3. Regelmäßiger Zahnarztbesuch

Der Vergleich zwischen einem regelmäßigen Zahnarztbesuch und der bestehenden Parodontitis stellte sich ebenfalls als signifikant dar ($p = 0,02$).

Bei den Probanden, die angaben, nicht regelmäßig zum Zahnarzt zu gehen, wurde doppelt so häufig eine Parodontitis festgestellt als bei den Probanden, die regelmäßig den Zahnarzt besuchten (siehe Tabelle 24).

Abbildung 7 führt die Anzahl der Befragten, die regelmäßig oder unregelmäßig den Zahnarzt aufsuchten, in den beiden Parodontitisgruppen auf.

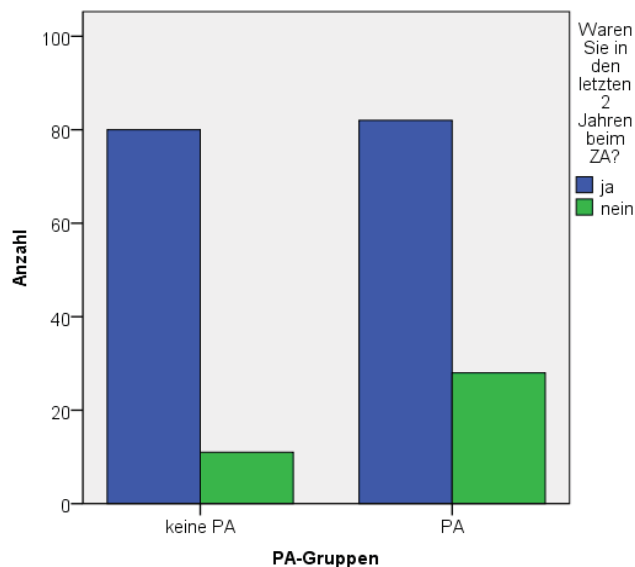


Abbildung 7: Zahnarztbesuch in den beiden Gruppen mit und ohne Parodontitis (PA)

5.3.2.4. Zähne gezogen

Zwischen einer bestehenden parodontalen Erkrankung und der Angabe des Befragten, dass ihm bereits Zähne gezogen wurden, oder dass eine Zahnlockerung vorliegt, gab es eine statistisch signifikante Korrelation ($p = 0,0000004$ bzw. $p = 0,002$).

In der Gruppe der parodontal Erkrankten gaben 51,2 % an, dass Zähne gezogen wurden, jedoch nur 3,5 %, dass keine Zähne gezogen wurden. In Abbildung 8 werden die Ergebnisse bezüglich der Angabe von gezogenen Zähnen graphisch dargestellt.

Bei Probanden, denen bereits Zähne gezogen wurden, errechnete sich ein dreimal so hohes Parodontitisrisiko gegenüber Probanden, denen noch keine Zähne entfernt wurden (Tabelle 24).

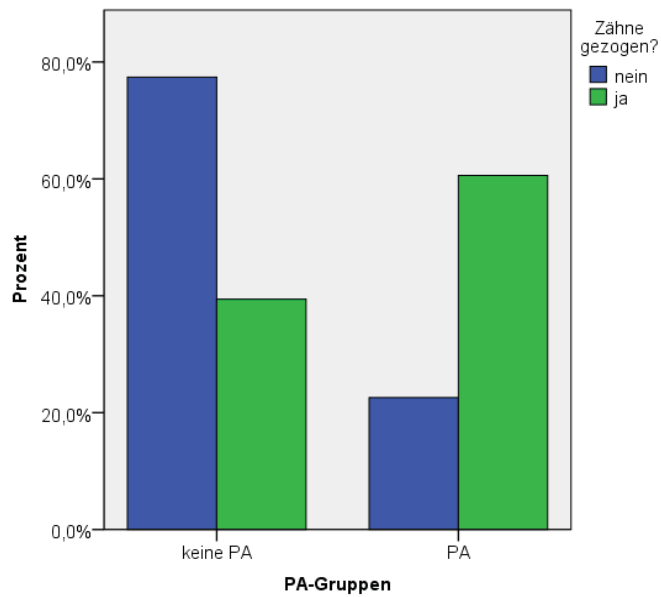


Abbildung 8: Verteilung der Befragten, denen Zähne gezogen, oder keine Zähne gezogen wurden.

5.3.2.5. Zahnlockerung

Von den 201 Befragten gaben 12 Probanden an, dass ihnen eine Zahnlockerung aufgefallen ist. Elf dieser Probanden waren auch parodontal erkrankt. Abbildung 9 zeigt die Verteilung der Zahnlockerung unter den Parodontitisgruppen. Die Zahnlockerung, wenn bereits bemerkt, bedingte ein sechsfach höheres Parodontitisrisiko (siehe Tabelle 24).

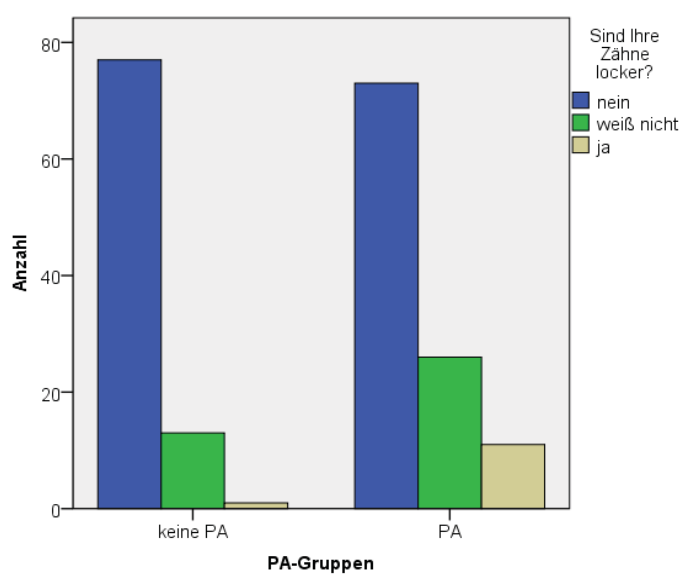


Abbildung 9: Verteilung der Angabe bezüglich der Zahnlockerung

5.3.2.6. Erfolgte Aufklärung über eine vorhandene Parodontitis

Zwischen den an Parodontitis Erkrankten und der Angabe der Befragten, dass sie bereits darüber informiert wurden, bestand ein statistischer Zusammenhang ($p = 0,012$). Abbildung 10 stellt die Verteilung dar.

Wenn der Befragte angab, dass ihm bereits gesagt wurde, dass eine Parodontalerkrankung vorliegt, war er zu 70 % auch erkrankt. Insgesamt 23,4 % aller Befragten gaben an, dass sie bereits informiert wurden und davon sind auch knapp 17 % tatsächlich parodontal erkrankt. Wenn der Proband bereits über eine bestehende Zahnfleischerkrankung informiert wurde, hat er doppelt so häufig eine Parodontitis im Vergleich zu den Probanden, die noch nicht über eine Zahnfleischerkrankung informiert wurden.

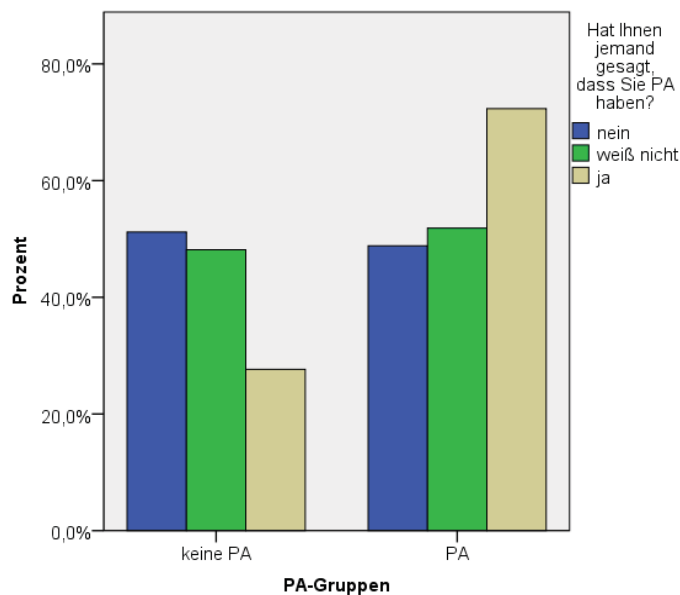


Abbildung 10: Verteilung der Angabe zum Wissen über eigene Parodontitis

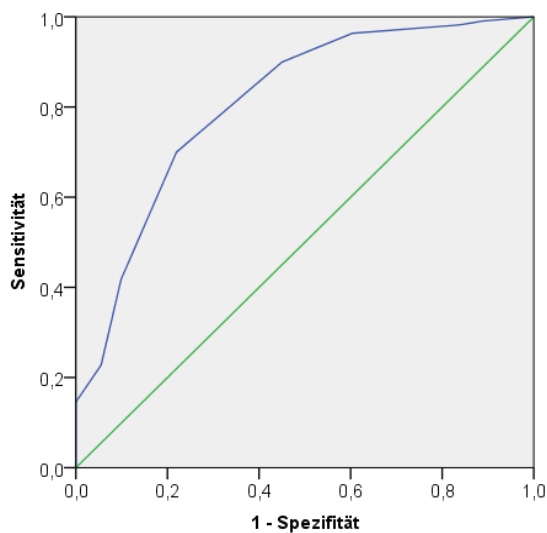
Durch die multivariable logistische Regressionsauswertung aller sich als signifikant herausgestellten Fragen ergab sich folgendes Quotenverhältnis (siehe Tabelle 24).

Tabelle 24: Odds ratio bezüglich der 6 Fragen, Variablen im Vergleich zur Parodontitisgruppe

<i>Variablen</i>	<i>Standardfehler</i>	<i>Odds ratio</i>
Ater		
Alter (1)	1,567	4,79
Alter (2)	2,952	19,147
Rauchen Sie (1)	1,14	3,128
Waren Sie in den letzten 2 Jahren beim Zahnarzt (1)	0,743	2,101
Sind Ihre Zähne locker (1)	1,769	5,862
Wurden Zähne gezogen (1)	1,101	3,007
Hat Ihnen jemand gesagt das Sie PA haben (1)	0,868	2,382
Konstante	-2,848	0,058

5.3.3. Spezifität und Sensitivität der sechs signifikanten Fragen

Durch eine Neuberechnung der Korrelation zwischen den sechs signifikanten Fragen und der Parodontalerkrankung der Befragten ergab sich eine neue ROC – Verteilung. Diese ist in Abbildung 11 und Tabelle 25 dargestellt.



Diagonalsegmente werden nach Bindungen erzeugt.

Abbildung 11: ROC Kurve bei Neuberechnung

Tabelle 25: Verteilung der Koordinaten der ROC-Kurve

Testergebnisvariable(n): Summe Risiko

Summe	Sensitivität	1 - Spezifität
5,000	1,000	1,000
6,500	0,991	0,890
7,500	0,982	0,835
8,500	0,964	0,604
9,500	0,900	0,451
10,500	0,700	0,220
11,500	0,418	0,099
12,500	0,227	0,055
13,500	0,145	0,000
14,500	0,073	0,000
15,500	0,045	0,000
16,500	0,009	0,000
18,000	0,000	0,000

Ab dem Summenwert von 9,5 Punkten errechnete sich eine Sensitivität des Tests von 90 % und eine Spezifität von 55 %. Daraus ergaben sich ein negativer Voraussagewert von 82 % und ein positiver Voraussagewert von 70,7 %.

Die AUC_{ROC} lag hier bei 0,81. Abbildung 12 zeigt die Verteilung der beiden PA-Gruppen bei einem Summenwert von 9,5.

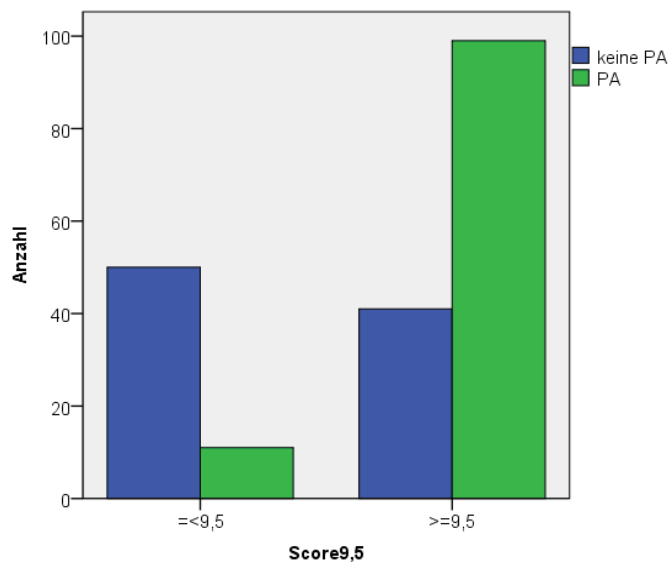


Abbildung 12: Verteilung der beiden Parodontitisgruppen bei dem neu berechneten Summenwert

5.3.4. Untersuchung der Parodontitisgruppen im Vergleich zum klinischen Befund

In der Gruppe der parodontal erkrankten Probanden wurde deutlich öfter der Plaqueindex 3 gemessen. Somit zeigen Probanden mit Parodontitis eine signifikant schlechtere Mundhygiene ($p = 0,000002$) als parodontal Gesunde. Dies ist in Abbildung 13 graphisch darstellt.

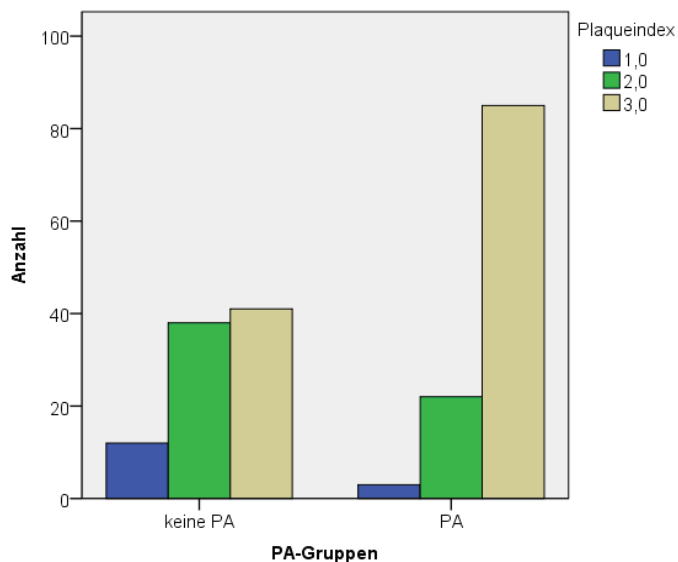


Abbildung 13: Verteilung des Plaqueindex bei den Probanden (mit und ohne Parodontitis)

Eine Zahnlockerung trat ausschließlich bei Patienten in der Parodontitisgruppe auf ($p = 0,000006$), wie Abbildung 14 zeigt.

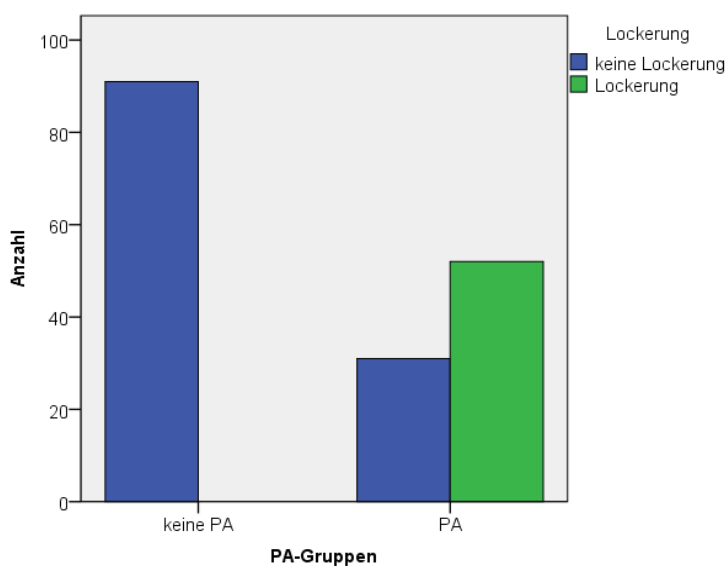


Abbildung 14: Verteilung der Zahnlockerung in den beiden PA-Gruppen

Die Probanden, bei denen eine Parodontitis festgestellt wurde, wiesen einen deutlich höheren Blutungsindex auf ($p = 0,000007$).

Der Mittelwert des DMFT lag bei 16,6. Der DMFT-Wert war zudem bei den parodontal Erkrankten signifikant höher ($p = 0,00001$; Abbildung 15). Dabei fehlten den Patienten in der Parodontitisgruppe deutlich mehr Zähne ($p = 0,00002$) und die vorhandenen Zähne waren häufiger gefüllt ($p = 0,003$; Abbildungen 16 und 17).

