

**Aus der Poliklinik für  
Zahnärztliche Chirurgie der  
Johannes Gutenberg-Universität Mainz**

**Orale Gesundheit von Patienten mit  
chronischen Lebererkrankungen**

Inauguraldissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin  
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz  
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Dušan Barač  
aus Frankfurt am Main

Mainz, 2003

**Dekan:** Univ.-Prof. Dr. Dr. R. URBAN

**1. Gutachter:** Priv. Doz. Dr. Dr. M. Daubländer

**2. Gutachter:** Univ.-Prof. Dr. A. Lohse

**Tag der Promotion:** 29. Juli 2003

---

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>IV</b>
<b>1. EINLEITUNG</b>	<b>1</b>
1.1 LEBER.....	1
1.1.1 Leberfunktion.....	1
1.1.2 Lebererkrankungen.....	1
1.1.3 Epidemiologie.....	2
1.2 ZAHNMEDIZINISCHE BELANGE.....	4
1.2.1 Allgemeines.....	4
1.2.2 Einflußfaktoren.....	4
1.2.3 Wechselbeziehungen der Zahnmedizin mit der Leber.....	7
1.3