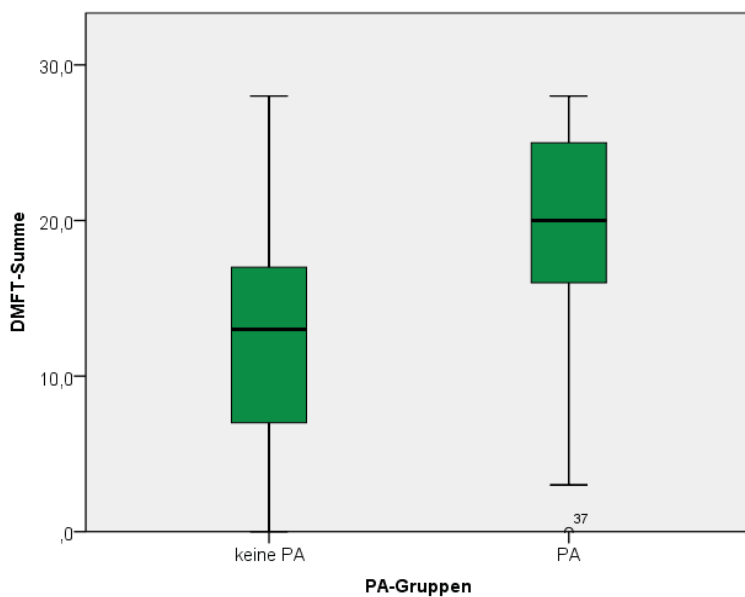


Abbildung 15: Box-Plot-Darstellung der Verteilung der DMFT-Werte in den PA-Gruppen

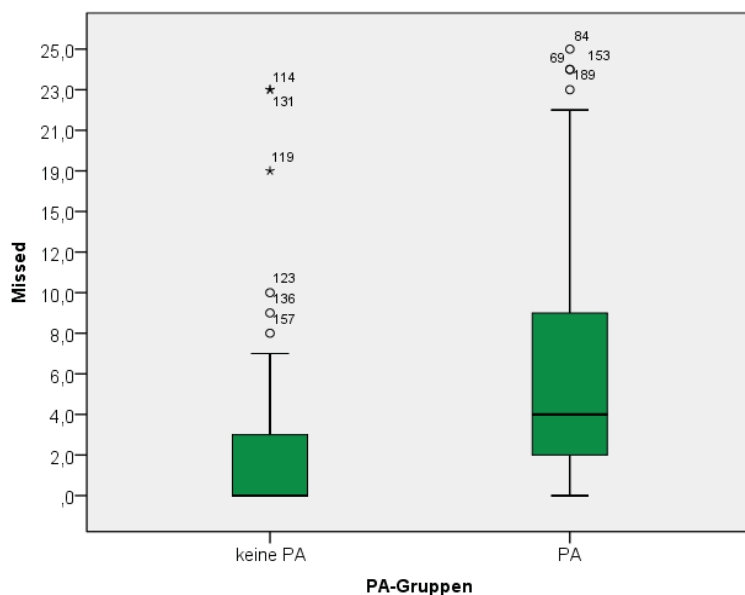


Abbildung 16: Verteilung der fehlenden Zähne in den beiden PA-Gruppen; Box-Plot-Darstellung

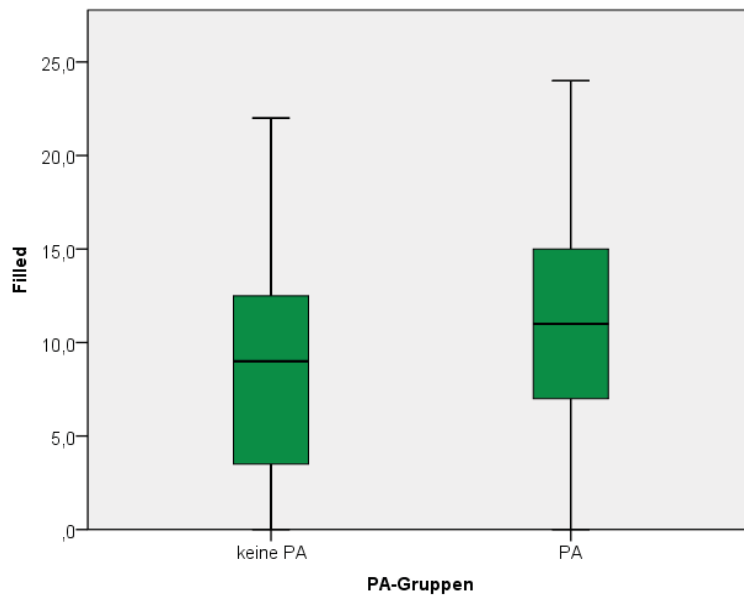


Abbildung 17: Verteilung der gefüllten Zähne in den PA-Gruppen; Box-Plot-Darstellung

Allerdings gab es keinen statistischen Zusammenhang zwischen der Anzahl kariös zerstörter Zähne und der bestehenden Parodontitis ($p = 0,439$).

5.3.5. Vergleich der Probandenangaben mit der klinischer Messung

Die Studienteilnehmer wurden dahingehend befragt, ob Ihnen eine Zahnlockerung, vermehrtes Zahnfleischbluten und der Zahnfleischrückgang auffallen. Bei der Auswertung der Probandenangaben im Vergleich mit den klinisch gemessenen Daten ergaben sich zwei signifikante Zusammenhänge.

Von 174 Befragten gaben insgesamt elf Probanden eine Lockerung der Zähne an. Bei zehn davon konnte klinisch ein Lockerungsgrad gemessen werden (vergleiche Abbildung 18).

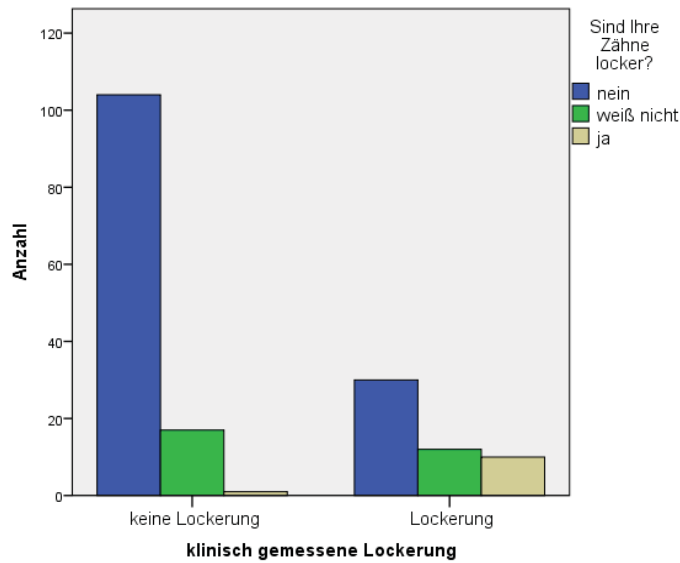


Abbildung 18: Verteilung der Angabe zur Zahnlockerung und der klinischen gemessenen Lockerung

Ein signifikanter Zusammenhang bestand ebenfalls zwischen der Angabe des Zahnfleischrückgangs und dem gemessenen Attachmentlevel ($p = 0,001$). Die Probanden, denen ein Zahnfleischrückgang auffiel, zeigten auch einen höheren Attachmentverlust.

Bei der Auswertung des BOP im Vergleich zu der Angabe des Zahnfleischblutens ergab sich keine signifikante Korrelation ($p = 0,223$). Insgesamt 73 aller befragten Probanden beobachteten gelegentliches Zahnfleischbluten. Es bestätigte sich bei der klinischen Untersuchung jedoch nicht, dass bei diesen Patienten auch ein verstärktes Bluten beim Sondieren diagnostiziert wurde.

5.3.6. Parodontitis-Risiko in Abhängigkeit von Patientenalter, -geschlecht, Sondierungstiefen und Plaqueindex

Beim Vergleich des Patientenalters mit dem errechneten Parodontitisrisiko ergab sich eine signifikante Korrelation ($p = 0,001$). Ein erhöhtes Risiko zeigte sich vor allem in der mittleren und in der älteren Altersgruppe (Abbildung 19).

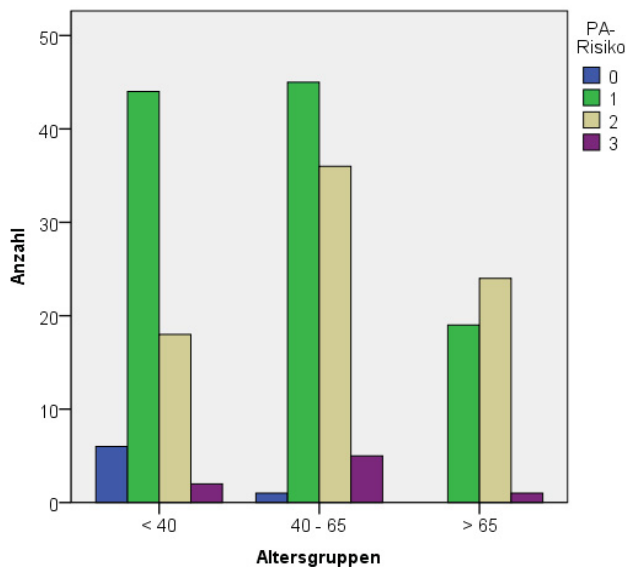


Abbildung 19: Verteilung des Probandenalters auf die Risikogruppen

Dabei zeigte sich, dass 56,8 % aller Befragten über 65 Jahre den oberen beiden Risikogruppen (2 und 3) zugeordnet werden konnten. Bei den Befragten mittleren Alters gehörten 47,1 % den oberen beiden Risikogruppen an und bei den Probanden unter 40 Jahren 28,6 %.

Ebenfalls wurde eine signifikante Korrelation zwischen dem Geschlecht des Patienten und dem Parodontitisrisiko festgestellt (siehe Abbildung 20).

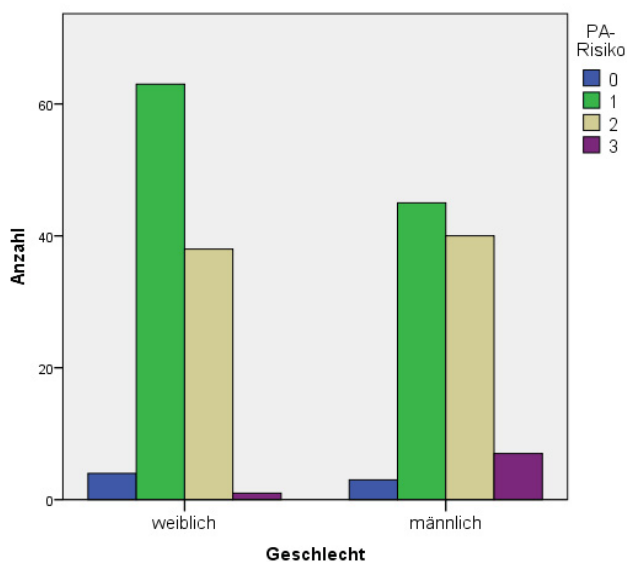


Abbildung 20: Verteilung des Geschlechts auf die Risikogruppen

Ein auffälliger Zusammenhang ergab sich außerdem zwischen einem erhöhten Parodontitisrisiko, dem Mittelwert der Sondierungstiefen ($p = 0,0004$) und dem Plaqueindex ($p = 0,01$; Abbildung 21).

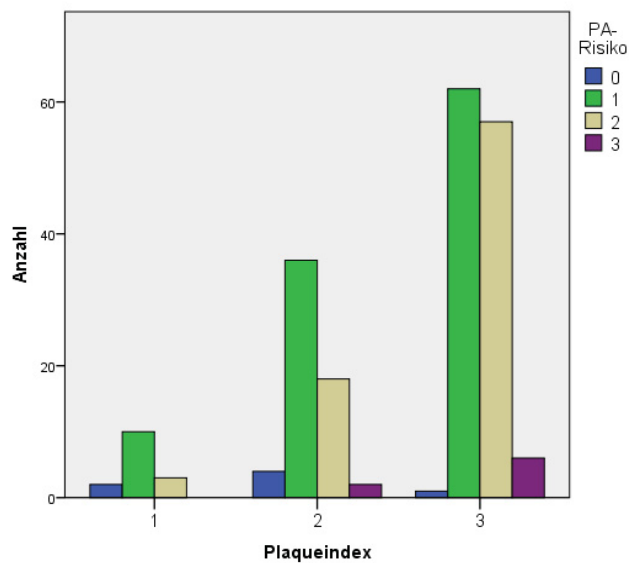


Abbildung 21: Verteilung der Plaqueswerte auf die Risikogruppen

Des Weiteren ergaben sich signifikante Korrelationen zwischen dem Parodontitisrisiko und dem DMFT-Wert ($p = 0,00008$), dem BOP ($p = 0,00003$) und dem Attachmentverlust ($p = 0,005$). Alle befragten Probanden, die ein erhöhtes Parodontitisrisiko hatten, zeigten auch einen erhöhten DMFT-Wert, verstärkte Blutung auf Sondieren und einen erhöhten Attachmentverlust.

5.3.7. Zahnbehandlungsangst in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Häufigkeit des Zahnarztbesuches und dem intraoralen Befund

Von allen 201 befragten Probanden gaben insgesamt 166 (82,6 %) an, Angst vor dem Zahnarzt zu haben. Es ließ sich feststellen, dass keine Zusammenhänge zwischen Zahnarztangst und unregelmäßigem Zahnarztbesuch ($p = 0,245$), dem Alter der befragten Probanden ($p = 0,257$), einem höheren DMFT-Wert ($p = 0,522$) oder dem Plaqueindex ($p = 0,739$) bestanden. Alle Probanden wurden einbezogen, die die Fragen zum Angstlevel mit leichter, moderater oder starker Angst beantworteten. Angstpatienten gehen nicht weniger häufig zum Zahnarzt, haben keinen deutlich höheren DMFT-Wert und auch keine schlechtere Mundhygiene als angstfreie Patienten. Letztlich ergab auch ein Vergleich zwischen Angstpatienten und der Parodontalerkrankung keinen signifikanten Zusammenhang ($p = 0,451$).

Ein deutlicher Zusammenhang ergab sich jedoch zwischen Zahnarztangst und dem Geschlecht der Befragten (vergleiche Abbildung 22). Insgesamt 48 % aller weiblichen Probanden gaben ein Angstlevel an, während nur 35 % aller männlichen Probanden Angst vor der Zahnarztbehandlung haben ($p = 0,004$).

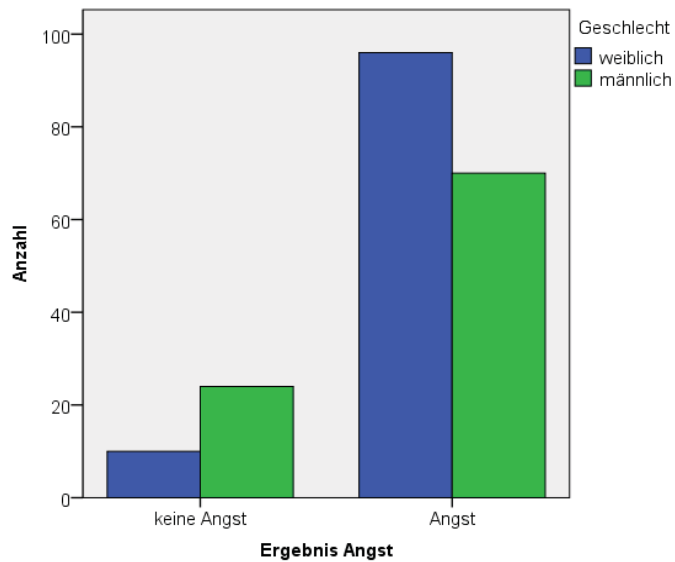


Abbildung 22: Verteilung der Angst bei Männern und Frauen

Auch zwischen dem Angstlevel und dem Geschlecht der Befragten bestand eine signifikante Beziehung ($p = 0,005$), wie in Abbildung 23 dargestellt.

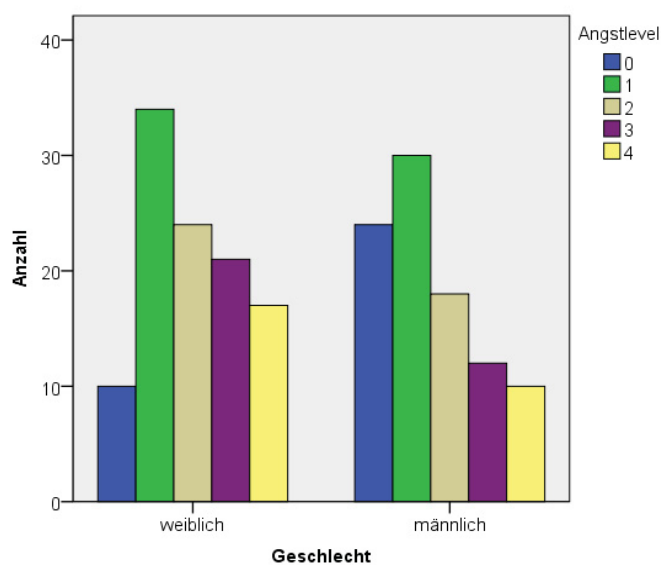
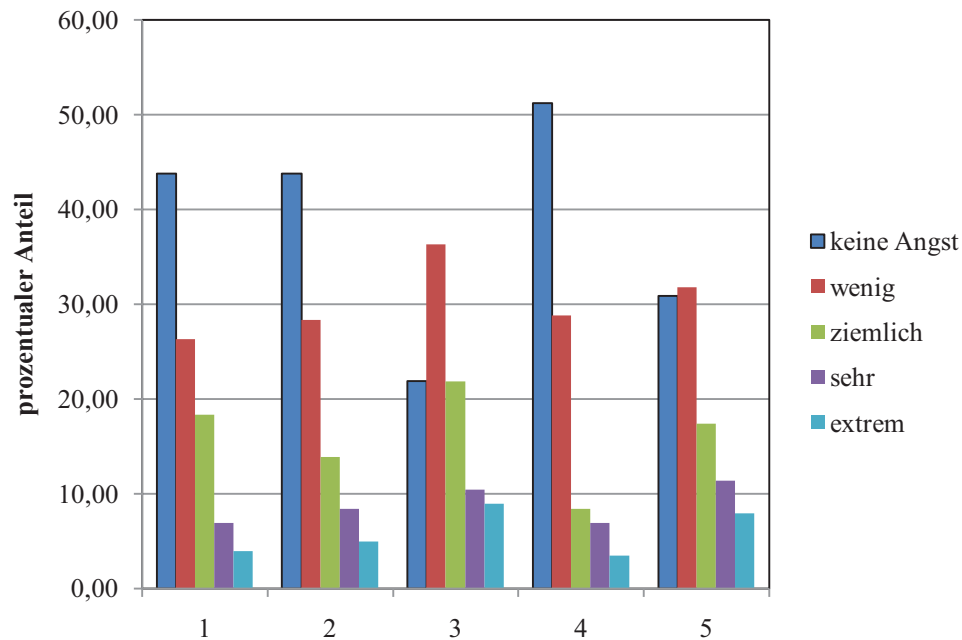


Abbildung 23: Verteilung des Angstlevel zwischen den Geschlechtern

Von allen Befragten gaben 35,8 % aller weiblichen, aber nur 23,4 % aller männlichen Probanden sehr große und extreme Angst an.

Dabei ist die extreme Angst vor dem Bohren mit 9 % und vor der Betäubungsspritze mit 8 % am häufigsten angegeben worden. Abbildung 24 zeigt die Verteilung der Angstangaben.



1 Zahnarztbesuch, 2 Wartezimmer, 3 Bohren, 4 Zahnreinigung, 5 Betäubungsspritze

Abbildung 24: Darstellung der fünf Frageinhalte und der prozentualen Anteile des Angstlevels.

Auch beim Vergleich zwischen dem Angstlevel und dem Alter ergab die Auswertung einen signifikanten, allerdings nur geringen Zusammenhang ($p = 0,020$), wie in Abbildung 25 dargestellt.

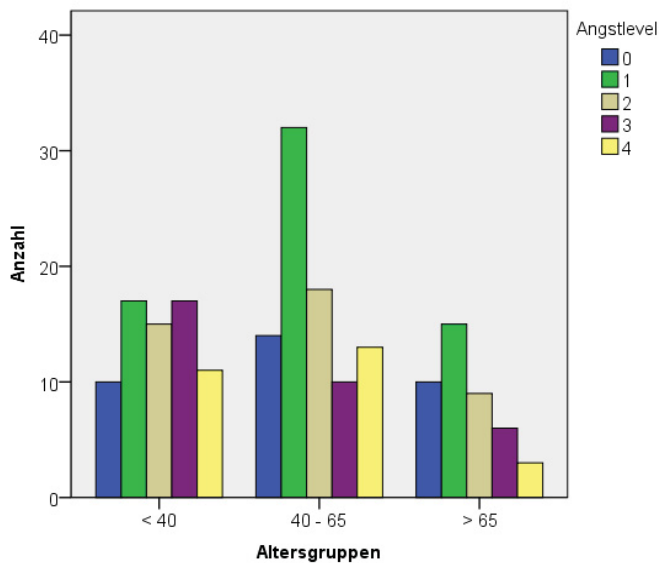


Abbildung 25: Verteilung des Angstlevels in den Altersgruppen

5.3.8. Hohes Angstlevel (3 und 4) und Angstfreiheit verglichen mit Alter, Geschlecht, Zahnarztbesuch und intraoralem Befund

Um die Unterschiede zwischen Patienten mit hoher Zahnarztangst (Level 3 und 4) und angstfreien Patienten sichtbar zu machen, erfolgten die Auswertungen nochmals mit den klinischen Daten und Angaben der Patienten.

Signifikante Ergebnisse zeigten sich im Vergleich zwischen dem Zahnarztbesuch und der Anzahl der kariösen Zähne, wie in den Abbildungen 26 und 27 gezeigt.

Nur bei größerer Zahnarztangst gingen die Befragten auch seltener zum Zahnarzt ($p = 0,021$; Abbildung 26) und hatten vergleichsweise vermehrt kariöse Zähne ($p = 0,003$; vergleiche Abbildung 27).

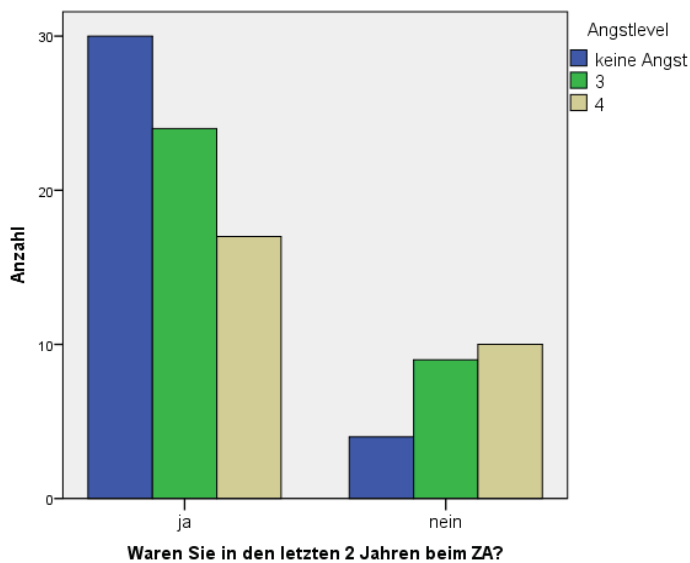


Abbildung 26: Angstlevel (0, 3 und 4) im Vergleich zum regelmäßigen Zahnarztbesuch

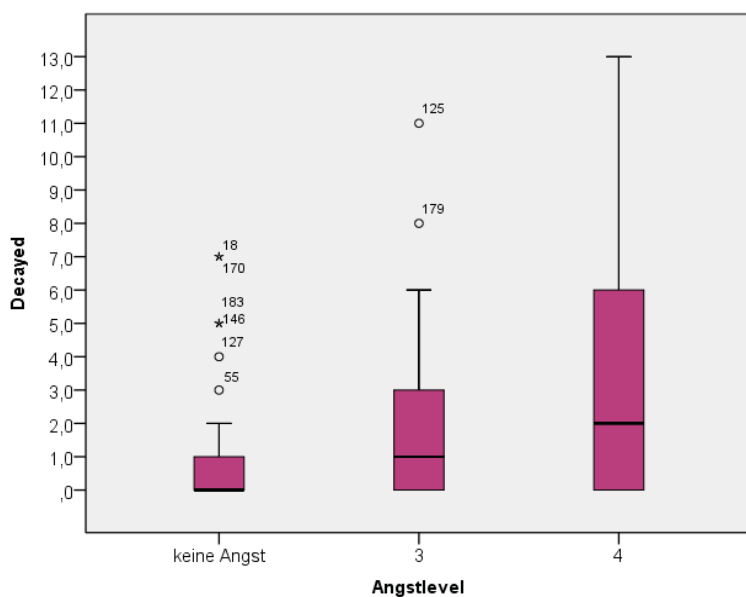


Abbildung 27: Angstlevel im Vergleich zu den kariösen Zähnen (DT)

Die Auswertung von hohem Angstgrad und Geschlecht zeigte, dass Frauen nicht nur verstärkt in der Angstgruppe vorkommen, sondern auch stärkere Angstangaben als Männer ($p = 0,006$; siehe Abbildung 28).

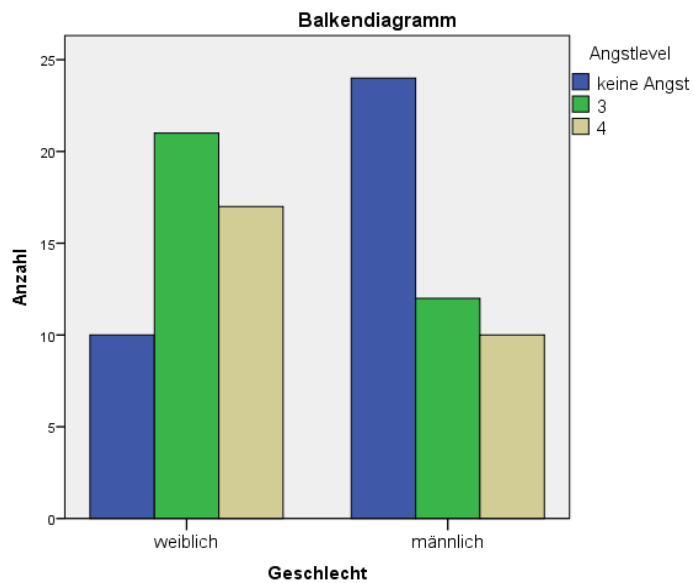


Abbildung 28: Angstlevel im Zusammenhang mit dem Geschlecht der Befragten

Die statistischen Auswertungen des erhöhten Angstlevels im Vergleich zu den fehlenden Zähnen (MT) und den gefüllten Zähnen (FT) ergaben keine signifikanten Zusammenhänge. Bei Probanden mit großer Angst vor der Zahnarztbehandlung konnte im statistischen Mittel keine vermehrte Plaque gefunden werden. Die Altersverteilung und die Parodontitis-erkrankung konnten ebenfalls nicht mit großer Angst in Verbindung gebracht werden.

6. Diskussion

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden die Validität eines Parodontitisrisikofragebogens zur Vorhersagbarkeit der Parodontitis untersucht und die Ergebnisse mit der klinischen Diagnose verglichen. Zusätzlich wurde durch die Auswertung des Zahnbehandlungsangstfragebogens (MDAS) überprüft, inwieweit sich Angstpatienten bezüglich ihrer Mundhygiene von angstfreien Patienten unterscheiden.

Bisher liegen so gut wie keine Studien zur Gültigkeit und Aussagekraft des Parodontitisrisikofragebogens der AAP vor. Dieser Fragebogen ist allerdings zur Selbsteinschätzung im Internet frei zugänglich und weit verbreitet. Man findet diesen Fragenkatalog beispielsweise auf den Internetseiten der AAP, der DGP und der Initiative „Gesund im Mund bei Diabetes“ (AAP 2014, DGP 2014, Colgate Palmolive GmbH 2014, Bundeszahnärztekammer 2008). Bislang wurde lediglich eine Untersuchung anlässlich des “Tages der Zahngesundheit 2012” in Thüringen durchgeführt (Schüler und Güntsch 2012). Diese Untersuchung zeigte, dass der Fragebogen als gutes Hilfsmittel dienen kann, die Identifizierung einer parodontalen Erkrankung zu ermöglichen.

In der Literatur finden sich einige Studien bezüglich der Selbstbewertung anhand von verschiedenen Fragebögen. Diese scheinen auch eine hohe Aussagekraft in Bezug zur Allgemeinen Mundgesundheit (Blicher et al. 2005) wie auch speziell zur Parodontitis (Dietrich et al. 2007) zu haben. Durch die große Unterschiedlichkeit in Anzahl, Auswahl und Auswertung der Fragen sind Vergleiche schwierig (Blicher et al. 2005) und eine Gegenüberstellung mit dem hier vorliegendem Risikotest ist nur schwer möglich.

Die Einordnung des Angstfragebogens (MDAS) gestaltete sich deutlich einfacher. In der ursprünglichen Form als Dental Anxiety Score (DAS) Fragenkatalog entwickelt (Corah 1969) und als valides Mittel zur Einschätzung der Zahnbehandlungsangst empfohlen (Corah et al. 1978), wurde dieser in den 1990er Jahren modifiziert. Die Angst vor der Betäubungsspritze war im DAS nicht aufgeführt und wurde im MDAS zusätzlich aufgenommen (Humphris et al. 1995). Beide Fragebögen, DAS und MDAS, gelten als valides Mittel um den Schweregrad der Zahnbehandlungsangst zu ermitteln. Das gilt ebenfalls für die deutschsprachige Version (Tönnies et al. 2002). Vergleiche mit zahlreichen Studien sind somit gut möglich.

6.1. Diskussion der Probandenauswahl

In der Studie wurden insgesamt 201 Probanden in einer privaten Zahnarztpraxis befragt und untersucht. Der Großteil der Befragten befand sich im mittleren Alter zwischen 40 und 65 Jahren. Die beiden Altersgruppen (< 40 und > 65) waren mit 22 % beziehungsweise 35 % in ausreichendem Maße vertreten. Man weiß heute, dass die Parodontitis mit zunehmendem Alter (ab 40 Jahre) deutlich ansteigt (Brauckhoff et al. 2009). Somit könnte die vorliegende Altersverteilung einen guten Überblick über die bestehende Parodontitislast der Befragten geben.

Bei Verwendung des Fragebogens bezüglich der Zahnbehandlungsangst muss allerdings die Anzahl der Angstpatienten kritisch betrachtet werden. Studien belegen, dass jahrelange Vermeidung von Zahnarztbesuch und Zahnbehandlung bei Angstpatienten im Vordergrund steht (Jankovic et al. 2014). Patienten mit extremen Zahnbehandlungsängsten sind sicherlich eher selten in einer Zahnarztpraxis anzutreffen. Aus diesem Grund könnte die Prozentzahl der Angstpatienten eventuell höher liegen als hier ermittelt. Andererseits besuchen laut DMS IV mehr als drei von vier Erwachsenen regelmäßig einen Zahnarzt (IDZ 2006).

Zudem wurde die Studie in einer Zahnarztpraxis mit einer Ausrichtung des Praxiskonzeptes auf Angstpatienten durchgeführt. Somit ist vermutlich die Anzahl von Angstpatienten in dieser Studie realistischer in Bezug auf die Verteilung der Angstpatienten in der Gesamtbevölkerung, verglichen mit anderen Studien.

6.2. Diskussion der klinischen Befundung

Die klinische Befundaufnahme wurde nur von einem Behandler mit immer gleicher Methodik und Messtechnik aufgenommen. Dies schließt verschiedene, individuelle Bewertungen und Eigenheiten unterschiedlicher Behandler aus. Der subjektive Fehler ist bei allen Probanden dadurch identisch.

Bei der klinischen Untersuchung wurden keine Röntgenbilder angefertigt und auch keine bereits vorhandene ausgewertet. Dies könnte den Befund speziell zur Approximalkariesdiagnostik und damit die Angabe der kariösen Zähne verfälschen (Kühnisch et al. 2001, de Vries et al. 1990).

Kritisch zu betrachten sind einige der Methoden zur Befundaufnahme. Zu diskutieren ist zum einen der DMFT-Index. Die Angabe der gefüllten Zähne (FT) wurde exakt dokumentiert, wobei aber nicht immer genaue Rückschlüsse auf den Grund der Füllung zu ziehen sind.

Durchaus werden Füllungen aufgrund der Ästhetik (Zahnfleisch) und Funktionalität (Abrasionen) gelegt, denen kein kariöser Defekt vorausgegangen ist (Brauckhoff et al. 2009). Zum anderen ist der Verlust von Zähnen nicht immer auf die Karies zurückzuführen, obwohl diese nach wie vor die häufigste Zahnerkrankung darstellt (IDZ 2006). Die Darlegung der fehlenden Zähne (MT) ist zwar eindeutig, allerdings können Rückschlüsse für den Grund des Zahnverlustes daraus häufig nicht gezogen werden.

Die Sondierungstiefe wurde mithilfe eines Parodontometers in Millimetereinteilung durchgeführt. Hierbei ist der angewendete Druck, mit dem die Sonde in die Zahnfleischtasche eingebracht wird, entscheidend und sollte 0,25 N betragen (Lang et al. 1991). Druckveränderungen können die Ergebnisse verfälschen, lassen sich aber im Praxisalltag kaum vermeiden.

Die Sondierungstiefe wurde an sechs verschiedenen Stellen des Zahns gemessen. Untersuchungen zeigen, dass im Gegensatz zur Zwei- oder Vierpunktmessung, durch die Sechspunktmessung, die parodontale klinische Situation wesentlich besser eingeschätzt werden kann (Thomson und Williams 2002). In dieser Studie wurde zur Auswertung lediglich der Mittelwert der Sondierungstiefe herangezogen. Alle Sondierungstiefen wurden dokumentiert und aus dem sich daraus abgeleiteten PSI Wert erfolgte die Zuordnung der Patienten in die Gruppen mit oder ohne Parodontitis (PA-ja / PA-nein). Ab vier Messstellen, die eine Sondierungstiefe von 4 mm aufwiesen, wurde nach der Empfehlung von López *et al.* der PSI - Wert drei zugeordnet (Lopez et al. 2002). Das filtert vermehrt Patienten aus der PA-Gruppe heraus, stellt jedoch sicher, dass ein Patient nicht nur durch eine entzündlich geschwollene Gingiva ohne Knochendefekte (Pseudotasche) als parodontal geschädigter Patient eingestuft wird. Dennoch ist das Setzen der Grenze zwischen den beiden PA-Gruppen vereinzelt fraglich, da bei der Einteilung der Parodontitis möglichst die Sondierungstiefe in Verbindung mit dem Attachmentlevel betrachtet werden sollte (Burt 2005, Costa et al. 2009).

6.3. Diskussion der Ergebnisse aller Fragen des Fragebogens

Die Grenzwertoptimierungskurve zeigte, dass bei einem Risikosummenwert des Fragebogens von 19,5 eine Sensitivität von 82,7 % besteht. Eine hohe Sensitivität ist prinzipiell wünschenswert, um die tatsächlich parodontal Erkrankten der Probanden auch zu erkennen.

Die errechnete Fläche unter der ROC-Kurve lag bei einem Wert von 0,71. Wenn man davon ausgeht, dass ein optimaler Wert bei 1 liegt und ein ungenügender Wert bei 0,5, zeigt dieser Test eher eine mäßige Güte bei der Auswertung der Parodontitisrisikoverteilung an. Wie auch

in den Ergebnissen deutlich wird, errechnete sich für knapp ein Drittel der parodontal gesunden Studienteilnehmer ein hohes Parodontitisrisiko und für über 44 % der parodontal Erkrankten ein nur leicht erhöhtes Risiko. Wenn sich beim Auswerten des Tests eine Summe von 20 Punkten ergibt, dann leitet sich laut Testauswertung lediglich ein leicht erhöhtes Parodontitisrisiko ab. Erst ab einem Gesamtsummenwert von 22 ergibt sich laut Testauswertung ein hohes Parodontitisrisiko. Eine Änderung in der Summenauswertung oder eine angepasste Gewichtung einzelner Fragen könnte eindeutigere Schlussfolgerungen für Patienten ergeben.

6.3.1. Patientenalter und Parodontitis

Die deskriptive Auswertung der Daten zur Altersangabe im Vergleich zur parodontalen Situation ergab einen signifikanten Zusammenhang. Demnach waren deutlich mehr Probanden, die über 40 Jahre und älter waren, an Parodontitis erkrankt. Dies deckt sich mit den Ergebnissen der DMS IV (IDZ 2006). Das Alter des Patienten spielt eine wichtige Rolle bei der Schwere und Ausprägung einer parodontalen Erkrankung. Da die Kariesprävalenz in Deutschland deutlich zurückgeht, behalten ältere Menschen oft bis ins hohe Alter ihre Zähne. Dies führt dazu, dass im Gegenzug mehr parodontale Schädigungen auftreten können. Knapp die Hälfte der Patienten über 65 Jahre wiesen eine mittelschwere und rund 40 % eine schwere Parodontitis auf (IDZ 2006). Auch zahlreiche andere Studien belegen das erhöhte Parodontitisrisiko im Alter (Taylor und Borgnakke 2007, Cyrino et al. 2011, Dietrich et al. 2009). Querschnittsstudien deuten an, dass die Prävalenz der Parodontitis mit höherem Alter zunimmt (Albandar 2002 b). Zudem zeigen Tier- und Humanstudien physiologische Veränderungen des Parodonts mit zunehmendem Alter, was zu einer schnelleren Entwicklung von parodontalen Entzündungen führt (Hajishengallis 2010, Van der Velden 1984). Das Alter des Patienten ist zwar ein guter Indikator für die Vorhersagbarkeit der parodontalen Erkrankung, Entwicklung und Zunahme der Parodontitis (Albandar 2002 a), kann jedoch nicht per se als Risikofaktor gelten (Van Dyke und Sheilesh 2005).

6.3.2. Geschlecht und Parodontitis

Bei der statistischen Auswertung des Geschlechts des Patienten im Vergleich zur Parodontitisgruppe konnte keine deutliche Korrelation festgestellt werden. Männer erhalten in diesem Risikotest mehr Punkte als Frauen und werden dadurch mit einem höheren Parodontitisrisiko eingestuft. Durch die hier gesammelten klinischen Daten konnte dies nicht bestätigt werden. Demnach ist die Geschlechterbewertung des Fragebogens kritisch zu betrachten.

Frauen zeigen im Allgemeinen eine bessere Mundhygiene als Männer und gehen auch häufiger regelmäßig zum Zahnarzt (Ndnouma und Hinze 1999). Allerdings können sich hormonelle Schwankungen im Laufe des Frauenlebens negativ auf die Mund- und Zahnfleischgesundheit auswirken. Menstruationszyklus mit schweren Ausprägungen der Gingivitis (Steinberg 2000), die Schwangerschaft, in der bis zu 99 % parodontale Entzündungszeichen beobachtet wurden (Güntsch et al. 2013) und die Menopause, oft verbunden mit Osteoporose und möglichem Knochenabbau (Yoshihara et al. 2004), tragen dazu bei, dass Frauen ebenfalls ein hohes Parodontitisrisiko aufweisen können. Zahnlosigkeit ist bei Frauen zudem häufiger zu finden als bei Männern (Glockmann et al. 2011). Eine Studie von Reich *et al.* zeigte, dass bei Frauen vermehrt Zähne aus parodontalen Gründen gezogen wurden (Reich und Hiller 1993).

Im Gegensatz dazu scheint es aber zwischen dem männlichen Geschlecht und dem Schweregrad der Parodontitis einen deutlichen Zusammenhang zu geben (IDZ 2006). Einige Studien belegten, dass Männer häufiger mit Parodontitis in Zusammenhang gebracht werden als Frauen (Grossi et al. 1995, Eke und Dye 2009, Kocher et al. 2005). Auch in der amerikanischen NHANES I Studie zeigte sich, dass Männer eine schlechtere Mundhygiene aufwiesen (Albandar 2002 b). Dies könnte die höhere Verbreitung und die Schwere der Parodontitis bei Männern erklären (Albandar 2002 a).

6.3.3. Rauchen und Parodontitis

Rauchen schädigt nachweislich das Parodont und gilt nach wie vor als einer der größten Risikofaktoren für Parodontalerkrankungen (Walther et al. 2007). Das Risiko, an Parodontitis zu erkranken, ist bei Rauchern laut DMS IV um den Faktor 3,3 erhöht (DMS IV). Bei starken Rauchern sogar um das Fünf- bis Siebenfache im Vergleich zu Nichtrauchern (Plewig und Degitz 2001, Grossi et al. 1995, Tomar und Asma 2000).

Die in der vorliegenden Studie gesammelten Daten stimmen mit den Ergebnissen der Literatur überein. Gemessen wurde ein dreifach erhöhtes Parodontitisrisiko bei Probanden die regelmäßig rauchten. Es scheint keinen Zweifel daran zu geben, dass Tabakkonsum nachweislich einen großen Einfluss auf die Parodontalerkrankungen hat. Zahlreiche retrospektive und prospektive Studien wiesen ein erhöhtes Risiko für chronische Parodontitis durch Zigaretten-, Pfeifen- und Zigarrenrauchen auf (Tomar und Asma 2000, Bergström 2006). Die zelluläre Immunabwehr ist bei Rauchern deutlich verschlechtert (Güntsch et al. 2006) und auch nach erfolgter Parodontaltherapie zeigt sich bei Rauchern eine Störung in der Immunreifung (Mooney et al. 2001). Dabei spielt sicherlich die Dosis-Wirkungsbeziehung eine Rolle. Ein schnelleres Voranschreiten der Parodontitis und einen schwereren Verlauf fand man bei Patienten, die mehr als zehn Zigaretten am Tag rauchten (Tonetti 1998, Salvi et al. 1997). Eine genaue Fragestellung über die Zahl der gerauchten Zigaretten am Tag könnte das Risikoprofil noch präzisieren. Nach einer Umfrage des Robert Koch Instituts 2011 konsumieren lediglich 37 % der Raucher weniger als zehn Zigaretten am Tag, 63 % rauchen mehr und auch wesentlich mehr als zehn Zigaretten (Lampert 2011).

Alle diese Zusammenhänge zeigen das Risiko des Tabakkonsums für die Pathogenese der parodontalen Erkrankung und zu Recht kommt dieser Frage ein hoher Stellenwert zu.

6.3.4. Zahnarztbesuch und Parodontitis

Die Datenauswertung der vorliegenden Untersuchung zeigte einen deutlichen Zusammenhang zwischen regelmäßigem Zahnarztbesuch und gesundem Parodont.

Ein regelmäßiger Zahnarztbesuch lässt vermuten, dass der Patient in guter oraler Überwachung steht und eventuelle parodontale Erkrankungen frühzeitig erkannt werden können. Laut DMS IV gaben über 70 % der Befragten an, regelmäßig einen Zahnarzt aufzusuchen (IDZ 2006). In der SHIP Studie lag dieser Wert sogar bei 90 % (Mack et al. 2005). Dabei zeigte sich aber auch, dass Menschen, die nur aufgrund von Beschwerden zum Zahnarzt gingen, eine schlechtere orale Gesundheit aufwiesen als diejenigen, die regelmäßig den Zahnarzt aufsuchten (Micheelis und Schröder 1996).

Eine Studie von Renvert *et al.* bei älteren Männern und Frauen zeigte einen höheren Zahnerhalt bei regelmäßiger Untersuchung, aber selbst bei häufigen Zahnarztbesuchen ergaben sich keine besseren Ergebnisse in Bezug auf Plaqueentwicklung, Gingivitis und Knochenabbau (Renvert et al. 2011). Auch die Vorhersage der Existenz und Schwere der

Parodontitis lässt sich nicht an der Inanspruchnahme der zahnärztlichen Leistung festmachen (Brown und Garcia 1994).

Unumstritten ist, dass der regelmäßige Zahnarztbesuch eine bessere Kontrolle gewährleistet und durch eine frühzeitige und optimale Therapie das Voranschreiten und der Schweregrad der Parodontitis minimiert werden kann.

6.3.5. Interdentalpflege und Parodontitis

Der Parodontitis als Infektionskrankheit gehen primär meist orale Mikroorganismen (Socransky 1977) und häufig eine unbehandelte und länger bestehende Gingivitis voraus (Page und Schroeder 1976). Eine Gingivitis ist zumeist bedingt durch das Vorhandensein von Plaque, die sich an allen Zahnflächen anlagern kann. Zähneputzen und die Verwendung von Hilfsmitteln wie Zahnseide kann die Plaque deutlich reduzieren (Löe et al. 1965).

Von allen in dieser Studie befragten Teilnehmern gaben über 50 % an, selten oder nie Zahnseide zu benutzen. Dabei zeigte sich aber nicht, dass diese Probanden vermehrt eine Parodontitis aufwiesen. Eine Benutzung der Zahnseide im Vergleich zur Parodontitisgruppe ergab in der Auswertung keine statistisch signifikante Korrelation.

Inwieweit die Interdentalpflege das Risiko der Parodontitis reduziert, ist in Studien noch nicht eindeutig geklärt worden. Auch zum Nutzen der Interdentalreinigung in Bezug auf eine Gingivitisreduktion findet man unterschiedliche Ergebnisse. Zum einen zeigten Berchier *et al.* in ihrer 2008 veröffentlichten Studie, dass es keine eindeutigen wissenschaftlichen Belege gab, die die Benutzung von Zahnseide in Verbindung mit dem Zähneputzen zur Beseitigung von Plaque und Gingivitis hinreichend bewiesen (Berchier et al. 2008). Zum anderen belegten Yost *et al.* in ihrer Untersuchung aber, dass die Benutzung von Zahnseide die Plaque beseitigte und die Gingivitis deutlich reduzierte (Yost et al. 2006). Die Zahnzwischenraumpflege mit Interdentalbürsten scheint zudem effektiver als die Zahnseidenanwendung zu sein (Kiger et al. 1991).

Diese unterschiedlichen Studienergebnisse machen es schwierig, eine korrekte Einordnung der hier gefundenen Ergebnisse zu vollziehen. Eventuell würde eine verallgemeinerte Fragestellung lediglich nach der Zahnzwischenraumreinigung bessere Ergebnisse zeigen, da das verwendete Hilfsmittel eher eine untergeordnete Rolle spielt. Auch einige Patienten schrieben bei der Umfrage zusätzlich „Interdentalbürste“ auf.

6.3.6. Blutung und Parodontitis

Das Bluten auf Sondieren deutet auf subgingivale Plaque hin und ist ein Maß für die Entzündungsaktivität. Allerdings weist der BOP nur eine geringe Sensitivität (30 %) zur Erkennung einer schweren Parodontitis auf (Lang et al. 1986).

Probanden in dieser Studie, die Zahnfleischbluten bemerkten, wiesen nicht häufiger eine Parodontitis auf als diejenigen, die kein Zahnfleischbluten bemerkten. Ähnliche Ergebnisse sind auch in der Literatur zu finden. Das Bluten auf Sondieren stellt vielmehr ein Anzeichen für eine Gingivitis dar (Dietrich et al. 2005). Ein positiver BOP scheint, zumindest für Sondierungstiefen bis 5 mm, ein unzureichender Indikator für weiteren Attachmentverlust zu sein (Claffey und Egelberg 1995). Lediglich bei Sondierungstiefen von 6 mm und mehr kommt dem BOP in Bezug auf die Parodontitis größere Bedeutung zu.

Eine größere Bedeutung könnte hier das Ausbleiben der Blutung haben, da der BOP real eine hohe Spezifität (88 %) aufzeigt. Das Nichtauftreten einer Blutung durch Reizung weist zumindest unter parodontaler Therapie auf stabile und gesunde Verhältnisse hin (Lang et al. 1990). Ausnahmen sind bei starken Rauchern zu sehen, bei denen häufig keine Blutung auf einen Reiz zu finden ist (Dietrich et al. 2004), wofür vor allem die vasokonstriktorische Wirkung des Nikotins verantwortlich gemacht wird (Salvi et al. 1997).

Ein Zusammenhang zwischen der Probandenangabe bezüglich des Ausbleibens einer Blutung und der parodontal gesunden Situation konnte in der hier vorliegenden Studie nicht nachgewiesen werden. Die Frage nach dem gelegentlichen Zahnfleischbluten könnte zu ungenau formuliert sein. Wenn man bedenkt, dass schätzungsweise über die Hälfte der amerikanischen Bevölkerung im Erwachsenenalter an Zahnfleischbluten leidet (Albandar et al. 1999), dann scheint das Zahnfleischbluten keinen guten Anhaltspunkt für eine Parodontitisaktivität zu geben (Haffajee et al. 1983, Albandar 2002 a). Ein Bluten des Zahnfleischs aufgrund mechanischer Reizung ist weder ein guter Parodontitisindikator, noch kann man den Krankheitsgrad einschätzen (AAP 1996).

Zweifelsohne gibt es Zusammenhänge zwischen der Entzündung des Zahnfleischs und der spontanen Blutung oder der Blutung auf Reizung. Aber dies könnte hier im falschen Zusammenhang beim Befragten gesehen werden. „Gelegentliches“ Zahnfleischbluten kann auch durch Verletzungen hervorgerufen werden, die keinen entzündlichen Hintergrund haben. Eine präzisere Fragestellung beispielsweise nach Zahnfleischbluten beim Zähneputzen sollte diskutiert werden.

6.3.7. Zahnlockerung und Parodontitis

Eine Lockerung des Zahnes ist das Resultat einer fortgeschrittenen parodontalen Läsion, da sie mit der Destruktion des Zahnhalteapparates, anhaltendem Kollagenverlust und Knochenabbau einhergeht (Nanci et al. 2006). Die in der vorliegenden Studie gesammelten Daten stimmen mit dieser Aussage überein. Probanden, die die Lockerung ihrer Zähne bemerkten, wiesen alle eine Parodontitis auf. Es ist also davon auszugehen, dass mit hoher Wahrscheinlichkeit eine fortgeschrittene parodontale Erkrankung vorliegt, wenn der Patient eine Lockerung seiner Zähne bemerkt.

Sicherlich müssen hier Zahntraumata, die zur Beweglichkeit führen und Lockerungsgefühl aufgrund insuffizienten Zahnersatzes abgegrenzt werden (Zitzmann et al. 2010).

Fraglich ist, ab welchem Lockerungsgrad dem Patienten eine Veränderung auffällt. In dieser Untersuchung zeigten fast 30 % der Befragten eine klinisch auffällige Zahnlockerung, von dieser Gruppe bemerkten aber nur knapp 20 % die Beweglichkeit ihrer Zähne. Daraus lässt sich schließen, dass eine geringe Lockerung der Zähne (Grade I-II), vom Patienten vermutlich nicht wahrgenommen wird.

Diese Frage hat zu Recht einen hohen Stellenwert, da ein untrennbarer Zusammenhang zwischen Zahnlockerung und der parodontalen Erkrankung besteht.

6.3.8. Attachmentverlust und Parodontitis

Die Destruktion des gingivo-parodontalen Stützapparates führt letztendlich auch zu einem Verlust des alveolären Knochens (Nanci et al. 2006), was ein Sichtbarwerden der Schmelz-Zementgrenze wie auch der Wurzeloberfläche zur Folge haben kann. Eine parodontale Läsion kann weit fortgeschritten sein, wenn ein Attachmentverlust bereits erkennbar ist und deutlich auf eine Erkrankung hinweist. Eine Rückbildung der Gingiva und des Alveolarknochens, sogenannte Rezession, kann aber auch nicht entzündliche Ursachen haben und tritt häufig bei den Vestibulärflächen der oberen Eckzähne und Prämolaren auf (Sagnes 1976). Ursachen sind beispielsweise hoch ansetzende Frenula (Trott et al. 1966), zu starke Krafteinwirkung beim Zähneputzen mit harten Bürsten (Sagnes und Gjermo 1976) oder Zahnfehlstellungen (Gorman 1967) und müssen somit nicht unbedingt in Verbindung mit einer ausgeprägten Parodontitis stehen.

Ein Auffallen des Zahnfleischrückganges in Verbindung zur Parodontitis ergab bei dieser Datenauswertung keinen deutlichen Zusammenhang. Fast 32 % aller Befragten, die nicht an

Parodontitis erkrankt waren, gaben dennoch an, dass sie einen Zahnfleischrückgang bemerkten. Hier kann sowohl die Rezession eine Rolle spielen, als auch die ästhetische Bewertung jedes Einzelnen in Bezug auf seine Zähne. Attachmentverlust ist außerdem im Alter hauptsächlich durch Rezessionen und nicht durch Taschentiefezunahme gekennzeichnet (Brauckhoff et al. 2009). Oft wird sogar eine Reduktion der Sondierungstiefen im Alter aufgrund von Rezessionen beobachtet (Löe et al. 1992).

Diese Ergebnisse werden auch in der vorliegenden Studie bestätigt. Ein Bemerkten des Zahnfleischrückganges muss nicht mit dem Vorliegen einer Parodontitis einhergehen.

6.3.9. Gesundheitsprobleme und Parodontitis

In der Frage zu Gesundheitsproblemen werden Herzkrankheit, Osteoporose, Diabetes und Stress genannt. In der Gruppe der parodontitisfreien Probanden gaben 26,4 % allgemeine Gesundheitsprobleme an. Mit 36,1 % der Befragten mit Parodontitis gaben nur ein unwesentlich größerer Anteil eine zusätzliche allgemeine Erkrankung an. Somit konnte kein deutlicher Zusammenhang zwischen Gesundheitsproblemen der Probanden und einer vorliegenden Parodontalerkrankung nachgewiesen werden.

Bislang ist lediglich für die systemische Erkrankung Diabetes mellitus das Risiko für Parodontitis eindeutig belegt. Dabei spielt vor allem die wechselseitige Beziehung zwischen parodontopathogenen Mikroorganismen und dem Blutzuckerspiegel eine große Rolle. Bei erhöhter Sondierungstiefe der entzündeten parodontalen Tasche zeigt sich, dass auch der HbA1c-Wert bei Diabetikern steigt (Chen et al. 2010, Nesse et al. 2009). Der Entzündungsstatus des Immunsystems bei Diabetes Typ2 ist nicht nur allein auf die Pathogenese der Krankheit und deren Komplikationen zurückzuführen, sondern auch auf die Pathogenese der Parodontitis, wobei Zytokine, die sich im parodontalen Biofilm befinden, eine wichtige Rolle spielen (Santos Tunes et al. 2010). Der erhöhte Glucosewert im Blut bei Nicht-Diabetikern oder bei Prädiabetes führt zu stärkerer Blutung und Entzündung des parodontalen Gewebes (Andriankaja und Joshipura 2014). Auch der Umkehrschluss, dass durch effektive Parodontaltherapie der Blutzuckerwert deutlich gesenkt werden kann, wurde durch Untersuchungen von Correa *et al.* bestätigt (Correa et al. 2010). Diabetes mellitus erhöht demnach offensichtlich das Risiko, an einer Parodontitis zu erkranken.

Zwei der im Fragebogen angegebenen Gesundheitsprobleme, Osteoporose und Stress, sind als Risikofaktoren für parodontale Erkrankungen noch stark umstritten. Osteoporose scheint kein Risikofaktor in der Entwicklung von mittelschwerer und schwerer Parodontitis zu sein

(Darcey et al. 2013, Marjanovic et al. 2013). Eine Untersuchung zur Knochendichte bei jungen Frauen mit Parodontitis ergab keine unterschiedlichen Knochendichtewerte zwischen der Parodontitisgruppe und Kontrollgruppe (Hattatoglu-Sonmez et al. 2008). Andererseits haben Untersuchungen von Yoshihara *et al.* sowie Bertulucci *et al.* deutliche Zusammenhänge zwischen der Osteoporose und der Parodontalerkrankung zeigen können (Yoshihara et al. 2004, Bertulucci Lde et al. 2012). Tanriover *et al.* publizierte bei jungen Frauen mit sekundärer Osteoporose deutlich stärkere Entzündungszeichen und einen Rückgang der Gingiva (Tanriover et al. 2014). Das Problem der Risikobewertung der Osteoporose scheint darin begründet zu liegen, ob die Parodontitis über die Sondierungstiefe und Attachmentverlust oder über den Knochenverlust definiert wird. Es ist zum jetzigen Zeitpunkt nicht abschließend geklärt, ob die Osteoporose als eindeutiger Risikofaktor gewertet werden kann (DGP 2011).

Ähnlich verhält es sich beim Faktor Stress. Bereits in den 1930er Jahren aufgegriffen, bleibt es bis heute nur bei der Vermutung, dass Stress und besonders belastende Ereignisse im Leben sich negativ auf die parodontale Gesundheit auswirken können (Deinzer 2004). In den letzten Jahren wurden diverse Studien zu diesem Thema veröffentlicht. Diese kamen zu unterschiedlichen Ergebnissen (Peruzzo et al. 2007). So zeigten sich Zusammenhänge zwischen Progression der Parodontitis und der Arbeitsbelastung (Linden et al. 1996), schwerer Parodontitis und finanzieller Belastung beziehungsweise Sorgen (Genco et al. 1999) und parodontalen Erkrankungen durch psychosoziale Faktoren wie Arbeitslosigkeit (Croucher et al. 1997). Da dies allerdings vorwiegend retrospektive Studien waren, ist der Zusammenhang zwischen der Erkrankung und den psychischen Faktoren nicht ganz eindeutig zu klären. Eindeutig zu beobachten ist aber, dass Stress das Mundhygieneverhalten negativ beeinflusst (Deinzer 2004).

Auch bei Herz-Kreislaufkrankungen ist nicht eindeutig geklärt, ob diese als Risikofaktor oder Risikoindikator fungieren (DGP 2011). Bei der Pathogenese der Herz-Kreislaufkrankungen kann die Parodontitis aufgrund der Entzündungsreaktion eine Rolle spielen. In der Literatur belegen diverse Studien einen Zusammenhang der Parodontalerkrankung mit Arteriosklerose (Libby 2012), Herz-Kreislaufkrankungen (Mustapha et al. 2007) oder Herzinfarkten (Parkar et al. 2013). Der Zusammenhang zwischen der Endokarditis und Mundhöhlenbakterien scheint zudem bewiesen (Jansson et al. 2006). Trotz einiger nachgewiesener Zusammenhänge zwischen Zahnfleischbluten und vermehrtem LDL Cholesterin sowie erhöhtem Blutdruck scheint es noch keinen eindeutigen Beweis für einen klaren Zusammenhang zwischen Parodontitis und Herz-Kreislaufkrankungen zu geben

(Vedin et al. 2014, Khader et al. 2004). Zudem fehlen Studien, die belegen können, dass eine therapierte Parodontitis auch das Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen erfolgreich senkt.

Diese unterschiedlichen Beobachtungen werden teilweise mit den Ergebnissen dieser Studie bestätigt. Um eindeutigere Ergebnisse in der Umfrage zu erzielen, könnte es sinnvoll sein, alle fraglichen Risiken außer acht zu lassen und sich lediglich auf den Diabetes zu beziehen.

6.3.10. Zahnverlust und Parodontitis

Von den 201 befragten Probanden gaben 170 an, dass Ihnen bereits Zähne gezogen wurden. Von diesen hatten rund 61 % eine Parodontitis. Somit konnte ein deutlicher Zusammenhang zwischen den Patienten, denen bereits Zähne gezogen wurden, und dem erkrankten Parodont festgestellt werden. Ähnliche Ergebnisse spiegeln sich auch in der Literatur wider.

Mit 28,5 % ist die Parodontitis, neben der Karies, der zweithäufigste Grund für Extraktionen (Glockmann et al. 2011). Das bestätigte auch eine Studie von Reich *et al.*, in der außerdem festgestellt wurde, dass ebenso viele Zähne bei Männern wie auch bei Frauen extrahiert wurden (Reich und Hiller 1993). Dabei sollte der Grund des Zahnverlustes berücksichtigt werden. Oftmals werden dem Patienten im Zuge einer kieferorthopädischen Behandlung Zähne entfernt, wobei die Weisheitszähne wie auch die Prämolaren aufgrund ungünstiger Platzverhältnisse für den Patienten sicherlich genauso eine Rolle spielen wie die Extraktion aufgrund endodontischer Misserfolge oder Zahntraumata. Die therapeutischen Fähigkeiten und Behandlungskonzepte der Zahnärzte sowie die Patientenmitarbeit bestimmen ebenso die Entscheidung zur Zahnentfernung (Glockmann et al. 1999). Dabei ist die Altersgruppe des Patienten relevant. Erst ab 41-50 Jahren löst die Parodontitis die Karies als Extraktionsgrund ab und die größte Zahl der Extraktionen aufgrund parodontaler Erkrankungen erfolgt bei den 51-60jährigen (Glockmann et al. 1999, Glockmann et al. 2011).

Da sich der Hauptanteil der Befragten in der vorliegenden Studie im mittleren und höheren Alter befand, entsprechen die Ergebnisse der aktuellen Studienlage. Bei Patienten, die jünger sind als 40 Jahre, ist die Parodontitis deutlich seltener die Ursache für Zahnentfernungen.

6.3.11. Familiäre Häufung bei Parodontitis

Die Ergebnisse aktueller Studien zur genetischen Risikoabschätzung sind kontrovers. Vorrangig wird die aggressive Form der Parodontitis mit einem genetischen Hintergrund in Verbindung gebracht (de Carvalho et al. 2009, Hodge et al. 2000), da sie überwiegend familiär gehäuft vorkommt (Tonetti und Mombelli 1999). Andere Formen der Parodontitis könnten, wie an Familien- und Zwillingsstudien gezeigt, durch genetische Faktoren beeinflusst sein (Michalowicz et al. 2000).

Die Ergebnisse dieser Studie weisen nicht darauf hin, dass eine Korrelation zwischen der parodontalen Vorgeschichte im Familienkreis und einer vorliegenden Parodontitis besteht. Dieses Ergebnis bestärkt die Vermutung, dass aufgrund der multifaktoriellen Ätiopathogenese der Parodontitis, in der erworbene Faktoren sowie Umwelteinflüsse eine tragende Rolle spielen, die genetische Risikovorhersage noch nicht eindeutig bewiesen ist und daher kritisch beurteilt werden sollte (Schenkein 2002). Bei der Beantwortung der Frage im Fragebogen ist zu diskutieren, inwieweit der Patient weiß, wie es um die Zahngesundheit der Eltern oder der nahen Verwandten bestellt war. Fast die Hälfte aller Befragten (47,3 %) beantworteten diese Frage mit „weiß nicht“.

6.3.12. Bereits über die Erkrankung informiert und Parodontitis

Die Fragestellung „Hat man Ihnen je gesagt, dass Sie Zahnfleischprobleme haben?“ scheint eine hohe Vorhersagbarkeit für die Parodontitis zu haben. In einer Untersuchung von Blicher *et al.*, in der 16 Studien zur Selbsteinschätzung verglichen wurden, zeigte sich, dass genau diese Fragestellung eine Spezifität von 90 % aufwies und somit gut in Risikofragebögen integriert werden kann (Blicher et al. 2005). Dieses Ergebnis spiegelt sich auch in der hier vorliegenden Studie wider. Wurden die Probanden bereits über eine bestehende Zahnfleisch-erkrankung informiert, so wurde auch häufiger eine parodontale Erkrankung diagnostiziert. Eine Studie von La Monte *et al.* konnte belegen, dass bei der Beantwortung dieser Frage mit „ja“ meistens eine Erkrankung vorlag (Lamonte et al. 2013). Hier wurde allerdings gezielt nach der Diagnose durch einen Zahnarzt oder zahnmedizinisches Fachpersonal gefragt. Die bereits diagnostizierte Parodontitis durch Zahnarzt oder Fachpersonal lässt nur wenig Zweifel an der tatsächlichen Erkrankung des Patienten zu.

Auch beim vorliegenden Fragebogen könnte durch die Ergänzung des Begriffes „Zahnarzt“ in dieser Frage bessere Ergebnisse erzielt werden, da sich gezeigt hat, dass diese Fragestellung schneller und unproblematischer beantwortet werden kann (Miller et al. 2007).

6.4. Neue Auswertung auf Grundlage der als signifikant erkannten Fragen

Die Neuberechnung der Grenzwertoptimierungskurve anhand der als signifikant ausgewerteten Fragen ergab eine Sensitivität von 90 %. Die Fläche unter der ROC-Kurve ergab einen Wert von 0,81, was eine deutlich bessere Güte des Tests beschreibt, aber weiterhin ein mittelmäßig diagnostisches Verfahren darstellt.

Eine Reduktion der Fragen könnte bessere Ergebnisse in größeren Studien erzielen, wie in der vorliegenden Studie analysiert wurde. Fraglich ist, inwieweit ein entsprechend reduzierter Fragenkatalog nachweislich bessere Ergebnisse bringt und für die Einschätzung der Parodontitisprävalenz dienlich ist. In der Literatur zeigt sich, dass Untersuchungen mit nur acht Fragen gleichermaßen gute Ergebnisse erzielen (Eke und Dye 2009) wie eine Fülle von beispielsweise 86 Selbsteinschätzungsfragen (Taylor und Borgnakke 2007). Die Auswahl von multiplen Fragen hat sich mehrfach als valides Mittel herausgestellt (Slade 2007) und auch die Kombination der Fragestellungen ist entscheidend für eine gute Vorhersagbarkeit in Bezug zur Parodontitis (Dietrich et al. 2007).

Somit könnte ein reduzierter Fragebogen eine bessere Vorhersagbarkeit bei groß angelegten Befragungen erbringen, wofür sicherlich weitere Untersuchungen an mehreren Probanden erforderlich sind.

6.5. Diskussion Probandenangaben zur Mundgesundheit und der klinisch gemessenen Parameter

Die statistische Analyse der hier vorliegenden Studie ergab, dass die Parodontitispatienten höhere Plaquewerte, Zahnlockerung, vermehrte Blutung und mehr fehlende, sowie mehr gefüllte Zähne aufwiesen.

Die erhöhten Plaquewerte können dadurch begründet sein, dass durch bereits bestehenden Attachmentverlust verbunden mit freiliegenden Zahnhälsen sowie Furkationsbeteiligungen die Reinigung deutlich erschwert ist (Sánchez-Pérez und Moya-Villaescusa 2009). Durch die vermehrte Plaque, sub- und supragingival, erklärt sich der erhöhte Blutungsindex infolge

einer verstärkten Entzündungsreaktion (Loesche und Syed 1978). Dies lässt den Schluss zu, dass die hier befragten Parodontitispatienten eine schlechtere Mundhygiene aufwiesen und weniger häufig über optimale Mundhygiene aufgeklärt wurden oder sich nicht in einem Recallsystem befanden. Andererseits zeigt sich, dass trotz ungenügender Mundhygiene der Vorhersagewert für künftigen Attachmentverlust nur schwach ist (Albandar 2002 a).

Die Zahnlockerung ist eine mögliche Folge der initialen oder fortgeschrittenen parodontalen Läsion (Giargia und Lindhe 1997) und tritt somit bei Parodontitispatienten auf, wenn man von anderen Gründen wie Zahntrauma, kieferorthopädischer Behandlung oder insuffizientem Zahnersatz absieht.

Auch die gehäufte Anzahl von fehlenden Zähnen in der Parodontitisgruppe bestätigt die Untersuchungsergebnisse von Glockmann *et al.* (2011), dass die Parodontitis der zweithäufigste Grund für die Zahnextraktion darstellt.

Die vermehrte Anzahl gefüllter Zähne könnte damit begründet werden, dass heute vermehrt Zähne erhalten werden und dadurch eine verstärkte Parodontitislast in der Generation 50 plus vorherrscht (Brauckhoff *et al.* 2009). Dies könnte erklären, warum auch die Kariesverbreitung wieder leicht ansteigt, was sich vor allem durch vermehrte Wurzelkaries bemerkbar macht (Holtfreter *et al.* 2010). Reiker *et al.* untersuchten Parodontitispatienten, die sich allerdings in einem Recallsystem befanden, auf die Verbreitung von Wurzelkaries und Wurzelfüllungen. Die Ergebnisse zeigten, dass 82 % aller Parodontitispatienten Wurzelkaries oder -füllungen auswiesen. Wurzelkaries kann somit als Komplikation bei parodontal betreuten Patienten betrachtet werden. Die individuelle Zahl der Wurzelläsionen korreliert mit den individuellen Plaquescores (Reiker *et al.* 1999).

In der vorliegenden Untersuchung konnte kein Zusammenhang zwischen Parodontitis und vermehrt kariösen Zähnen beobachtet werden. Beim Vergleich der Angaben der Probanden in Bezug auf Lockerung, Blutung und Zahnfleischrückgang mit den klinisch gemessenen Daten, zeigte sich lediglich ein signifikanter Zusammenhang zur Zahnlockerung. Es stellt sich allerdings wiederum die Frage, was der Patient als gelegentliches Zahnfleischbluten ansah, ab wann eine Rezession bemerkt wurde und ob diese mit der Parodontitis zusammenhing. Die selbstbeobachteten Ereignisse wie Blutung oder Zahnfleischrückgang konnten klinisch nicht verifiziert werden.

Studien von Kallio und Mitarbeitern zeigten ebenfalls geringere Übereinstimmungen zwischen der Angabe der Probanden und den klinisch gemessenen Werten. Die Ergebnisse deuten an, dass die Selbstangabe von Zahnfleischerkrankungen wie Blutung keine ausreichende Vorhersagekraft für den Einzelnen bietet (Kallio *et al.* 1994). Zu hinterfragen ist

außerdem, wie problemlos es für Probanden ist, eine Frage zu beantworten. Diverse Studien belegen, dass leicht zu beantwortende Fragen bezogen auf Zahnlockerung oder Zahnanzahl viel höhere Trefferquoten ergeben, als Fragen zur Blutung oder dem Attachmentverlust (Douglass et al. 1991, Unell et al. 1997).

6.6. Diskussion zur Zahnbehandlungsangst

Patienten mit Zahnbehandlungsängsten zeigen vermehrt erkrankte und zerstörte Zähne und praktizieren weniger vorbeugende Maßnahmen als angstfreie Patienten (Tönnies et al. 2002). Außerdem haben ältere Menschen weniger (Kunzelmann und Dünninger 1990) und Frauen deutlich häufiger Angst vor dem Zahnarzt (Willershausen et al. 1999, Doerr et al. 1998).

Die Ergebnisse der hier vorliegenden Studie können dies nur partiell bestätigen. Eine signifikante Korrelation wurde lediglich zwischen Angstpatienten und dem Geschlecht der Befragten festgestellt. Somit waren Frauen deutlich häufiger in der Angstgruppe zu finden als Männer. Insgesamt 48 % aller weiblichen Probanden gaben ein Angstlevel an, während nur 35 % aller männlichen Probanden ankreuzten, Angst zu haben. Auch bei der Auswertung des hohen Angstlevels bestätigte sich in der vorliegenden Studie, dass Frauen nicht nur vermehrte Angst erkennen ließen, sondern auch stärkere Angstgrade aufwiesen.

Es sind nur wenige Beispiele in der Literatur zu finden, die keine Verbindung zwischen dem weiblichen Geschlecht und der Zahnbehandlungsangst publizieren, so wie in einer Untersuchung von Kirova *et al.* (Kirova et al. 2010). Folglich scheint die Zahnbehandlungsangst deutlich auf das weibliche Geschlecht geprägt zu sein.

In der weiteren Auswertung der Zahnbehandlungsangst mit verschiedenen klinischen Parametern konnten keinerlei signifikante Unterschiede festgestellt werden. Die hier befragten Angstpatienten gingen nicht weniger häufig zum Zahnarzt, wiesen keine deutlich höheren DMFT-Werte und auch keine schlechtere Mundhygiene auf als angstfreie Patienten. Letztlich ergab auch ein Vergleich zwischen Angstpatienten und der parodontalen Erkrankung kein signifikantes Ergebnis. Dass bei der hier vorliegenden Auswertung lediglich ein Zusammenhang zwischen der Zahnbehandlungsangst und dem weiblichen Geschlecht gefunden wurde, könnte daran liegen, dass alle Probanden einbezogen wurden, die ein Angstlevel angaben. Patienten, die lediglich bei einer einzigen Frage einen geringen Angstgrad ankreuzten, wurden bei dieser Bewertung ebenso in die Berechnung einbezogen, wie diejenigen, die starke Angst hatten. Aufgrund dessen erfolgte die statistische Analyse nur unter den Probanden, die ankreuzten, sehr oder extrem ängstlich zu sein. Dabei konnten

durchaus Zusammenhänge zwischen hohem Angstgrad und dem unregelmäßigen Zahnarztbesuch festgestellt werden. Das wurde in einigen Studien ebenfalls nachgewiesen (Jankovic et al. 2014, Sohn und Ismail 2005). Dieser Zusammenhang belegt, dass Patienten die starke Angst vor dem Zahnarzt haben auch verstärktes Vermeidungsverhalten erkennen lassen (Schuller et al. 2003). Demzufolge könnte man ableiten, dass Patienten mit einem hohen Angstgrad und starkem Vermeidungsverhalten auch schlechtere Zähne aufweisen. Tatsächlich zeigten Studien, dass Angstpatienten nur zum Zahnarzt gehen, wenn Schmerz oder ein vergleichbares Problem auftritt und ausschließlich die Beseitigung von diesen gewünscht wurde (Jankovic et al. 2014, Locker und Liddell 1992). Dass Angstpatienten vermehrt fehlende und/oder kariöse Zähne haben und weniger gefüllte, wäre die logische Schlussfolgerung, die sich aus dieser Problematik ergibt. Armfield *et al.* konnten genau diesen Zusammenhang belegen (Armfield et al. 2009). In der hier vorliegenden Untersuchung konnte ebenfalls eine Verbindung zwischen starker Angst und vermehrt kariösen Zähnen erkannt werden.

Bei der Altersverteilung in Bezug zur Zahnbehandlungsangst wurden in einigen Studien Korrelationen festgestellt (Locker et al. 1991). Eine longitudinale Studie von Hägglin *et al.* belegte das Schwinden der Angst im Alter. Dabei wurden Frauen in jüngeren Jahren und 30 Jahre später zu ihrer Angst vor dem Zahnarzt befragt. Die Angst im Alter war signifikant geringer, was auf einen Alterseffekt zurückzuführen war (Hagglin et al. 1999).

In der Auswertung der hier vorliegenden Studie deutete sich ebenfalls ein solcher Trend an, es konnten aber keine klaren Zusammenhänge zwischen Angst und dem Alter der Probanden nachgewiesen werden. Studien von beispielsweise Moore oder Doerr konnten dies ebenfalls nicht belegen (Moore et al. 1993, Doerr et al. 1998). Lediglich beim Angstlevel haben Patienten im mittleren Alter höhere Werte als die jüngeren und älteren Probandengruppen. Letztendlich muss man hier die Altersverteilung kritisch betrachten. Der Hauptanteil der Befragten lag im Altersbereich von 40 bis 65 Jahre. Man müsste für einen solchen Vergleich mehr Probanden in der Altersgruppe über 65 Jahre befragen und mit den Ergebnissen von deutlich jüngeren Probanden vergleichen.

Aufgrund der schlechteren Zahnsituation, die sich häufiger bei Patienten mit großen Ängsten fanden, wurde untersucht, inwieweit auch eine schlechtere Mundhygiene sowie eine höhere Parodontitisrate vorlag. Die Zusammenhänge, die sich in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigten, konnte aber in Studien von De Donno und Hägglin *et al.*, in Bezug auf die schlechtere Mundhygiene festgestellt werden (DeDonno 2012, Hagglin et al. 2000). Vettore *et al.* zeigte 2003 außerdem einen Zusammenhang zwischen der Angst und erhöhten

Sondierungstiefen (Vettore et al. 2003). Studien, die deutliche Zusammenhänge zwischen vermehrter Parodontalerkrankung und der Zahnarztangst belegten, sind allerdings rar. Dabei sollte die multifaktorielle Ätiologie der Parodontitis bedacht werden. Nicht nur die schlechte Mundhygiene und der unregelmäßige Zahnarztbesuch allein lassen die Erkrankung stärker voranschreiten.

Weiterhin wurden die Gründe der Angst betrachtet. Am wenigsten Angst hatten die Befragten in der hier vorliegenden Studie vor einer Zahnreinigung. Das zeigten auch die Studienergebnisse von Mellor aus dem Jahr 1992 (Mellor 1992). Die größten Ängste hatten 9 % der Befragten in dieser Studie vor dem Bohren und 8 % aller Befragten vor der Betäubungsspritze. Diverse Untersuchungen belegten, dass das die Hauptgründe für hohe Angstgrade sind (Moore et al. 1993, Acharya und Sangam 2010, Peretz und Mann 2000, Quteish Taani 2001, Quteish Taani 2002). Bei der hier vorliegenden Untersuchung wurde der MDAS Fragebogen verwendet, der im Gegensatz zum DAS die Frage nach der Spritzenangst mit aufführt. Mit 35 % zählt allein die Angst vor der Spritze zum zweithäufigsten Grund vor Zahnbehandlungsangst (Enkling et al. 2006). Da für diese Patienten die Angst vor der Spritze die Hauptbelastung darstellt und demzufolge nur diese Frage ausgewählt wird, muss beachtet werden, dass die Angstverteilung unter allen Befragten leicht zugunsten der Angstpatienten ausfällt und somit die Ergebnisse verfälschen kann (Humphris et al. 1995). Die Angst vor dem Zahnarzt scheint bei den hier befragten Probanden weit verbreitet zu sein. 166 von insgesamt 200 Befragten (82,6 %) gaben an, mehr oder weniger Zahnbehandlungsangst zu haben. Und das vor allem vor dem Bohrer und der Spritze.

7. Schlussfolgerungen

Die vorliegende Studie untersuchte die Aussagekraft des Fragebogens „Selbsttest zur Einschätzung des persönlichen Parodontalerkrankungsrisikos“ sowie dessen Nutzbarkeit um die Parodontitisprävalenz in einer Bevölkerungsgruppe einzuschätzen.

Bei der Gesamtauswertung des Tests konnten eine Sensitivität von 87 % und eine Spezifität von 46 % bestimmt werden. Das ergab einen negativen Voraussagewert von 68,9 % und einen positiven Voraussagewert von 65 %. Demnach wurde eine mäßig gute Voraussagefähigkeit der Testauswertung in Bezug zur Parodontitisverteilung ermittelt.

Die vorgegebene Auswertung des Parodontitisrisikotests entsprach nicht vollumfänglich den Ergebnissen der klinischen Untersuchung. Eine Anpassung der Risikogruppen wäre sinnvoll. Auch eine Umformulierung einiger Fragen könnte sich als nützlich erweisen.

Die Prüfung aller 12 Fragen auf Übereinstimmung mit der parodontalen Erkrankung ergab nur für sechs Fragestellungen signifikante Zusammenhänge.

Folgende Fragen erwiesen sich in dieser Studie als nützlich, um eine Erkrankung zuverlässig voraussagen zu können:

- Wie alt sind Sie?
- Rauchen Sie?
- Waren Sie in den letzten zwei Jahren beim Zahnarzt?
- Sind Ihre Zähne locker?
- Wurden Ihnen Zähne gezogen?
- Hat man Ihnen je gesagt, dass Sie Zahnfleischprobleme haben?

Ein Fragenkatalog mit diesen sechs Selbstbewertungsfragen ergab eine weitaus bessere Voraussagefähigkeit mit einer Sensitivität von 90%.

Die Prüfung der Selbsteinschätzung des Probanden mit den klinisch gemessenen Parametern zeigte nur partiell gute Übereinstimmungen. Die Probanden schätzten sich in Bezug zur eigenen Mundgesundheit oftmals realistisch ein. Bei der Selbstangabe von Zahnlockerung und Zahnfleischrückgang konnte auch klinisch häufiger eine Beweglichkeit der Zähne und ein Attachmentverlust gemessen werden. Eine Übereinstimmung bei der Selbstauskunft zum

Zahnfleischbluten im Vergleich zum klinisch erhöhten BOP gab es nicht. Die Ursache könnte hier an der Fragestellung liegen.

Der überwiegende Anteil der ängstlichen Patienten waren Frauen mit wenig bis extremer Angst und gehören der Altersgruppe 40-65 Jahre an.

Angstpatienten wiesen keine schlechtere Mundhygiene auf und gingen nicht seltener zum Zahnarzt. Nur bei Patienten mit einer Dentalphobie, die sehr hohe oder extreme Angstgrade angaben, kann man deutliche Unterschiede bei unregelmäßigen Zahnarztbesuch und die höhere Anzahl kariöser Zähne erkennen.

Angstpatienten zeigten nicht häufiger eine Parodontitis und die Mundhygiene war unabhängig vom angegebenen Angstlevel durchgehend mäßig bis schlecht.

Abschließend kann festgestellt werden, dass der hier getestete Parodontitisrisikofragebogen ein durchaus valides Mittel zur Abschätzung der Parodontitisverteilung unter den Befragten darstellte. Die Auswertung, die der Testteilnehmer erhält, sollte präziser in der Formulierung sein und eine Anpassung des Punktwertebereichs wäre sinnvoll. Um eine einfache Beantwortung der Fragen zu gewährleisten, sollte auf Eindeutigkeit und Verständlichkeit geachtet werden. Dieser Fragebogen könnte nicht nur zur eigenen Parodontitisrisikoabschätzung des Patienten beitragen, sondern auch zur Aufklärung genutzt werden, da das Wissen zur eigenen Mundgesundheit einer deutlichen Verbesserung bedarf.

8. Literaturverzeichnis

- AAP. 1996. Consensus Report Periodontal Diseases: Epidemiology and Diagnosis. *Ann Periodontol*, 1: 216-222.
- AAP. 1999. 1999 International International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Papers. Oak Brook, Illinois, October 30-November 2, 1999. *Ann Periodontol*, 4 (1):i, 1-112.
- AAP. 2008. American Academy of Periodontology statement on risk assessment. *J Periodontol*, 79 (2):202.
- AAP. 2014. <http://service.previser.com/aap/default.aspx>. (Stand: 27.05.2014)
- Acharya S, Sangam DK. 2010. Dental anxiety and its relationship with self-perceived health locus of control among Indian dental students. *Oral Health Prev Dent*, 8 (1):9-14.
- Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo-Infirri J. 1982. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J*, 32 (3):281-291.
- Albandar JM. 2002 a. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000*, 29:177-206.
- Albandar JM. 2002 b. Periodontal diseases in North America. *Periodontol 2000*, 29:31-69.
- Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. 1999. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol*, 70 (1):13-29.
- Andriankaja OM, Joshipura K. 2014. Potential association between prediabetic conditions and gingival and/or periodontal inflammation. *J Diabetes Investig*, 5 (1):108-114.
- Armfield JM, Slade GD, Spencer AJ. 2009. Dental fear and adult oral health in Australia. *Community Dent Oral Epidemiol*, 37 (3):220-230.
- Armitage GC. 1999. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*, 4 (1):1-6.
- Armitage GC, Cullinan MP. 2010. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*, 53:12-27.
- Baelum V, Fejerskov O, Karring T. 1986. Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *J Periodontal Res*, 21 (3):221-232.
- Beck JD. 1994. Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. *J Periodontol*, 65 (5 Suppl):468-478.
- Beck JD. 1998. Risk revisited. *Community Dent Oral Epidemiol*, 26 (4):220-225.
-

-
- Berchier CE, Slot DE, Haps S, Van der Weijden GA. 2008. The efficacy of dental floss in addition to a toothbrush on plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg*, 6 (4):265-279.
- Bergström J. 2006. Periodontitis and smoking: an evidence-based appraisal. *J Evid Based Dent Pract*, 6 (1):33-41.
- Berkey D, Meckstroth R, Berg R. 2001. An ageing world: facing the challenges for dentistry. *Int Dent J*, 51 (3 Suppl):177-180.
- Bertulucci Lde A, Pereira FM, de Oliveira AE, Brito LM, Lopes FF. 2012. [Periodontal disease in women in post-menopause and its relationship with osteoporosis]. *Rev Bras Ginecol Obstet*, 34 (12):563-567.
- Blicher B, Joshipura K, Eke P. 2005. Validation of self-reported periodontal disease: a systematic review. *J Dent Res*, 84 (10):881-890.
- Brauckhoff G, Kocher T, Holtfreter B, Bernhardt O, Splieth C, Biffar R, Saß AC. 2009. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Mundgesundheits. Robert-Koch-Institut Statistisches Bundesamt, 47 (2009).
- Brown LJ, Garcia R. 1994. Utilization of dental services as a risk factor for periodontitis. *J Periodontol*, 65 (5 Suppl):551-563.
- Buhlin K, Gustafsson A, Andersson K, Hakansson J, Klinge B. 2002. Validity and limitations of self-reported periodontal health. *Community Dent Oral Epidemiol*, 30 (6):431-437.
- Bundeszahnärztekammer. 2008. http://www.bzaek.de/fileadmin/PDFs/presse/mdm08/08_Layout_Broschuere.pdf. (Stand:26.05.2014)
- Burt B. 2005. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol*, 76 (8):1406-1419.
- Chen L, Wei B, Li J, Liu F, Xuan D, Xie B, Zhang J. 2010. Association of periodontal parameters with metabolic level and systemic inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol*, 81 (3):364-371.
- Claffey N, Egelberg J. 1995. Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol*, 22 (9):690-696.
- Colgate Palmolive GmbH. 2014. <http://www.gesund-im-mund-bei-diabetes.de/patienten/selbsttest>. (Stand 26.05.2014)
- Corah NL. 1969. Development of a dental anxiety scale. *J Dent Res*, 48 (4):596.
- Corah NL, Gale EN, Illig SJ. 1978. Assessment of a dental anxiety scale. *J Am Dent Assoc*, 97 (5):816-819.
-

-
- Correa FO, Goncalves D, Figueredo CM, Bastos AS, Gustafsson A, Orrico SR. 2010. Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. *J Clin Periodontol*, 37 (1):53-58.
- Costa FO, Guimaraes AN, Cota LO, Pataro AL, Segundo TK, Cortelli SC, Costa JE. 2009. Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research. *J Oral Sci*, 51 (2):199-206.
- Croucher R, Marcenes WS, Torres MC, Hughes F, Sheiham A. 1997. The relationship between life-events and periodontitis. A case-control study. *J Clin Periodontol*, 24 (1):39-43.
- Cyrino RM, Miranda Cota LO, Pereira Lages EJ, Bastos Lages EM, Costa FO. 2011. Evaluation of self-reported measures for prediction of periodontitis in a sample of Brazilians. *J Periodontol*, 82 (12):1693-1704.
- Darcey J, Devlin H, Lai D, Walsh T, Southern H, Marjanovic E, Horner K. 2013. An observational study to assess the association between osteoporosis and periodontal disease. *Br Dent J*, 215 (12):617-621.
- de Carvalho FM, Tinoco EM, Govil M, Marazita ML, Vieira AR. 2009. Aggressive periodontitis is likely influenced by a few small effect genes. *J Clin Periodontol*, 36 (6):468-473.
- de Vries HC, Ruiken HM, Konig KG, van 't Hof MA. 1990. Radiographic versus clinical diagnosis of approximal carious lesions. *Caries Res*, 24 (5):364-370.
- DeDonno MA. 2012. Dental anxiety, dental visits and oral hygiene practices. *Oral Health Prev Dent*, 10 (2):129-133.
- Deinzer R. 2004. Stress und Parodontitis: Neue Erkenntnisse zu einer alten Vermutung. *Informationsdienst des Instituts der deutschen Zahnärzte*, 2 (6).
- Deinzer R, Micheelis W, Granrath N, Hoffmann T. 2008. Parodontitisrelevantes Wissen in der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland-Ergebnisse einer Repräsentativerhebung. *IDZ Information*, 1 (2008).
- DGP. 2014. <http://www.dgparo.de/risikselbsttest/frage1.php>. (Stand: 09.05.2014)
- DGP.1987. Neue verbesserte Nomenklatur für die Parodontopathien. *Dtsch Zahnärztl Z*, 42:851-854.
- DGP. 2011. Parodontitis 2010 Das Risikokompodium. Berlin: Quintessenz Verlag.
- Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ. 2004. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol*, 75 (1):16-22.
-

-
- Dietrich T, Stosch U, Dietrich D, Schamberger D, Bernimoulin JP, Joshipura K. 2005. The accuracy of individual self-reported items to determine periodontal disease history. *Eur J Oral Sci*, 113 (2):135-140.
- Dietrich T, Stosch U, Dietrich D, Kaiser W, Bernimoulin JP, Joshipura K. 2007. Prediction of periodontal disease from multiple self-reported items in a German practice-based sample. *J Periodontol*, 78 (7 Suppl):1421-1428.
- Dietrich T, Kaiser W, Naumann M, Stosch U, Schwahn C, Biffar R, Dietrich D, Kocher T. 2009. Validation of a multivariate prediction rule for history of periodontitis in a separate population. *J Clin Periodontol*, 36 (6):493-497.
- Doerr PA, Lang WP, Nyquist LV, Ronis DL. 1998. Factors associated with dental anxiety. *J Am Dent Assoc*, 129 (8):1111-1119.
- Douglass CW, Berlin J, Tennstedt S. 1991. The validity of self-reported oral health status in the elderly. *J Public Health Dent*, 51 (4):220-222.
- Dye BA, Thornton-Evans G. 2007. A brief history of national surveillance efforts for periodontal disease in the United States. *J Periodontol*, 78 (7 Suppl):1373-1379.
- Dye BA, Barker LK, Selwitz RH, Lewis BG, Wu T, Fryar CD, Ostchega Y, Beltran ED, Ley E. 2007 a. Overview and quality assurance for the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) oral health component, 1999-2002. *Community Dent Oral Epidemiol*, 35 (2):140-151.
- Dye BA, Tan S, Smith V, Lewis BG, Barker LK, Thornton-Evans G, Eke PI, Beltran-Aguilar ED, Horowitz AM, Li CH. 2007 b. Trends in oral health status: United States, 1988-1994 and 1999-2004. *Vital Health Stat* 11, (248):1-92.
- Eke PI, Genco RJ. 2007. CDC Periodontal Disease Surveillance Project: background, objectives, and progress report. *J Periodontol*, 78 (7 Suppl):1366-1371.
- Eke PI, Dye B. 2009. Assessment of self-report measures for predicting population prevalence of periodontitis. *J Periodontol*, 80 (9):1371-1379.
- Eke PI, Thornton-Evans G, Dye B, Genco R. 2012 b. Advances in surveillance of periodontitis: the Centers for Disease Control and Prevention periodontal disease surveillance project. *J Periodontol*, 83 (11):1337-1342.
- Eke PI, Thornton-Evans GO, Wei L, Borgnakke WS, Dye BA. 2010. Accuracy of NHANES periodontal examination protocols. *J Dent Res*, 89 (11):1208-1213.
- Eke PI, Page RC, Wei L, Thornton-Evans G, Genco RJ. 2012 a. Update of the case definitions for population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol*, 83 (12):1449-1454.
-

-
- Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. 2012 c. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res*, 91 (10):914-920.
- Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Beck JD, Taylor GW, Borgnakke WS, Page RC, Genco RJ. 2013. Self-reported measures for surveillance of periodontitis. *J Dent Res*, 92 (11):1041-1047.
- Enkling N, Marwinski G, Jöhren P. 2006. Dental anxiety in a representative sample of residents of a large German city. *Clin Oral Investig*, 10 (1):84-91.
- Gaus W, Muche R. 2013. *Medizinische Statistik*. 1. Aufl.: Schattauer Verlag.
- Genco RJ. 1996. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol*, 67 (10 Suppl):1041-1049.
- Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. 1999. Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *J Periodontol*, 70 (7):711-723.
- Genco RJ, Falkner KL, Grossi S, Dunford R, Trevisan M. 2007. Validity of self-reported measures for surveillance of periodontal disease in two western New York population-based studies. *J Periodontol*, 78 (7 Suppl):1439-1454.
- Genco RJ, Jeffcoat MK, Papapanou PN, Armitage GC, Grossi S, Lang NP. 1996. Consensus report. Periodontal diseases. epidemiology and diagnosis. *Ann Periodontol*, 1 (1):216-222.
- Giargia M, Lindhe J. 1997. Tooth mobility and periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 24(11):785-795.
- Gilbert AD, Nuttall NM. 1999. Self-reporting of periodontal health status. *Br Dent J*, 186 (5):241-244.
- Glavind L, Attstrom R. 1979. Periodontal self-examination. A motivational tool in periodontics. *J Clin Periodontol*, 6 (4):238-251.
- Glockmann E, Köhler J, Vollandt R. 1999. Gründe für Zahnverlust in den neuen Bundesländern-eine epidemiologische Feldstudie im Jahre 1994/95. Informationsdienst des Instituts der deutschen Zahnärzte, 1 (1999).
- Glockmann E, Panzner KD, Huhn P, Sigusch BW. 2011. Ursachen des Zahnverlustes in Deutschland Dokumentation einer bundesweiten Erhebung (2007). Informationsdienst des Instituts der deutschen Zahnärzte, 2 (2011).
- Gorman WJ. 1967. Prevalence and etiology of gingival recession. *J Periodontol*, 38 (4):316-322.
-

-
- Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. 1995. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*, 66 (1):23-29.
- Güntsch A, Schüler IM, Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Sigusch BW. 2013. Die Mundgesundheit von Schwangeren und deren Mundgesundheitsbewusstsein. *Gesundheitswesen*, 75 (6):69-73.
- Güntsch A, Erler M, Preshaw PM, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann E. 2006. Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J Periodontal Res*, 41 (3):184-188.
- Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. 1983. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol*, 10 (3):257-265.
- Hagglin C, Berggren U, Hakeberg M, Hallstrom T, Bengtsson C. 1999. Variations in dental anxiety among middle-aged and elderly women in Sweden: a longitudinal study between 1968 and 1996. *J Dent Res*, 78 (10):1655-1661.
- Hagglin C, Hakeberg M, Ahlqwist M, Sullivan M, Berggren U. 2000. Factors associated with dental anxiety and attendance in middle-aged and elderly women. *Community Dent Oral Epidemiol*, 28 (6):451-460.
- Hajishengallis G. 2010. Too old to fight? Aging and its toll on innate immunity. *Mol Oral Microbiol*, 25(1):25-37.
- Hattatoglu-Sonmez E, Ozcakar L, Gokce-Kutsal Y, Karaagaoglu E, Demiralp B, Nazliel- Erverdi H. 2008. No alteration in bone mineral density in patients with periodontitis. *J Dent Res*, 87 (1):79-83.
- Heloe LA. 1972. Comparison of dental health data obtained from questionnaires, interviews and clinical examination. *Scand J Dent Res*, 80 (6):495-499.
- Hilgers RD, Bauer P, Schreiber V. 2007. Einführung in die Medizinische Statistik. 2. Aufl.: Springer Verlag.
- Hodge PJ, Teague PW, Wright AF, Kinane DF. 2000. Clinical and genetic analysis of a large North European Caucasian family affected by early-onset periodontitis. *J Dent Res*, 79 (3):857-863.
- Holtfreter B. 2014. Die orale Situation beim älteren Patienten von heute und 2020 Dental Tribune German Edition.
- Holtfreter B, Kocher T, Hoffmann T, Desvarieux M, Micheelis W. 2010. Prevalence of periodontal disease and treatment demands based on a German dental survey (DMS IV). *J Clin Periodontol*, 37 (3):211-219.
-

-
- Holtfreter B, Demmer RT, Bernhardt O, Papapanou PN, Schwahn C, Kocher T, Desvarieux M. 2012. A comparison of periodontal status in the two regional, population-based studies of SHIP and INVEST. *J Clin Periodontol*, 39 (12):1115-1124.
- Hugoson A, Laurell L, Lundgren D. 1992. Frequency distribution of individuals aged 20-70 years according to severity of periodontal disease experience in 1973 and 1983. *J Clin Periodontol*, 19 (4):227-232.
- Humphris GM, Morrison T, Lindsay SJ. 1995. The Modified Dental Anxiety Scale: validation and United Kingdom norms. *Community Dent Health*, 12 (3):143-150.
- IDZ. 2006. Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Köln: Deutscher Ärzteverlag.
- Jankovic SM, Aleksic D, Bahtijari Z, Jelic A, Klacar J, Kovacevic A, Mijailovic N, Milovanovic O, Petrovic A, Radovanovic A, Sovrljic M, Zecevic DR. 2014. Risk factors for severe dental anxiety among medical students. *Vojnosanit Pregl*, 71 (1):16-21.
- Jansson H, Lindholm E, Lindh C, Groop L, Bratthall G. 2006. Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness. *J Clin Periodontol*, 33 (6):408-414.
- Jepsen S, Heinz B, Jepsen K, Arjomand M, Hoffmann T, Richter S, Reich E, Sculean A, Gonzales JR, Bödeker RH, Meyle J. 2004. A randomized clinical trial comparing enamel matrix derivative and membrane treatment of buccal Class II furcation involvement in mandibular molars. Part I: Study design and results for primary outcomes. *J Periodontol*, 75 (8):1150-1160.
- Jones JA, Kressin NR, Spiro A, 3rd, Randall CW, Miller DR, Hayes C, Kazis L, Garcia RI. 2001. Self-reported and clinical oral health in users of VA health care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 56 (1):M55-62.
- Joshi KJ, Douglass CW, Garcia RI, Valachovic R, Willett WC. 1996. Validity of a self-reported periodontal disease measure. *J Public Health Dent*, 56 (4):205-212.
- Kallio P. 1996. Self-assessed bleeding in monitoring gingival health among adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol*, 24 (2):128-132.
- Kallio P, Ainamo J, Dusek A. 1990. Self-assessment of gingival bleeding. *Int Dent J*, 40 (4):231-236.
- Kallio P, Nordblad A, Croucher R, Ainamo J. 1994. Self-reported gingivitis and bleeding gums among adolescents in Helsinki. *Community Dent Oral Epidemiol*, 22 (5 Pt 1):277-282.
-

-
- Khader YS, Albashaireh ZS, Alomari MA. 2004. Periodontal diseases and the risk of coronary heart and cerebrovascular diseases: a meta-analysis. *J Periodontol*, 75 (8):1046-1053.
- Kiger RD, Nylund K, Feller RP. 1991. A comparison of proximal plaque removal using floss and interdental brushes. *J Clin Periodontol*, 18 (9):681-684.
- Kirova DG, Atanasov DT, Lalabonova CK, Janevska S. 2010. Dental anxiety in adults in Bulgaria. *Folia Med (Plovdiv)*, 52 (2):49-56.
- Klein H, Palmer C. 1938. Studies on Dental Caries VII sex differences in dental caries Experience of Elementary school children. *Public Health Reports*, 53 (28):1685-1690.
- Kocher T, Schwahn C, Gesch D, Bernhardt O, John U, Meisel P, Baelum V. 2005. Risk determinants of periodontal disease--an analysis of the Study of Health in Pomerania (SHIP 0). *J Clin Periodontol*, 32 (1):59-67.
- Krebs KA, Clem DS, 3rd. 2006. Guidelines for the management of patients with periodontal diseases. *J Periodontol*, 77 (9):1607-1611.
- Kühnisch J, Heinrich-Weltzien R, Weerheijm K, Stößer L. 2001. Diagnostischer Wert von Bissflügeltaufnahmen zur Approximalkaries-Diagnostik im Seitenzahngebiet. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 56 (2001):594-597.
- Kunzelmann KH, Dünninger P. 1990. Wechselwirkung zwischen Angst vor dem Zahnarzt und Mundgesundheit. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 45 (1990):636-638.
- Lamonte MJ, Hovey KM, Millen AE, Genco RJ, Wactawski-Wende J. 2013. Accuracy of Self-Reported Periodontal Disease in the Women's Health Initiative Observational Study. *J Periodontol*.
- Lampert T. 2011. Rauchen-Aktuelle Entwicklung bei Erwachsenen Gesundheitsberichterstattung, 4 (2011/2.Jahrgang).
- Lang N, Bartold MP, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, Page RC, Papananou PN, Tonetti M, Van Dyke TE. 1999. Consensus Report: Aggressive Periodontitis. *Annals of Periodontology*, 4 (1):53-53.
- Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. 1990. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol*, 17 (10):714-721.
- Lang NP, Nyman S, Senn C, Joss A. 1991: Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol*, 18 (4):257-261.
- Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. 1986. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol*, 13 (6):590-596.
-

-
- Libby P. 2012. Inflammation in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 32 (9):2045-2051.
- Linden GJ, Herzberg MC. 2013. Periodontitis and systemic diseases: a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol*, 40 Suppl 14:S20-23.
- Linden GJ, Mullally BH, Freeman R. 1996. Stress and the progression of periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 23 (7):675-680.
- Lindhe J, Ranney R, Lamster IB, Charles A, Chung C-P, Flemming TF, Kinane D, Listgarten MA, Löe H, Schoor R, Seymour GJ, Somerman M. 1999. Consensus Report: Chronic Periodontitis. *Annals of Periodontology*, 4 (1):38-38.
- Locker D, Liddell A. 1992. Clinical correlates of dental anxiety among older adults. *Community Dent Oral Epidemiol*, 20 (6):372-375.
- Locker D, Liddell A, Burman D. 1991. Dental fear and anxiety in an older adult population. *Community Dent Oral Epidemiol*, 19 (2):120-124.
- Löe H, Theilade E, Jensen SB. 1965. Experimental gingivitis in man *J Periodontol*, 36:177-187.
- Löe H, Anerud A, Boysen H. 1992. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol*, 63 (6):489-495.
- Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. 1986. 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*, 13 (5):431-445.
- Loesche WJ, Syed SA. 1978. Bacteriology of human experimental gingivitis: effect of plaque and gingivitis score. *Infect Immun*, 21(3):830-839.
- Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. 2002. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol*, 73 (8):911-924.
- Maas W, Genco RJ. 2007. CDC Periodontal Disease Surveillance Project could help states plug data gaps. *J Periodontol*, 78 (7):1178.
- Mack F, Mundt T, Mojon P, Kocher T, Schwahn C, Bernhardt O, John U, Biffar R. 2005. Parodontalstatus bei älteren Männern und Frauen. Ergebnisse aus SHIP-0 (Study of health in Pomerania). *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 60 (7):403-409.
- Marjanovic EJ, Southern HN, Coates P, Adams JE, Walsh T, Horner K, Devlin H. 2013. Do patients with osteoporosis have an increased prevalence of periodontal disease? A cross-sectional study. *Osteoporos Int*, 24 (7):1973-1979.
-

-
- Mealey BL, Ocampo GL. 2007. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol 2000*, 44:127-153.
- Mellor AC. 1992. Dental anxiety and attendance in the north-west of England. *J Dent*, 20 (4):207-210.
- Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, Califano JV, Burmeister JA, Schenkein HA. 2000. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol*, 71 (11):1699-1707.
- Micheelis W, Schröder E. 1996. Risikogruppenprofile bei Karies und Parodontitis-Statistische Vertiefungsanalysen der Mundgesundheitsstudien des IDZ von 1989 und 1992. Deutscher Ärzte Verlag.
- Micheelis W, Hoffmann T, Holtfreter B, Kocher T, Schroeder E. 2008. Zur epidemiologischen Einschätzung der Parodontitislast in Deutschland-Versuch einer Bilanzierung. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 7 (2008):464-482.
- Milgrom C, Giladi M, Simkin A, Stein M, Kashtan H, Margulies J, Steinberg R, Aharonson Z. 1985. The normal range of subtalar inversion and eversion in young males as measured by three different techniques. *Foot Ankle*, 6 (3):143-145.
- Milgrom P, Weinstein P, Getz T. 1995. *Treating Fearful Dental Patients* 2. Aufl.: University of Washington, Seattle.
- Miller K, Eke PI, Schoua-Glusberg A. 2007. Cognitive evaluation of self-report questions for surveillance of periodontitis. *J Periodontol*, 78 (7 Suppl):1455-1462.
- Mooney J, Hodge PJ, Kinane DF. 2001. Humoral immune response in early-onset periodontitis: influence of smoking. *J Periodontal Res*, 36 (4):227-232.
- Moore R, Birn H, Kirkegaard E, Brodsgaard I, Scheutz F. 1993. Prevalence and characteristics of dental anxiety in Danish adults. *Community Dent Oral Epidemiol*, 21 (5):292-296.
- Mustapha IZ, Debrey S, Oladubu M, Ugarte R. 2007. Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*, 78 (12):2289-2302.
- Nanci A, Bosshardt DD. 2006. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontol 2000*, 40:11-28.
- Ndnouma MM, Hinze L. 1999. Mundgesundheit von Frauen-ein epidemiologischer Problemaufriss. *Informationsdienst des Instituts der deutschen Zahnärzte*, 5 (99).
-

-
- Nelson DE, Holtzman D, Bolen J, Stanwyck CA, Mack KA. 2001. Reliability and validity of measures from the Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFSS). *Soz Praventivmed*, 46 Suppl 1:S3-42.
- Nesse W, Linde A, Abbas F, Spijkervet FK, Dijkstra PU, de Brabander EC, Gerstenbluth I, Vissink A. 2009. Dose-response relationship between periodontal inflamed surface area and HbA1c in type 2 diabetics. *J Clin Periodontol*, 36 (4):295-300.
- Page RC, Schroeder HE. 1976. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest*, 34 (3):235-249.
- Page RC, Beck JD. 1997. Risk assessment for periodontal diseases. *Int Dent J*, 47 (2):61-87.
- Page RC, Eke PI. 2007. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol*, 78 (7 Suppl):1387-1399.
- Parkar SM, Modi GN, Jani J. 2013. Periodontitis as risk factor for acute myocardial infarction: A case control study. *Heart Views*, 14 (1):5-11.
- Peretz B, Mann J. 2000. Dental anxiety among Israeli dental students: a 4-year longitudinal study. *Eur J Dent Educ*, 4 (3):133-137.
- Peruzzo DC, Benatti BB, Ambrosano GM, Nogueira-Filho GR, Sallum EA, Casati MZ, Nociti FH, Jr. 2007. A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease. *J Periodontol*, 78 (8):1491-1504.
- Pitiphat W, Garcia RI, Douglass CW, Joshipura KJ. 2002. Validation of self-reported oral health measures. *J Public Health Dent*, 62 (2):122-128.
- Plewig G, Degitz K. 2001. *Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie*. Springer Verlag.
- Quteish Taani DS. 2001. Dental fear among a young adult Saudian population. *Int Dent J*, 51 (2):62-66.
- Quteish Taani DS. 2002. Dental anxiety and regularity of dental attendance in younger adults. *J Oral Rehabil*, 29 (6):604-608.
- Ramfjord SP. 1967. The Periodontal Disease Index (PDI). *J Periodontol*, 38 (6):Suppl:602-610.
- Reich E, Hiller KA. 1993. Reasons for tooth extraction in the western states of Germany. *Community Dent Oral Epidemiol*, 21 (6):379-383.
- Reiker J, van der Velden U, Barendregt DS, Loos BG. 1999. A cross-sectional study into the prevalence of root caries in periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol*, 26 (1):26-32.
-

-
- Reisine ST, Bailit HL. 1980. Clinical oral health status and adult perceptions of oral health. *Soc Sci Med Med Psychol Med Sociol*, 14a (6):597-605.
- Renvert S, Persson RE, Persson GR. 2011. A history of frequent dental care reduces the risk of tooth loss but not periodontitis in older subjects. *Swed Dent J*, 35 (2):69-75.
- Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP. 2008. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. *J Clin Periodontol*, 35 (8 Suppl):398-409.
- Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. 1997. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000*, 14:173-201.
- Sagnes G. 1976. Traumatization of teeth and gingiva related to habitual tooth cleaning procedures. *J Clin Periodontol*, 3(2):94-103.
- Sagnes G., Gjermo P. 1976. Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures. *Community Dent Oral Epidemiol*, 4(2):77-83.
- Sánchez-Pérez A, Moya-Villaescusa MJ. 2009. Periodontal disease affecting tooth furcations. A review of the treatments available. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 14(10):e554-557.
- Santos Tunes R, Foss-Freitas MC, Nogueira-Filho Gda R. 2010. Impact of periodontitis on the diabetes-related inflammatory status. *J Can Dent Assoc*, 76:a35.
- Schenkein HA. 2002. Finding genetic risk factors for periodontal diseases: is the climb worth the view? *Periodontol 2000*, 30:79-90.
- Schüler IM, Güntsch A. 2012. Parodontalerkrankungsrisiko in Thüringen. Universitätsklinikum Jena: Thüringer Zahnärztetag.
- Schuller AA, Willumsen T, Holst D. 2003. Are there differences in oral health and oral health behavior between individuals with high and low dental fear? *Community Dent Oral Epidemiol*, 31 (2):116-121.
- Sghaireen MG, Zwiri AM, Alzoubi IA, Qodceih SM, Al-Omiri MK. 2013. Anxiety due to Dental Treatment and Procedures among University Students and Its Correlation with Their Gender and Field of Study. *Int J Dent*, 2013:647436.
- Sheiham A, Netuveli GS. 2002. Periodontal diseases in Europe. *Periodontol 2000*, 29:104-121
- Siegal MD, Martin B, Kuthy RA. 1988. Usefulness of a local oral health survey in program development. *J Public Health Dent*, 48 (2):121-124.
- Silness J, Løe H. 1964. Periodontal disease in pregnancy.II.correlation between oral hygiene and periodontal condition *Acta Odontol Scand*, 22:121-135.
- Slade GD. 2007. Interim analysis of validity of periodontitis screening questions in the Australian population. *J Periodontol*, 78 (7 Suppl):1463-1470.
-


-
- Socransky SS. 1977. Microbiology of periodontal disease -- present status and future considerations. *J Periodontol*, 48 (9):497-504.
- Sohn W, Ismail AI. 2005. Regular dental visits and dental anxiety in an adult dentate population. *J Am Dent Assoc*, 136 (1):58-66; quiz 90-51.
- Stein JM. 2010. *Moderne Parodontologie in der Praxis-Band 1 Grundlagen, Klassifikation und Diagnostik*. 1. Aufl.: Spitta Verlag.
- Steinberg BJ. 2000. Women's oral health issues. *J Calif Dent Assoc*, 28 (9):663-667.
- Tanriover MD, Guncu GN, Oz SG, Ercan E, Karabulut E, Nazliel-Erverdi H. 2014. Low bone mineral density in young individuals is associated with greater gingival inflammation and recession. *Rheumatol Int*.
- Taylor GW, Borgnakke WS. 2007. Self-reported periodontal disease: validation in an epidemiological survey. *J Periodontol*, 78 (7 Suppl):1407-1420.
- Tervonen T, Knuutila M. 1988. Awareness of dental disorders and discrepancy between "objective" and "subjective" dental treatment needs. *Community Dent Oral Epidemiol*, 16 (6):345-348.
- Thomson WM, Williams SM. 2002. Partial- or full-mouth approaches to assessing the prevalence of and risk factors for periodontal disease in young adults. *J Periodontol*, 73 (9):1010-1014.
- Tomar SL. 2007. Public health perspectives on surveillance for periodontal diseases. *J Periodontol*, 78 (7 Suppl):1380-1386.
- Tomar SL, Asma S. 2000. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol*, 71 (5):743-751.
- Tonetti MS. 1998. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol*, 3 (1):88-101.
- Tonetti MS, Mombelli A. 1999. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol*, 4 (1):39-53.
- Tonetti MS, Claffey N. 2005. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol*, 32 Suppl 6:210-213.
- Tönnies S, Mehrstedt M, Eisentraut I. 2002. Die Dental Anxiety Scale (DAS) und das Dental Fear Survey (DFS)-Zwei Messinstrumente zur Erfassung von Zahnbehandlungsängsten. *Z Med Psychol*, 11 (2002):63-72.
-

-
- Trott JR., Love B. 1966. An analysis of localized gingival recession in 766 Winnipeg High School students. *Dent Pract Dent Rec*, 16(6):209-213.
- Unell L, Soderfeldt B, Halling A, Paulander J, Birkhed D. 1997. Oral disease, impairment, and illness: congruence between clinical and questionnaire findings. *Acta Odontol Scand*, 55 (2):127-132.
- Van der Velden U. 1984. Effect of age on the periodontium. *J Clin Periodontol*, 11 (5):281-294.
- Van Dyke TE, Sheilesh D. 2005. Risk factors for periodontitis. *J Int Acad Periodontol*, 7 (1):3-7.
- Vedin O, Hagstrom E, Gallup D, Neely ML, Stewart R, Koenig W, Budaj A, Sritara P, Wallentin L, White HD, Held C. 2014. Periodontal disease in patients with chronic coronary heart disease: Prevalence and association with cardiovascular risk factors. *Eur J Prev Cardiol*.
- Vettore MV, Leao AT, Monteiro Da Silva AM, Quintanilha RS, Lamarca GA. 2003. The relationship of stress and anxiety with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, 30 (5):394-402.
- Walther C, Saxer UP, Bornstein MM, Klingler K, Ramseier CA. 2007. Einfluss des Tabakkonsums auf das Parodont-ein Update (I). *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 117 (1):45-54.
- Weiß C. 2013. *Basiswissen Medizinische Statistik*. 6. Aufl.: Springer Verlag.
- WHO/FDI. 1982. Global goals for oral health in the year 2000. *Federation Dentaire Internationale*. *Int Dent J*, 32 (1):74-77.
- Willershhausen B, Azrak A, Wilms S. 1999. Fear of dental treatment and its possible effects on oral health. *Eur J Med Res*, 4 (2):72-77.
- Wu X, Weng H, Lin X. 2013. Self-reported questionnaire for surveillance of periodontitis in Chinese patients from a prosthodontic clinic: a validation study. *J Clin Periodontol*, 40 (6):616-623.
- Yoshihara A, Seida Y, Hanada N, Miyazaki H. 2004. A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. *J Clin Periodontol*, 31 (8):680-684.
- Yost KG, Mallatt ME, Liebman J. 2006. Interproximal gingivitis and plaque reduction by four interdental products. *J Clin Dent*, 17 (3):79-83.
-

- Zaitso T, Ueno M, Shinada K, Ohara S, Wright FA, Kawaguchi Y. 2011. Association of clinical oral health status with self-rated oral health and GOHAI in Japanese adults. *Community Dent Health*, 28 (4):297-300.
- Ziller S, Micheelis W, Oesterreich D, Reich E. 2006. Goals for oral health in Germany 2020. *Int Dent J*, 56 (1):29-32.
- Zitzmann NU, Krastl G, Hecker H, Walter C, Waltimo T, Weiger R. 2010. Strategic considerations in treatment planning: deciding when to treat, extract, or replace a questionable tooth. *J Prosthet Dent*, 104(2):80-91.
-

9. Anhang

9.1. Fragebögen

<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: 80px; margin: 0 auto;">Subject-ID</div>	 <p>Universitätsklinikum Jena</p> <p><small>Tiere sorgen für Leben. Lehrer - für Fortschritt</small></p>
<p>Selbsteinschätzung der Mundgesundheit (1)</p>	
<p>Sehr geehrte/r Studienteilnehmer/in, herzlichen Dank, dass Sie sich entschieden haben an unserer Untersuchung teilzunehmen. Bitte füllen Sie diesen Fragebogen aus, in dem Sie jeweils nur EINE Antwort bei jeder der folgenden 12 Fragen deutlich ankreuzen.</p>	
<p><i>Wie alt sind Sie?</i></p> <p><input type="checkbox"/> unter 40 Jahre</p> <p><input type="checkbox"/> 40 bis 65 Jahre</p> <p><input type="checkbox"/> über 65 Jahre</p>	
<p><i>Ihr Geschlecht?</i></p> <p><input type="checkbox"/> weiblich</p> <p><input type="checkbox"/> männlich</p>	
<p><i>Rauchen Sie?</i></p> <p><input type="checkbox"/> Nein</p> <p><input type="checkbox"/> Ja</p>	
<p><i>Waren Sie in den letzten 2 Jahren beim Zahnarzt?</i></p> <p><input type="checkbox"/> Ja</p> <p><input type="checkbox"/> Nein</p>	
<p><i>Blutet Ihr Zahnfleisch gelegentlich?</i></p> <p><input type="checkbox"/> Ja</p> <p><input type="checkbox"/> Nein</p>	
<p><i>Sind Ihre Zähne locker?</i></p> <p><input type="checkbox"/> Ja</p> <p><input type="checkbox"/> Nein</p> <p><input type="checkbox"/> Weiß nicht</p>	
<p><i>Ist Ihr Zahnfleisch zurückgegangen oder sehen Ihre Zähne länger aus?</i></p> <p><input type="checkbox"/> Ja</p> <p><input type="checkbox"/> Nein</p> <p><input type="checkbox"/> Weiß nicht</p>	
<p><i>Benutzen Sie Zahnseide/Zwischenraumbürstchen?</i></p> <p><input type="checkbox"/> täglich</p> <p><input type="checkbox"/> wöchentlich</p> <p><input type="checkbox"/> selten oder nie</p>	
<p>Bachstraße 13 · D-07149 Jena · Telefon 0364 1 99 00 Internet: www.uniklinikum-jena.de Deutschland Jena USA - BN, DC 150545 rrr</p>	<p>Universitätsklinikum Jena · Kollegisch ist das öffentliche Recht als Teilungsgesellschaft der Friedrich-Schiller-Universität Jena Vize-Präsidentin Prof. Dr. Thomas Dausle Medizinische Fakultät und Sprecher des Klinikumsverbandes, Prof. Dr. Klaus Holten Wissenschaftlicher Vorstand, Prof. Dr. Klaus Bernhardt Kaufmannschaft Vorstand, Dr. Barbara Siebel-Kwam</p>
<p><small>Bankverbindung: Sparkasse Jena BIC: 2500 000 00 Konto: 221</small></p>	

Zahnarzt: Herr Dr. Grottel - Zahnarzt



**Universitätsklinikum
Jena**

Haben Sie gegenwärtig eines der folgenden Gesundheitsprobleme: Herzkrankheit, Osteoporose (Knochenschwund), Diabetes (Zuckererkrankung) oder viel Stress?

- Ja
 Nein
 Weiß nicht

*Wurden Ihnen jemals Zähne gezogen?
 (nicht gemeint sind Milchzähne)*

- Ja
 Nein

Hat irgendeine Person in Ihrer Familie eine Zahnfleisch-oder auch eine Zahnbetterkrankung?

- Ja
 Nein
 Weiß nicht

Hat man Ihnen je gesagt, dass Sie Zahnfleischprobleme haben oder eine Zahnfleischentzündung/Entzündung des Zahnhalteapparates vorliegt?

- Ja
 Nein
 Weiß nicht

Herzlichen Dank!

Bachstraße 13 07149 Jena Telefon 0364 1 22 00

Internet: www.uniklinikum-jena.de
 Geschäftsbereich Jena

USA: +814 016 1325457777

Bankverbindung: Sparkasse Jena BIC: 2501 2501 00 Konto 221

Universitätsklinikum Jena Körperschaft des öffentlichen Rechts
 als Teilgesellschaft der Friedrich-Schiller-Universität Jena
 Verwaltungsvorstand: Prof. Dr. Thomas Dausel
 Medizinische Fakultät
 und Sprache des Kuratoriums: Prof. Dr. Klaus Hoffmann
 Wissenschaftlicher Vorstand: Prof. Dr. Klaus Bernhardt
 Kaufmännischer Vorstand: Dr. Bärbel Heide-Schulz

Subject-ID


**Universitätsklinikum
Jena**

Zahnprognose Hubert Dohner - Götterlich

Selbsteinschätzung der Mundgesundheit (2)

Sehr geehrte/r Studienteilnehmer/in,
herzlichen Dank, dass Sie sich entschieden haben an unserer Untersuchung teilzunehmen.
Bitte füllen Sie diesen Fragebogen aus, in dem Sie jeweils nur EINE Antwort bei jeder der
folgenden 5 Fragen deutlich ankreuzen.

1. Wenn Sie morgen zu einer **Zahnarztbehandlung** müssten, wie würden Sie sich fühlen ?
 - Nicht ängstlich
 - wenig ängstlich
 - ziemlich ängstlich
 - sehr ängstlich
 - extrem ängstlich

2. Wenn Sie im **Wartezimmer** saßen und auf Ihre Behandlung warteten, wie würden Sie sich fühlen?
 - Nicht ängstlich
 - wenig ängstlich
 - ziemlich ängstlich
 - sehr ängstlich
 - extrem ängstlich

3. Wenn bei Ihnen **gebohrt** würde, wie würden Sie sich fühlen?
 - Nicht ängstlich
 - wenig ängstlich
 - ziemlich ängstlich
 - sehr ängstlich
 - extrem ängstlich

4. Wenn Sie eine **Zahnreinigung mit Zahnsteinentfernung und Politur** bekämen, wie würden Sie sich fühlen?
 - Nicht ängstlich
 - wenig ängstlich
 - ziemlich ängstlich
 - sehr ängstlich
 - extrem ängstlich

5. Wenn Sie eine **Betäubungsspritze** in Ihr Zahnfleisch über einem hinteren oberen Backenzahn bekämen, wie würden Sie sich fühlen?
 - Nicht ängstlich
 - wenig ängstlich
 - ziemlich ängstlich
 - sehr ängstlich
 - extrem ängstlich

Herzlichen Dank!

Bachstraße 13 · D-07103 Jena · Telefon 0364 1 22 00

Internet: www.uniklinikum-jena.de
Geschäftsbereich Jena
USA +49 364 1 220 45 7777

Bankverbindung: Sparkasse Jena · BLZ 250 250 30 · Konto 221

 Universitätsklinikum Jena · Körperschaft des öffentlichen Rechts
 als Teilgesellschaft der Friedrich-Schiller-Universität Jena
 Verwaltungsvorstand: Prof. Dr. Thomas Dautel
 Medizinische Fakultät
 und Sprache des Kuratoriumslandes: Prof. Dr. Klaus Heßler
 Wissenschaftlicher Vorstand: Prof. Dr. Klaus Bernhardt
 Kaufmännischer Vorstand: Dr. B. unidita Seidel-Kvam

9.2. Danksagung

Herrn Prof. Dr. Arndt Güntsch danke ich ganz besonders für die Überlassung des interessanten Promotionsthemas, die hervorragende Betreuung und seine ständige Hilfsbereitschaft. Für die mühevollen Arbeit des Korrekturlesens möchte ich mich herzlich bedanken. Ohne seine wertvollen Ratschläge und Anregungen wäre diese Arbeit nicht entstanden.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. rer. pol. Thomas Lehmann für die fachliche Unterstützung und Anleitung im statistischen Auswerten.

Ein besonderer Dank geht an alle Probanden, die durch ihr Mitwirken diese Arbeit erst ermöglicht haben. Ich danke ganz herzlich Herrn Dohmen sowie dem gesamten Praxisteam für die Unterstützung.

Zu großem Dank bin ich meinem lieben Freund Martin verpflichtet, der mit seiner unendlichen Geduld, seinen wertvollen Anregungen, der konstruktiven Kritik und der liebevollen Unterstützung wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen hat.

Auch danke ich sehr meiner Familie für ihren immerwährenden Glauben an mich.

Ich danke dem kleinen Bruno für die entspannte Zeit, zum Erstellen dieser Arbeit.

Ebenso geht mein Dank an meine Freunde, für die ermutigenden Worte und die Zeit, die sie sich für mich genommen haben. Besonders möchte ich an dieser Stelle Anja, Inge und Tanja danken.

9.3. Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Christiane Stier (geb. Link)
 Adresse: Brahmsstraße 5a
 32756 Detmold
 Geburtsdatum: 19.07.1983
 Geburtsort: Ebersdorf/Thüringen
 Familienstand: ledig
 Staatsangehörigkeit: Deutsch

Schulbildung:

1990 – 1995 Grundschule Ebersdorf
 1995 – 2002 Christian–Gottlieb–Reichard Gymnasium Bad Lobenstein

Schulabschluss:

05/2002 Abitur

Hochschulausbildung:

2002 – 2007 Zahnmedizinstudium an der Friedrich–Schiller–Universität Jena
 2008 Approbation zur Zahnärztin

Berufliche Tätigkeiten:

2008 – 2009 Ausbildungsassistent in der Zahnarztpraxis Dr. Hübner in Hohenstein-Ernstthal
 2009 – 2011 Ausbildungsassistent und angestellte Zahnärztin in der Zahnarztpraxis Kallweit in Kirchberg
 2011 – 2015 angestellte Zahnärztin in der Zahnarztpraxis Dohmen in Gütersloh

Wissenschaftliche Arbeiten:

2013 Dissertation im Bereich der Parodontologie – Thema: Validierung eines Fragebogens zur Selbsteinschätzung des Parodontitisrisikos

Ort, Datum

Unterschrift

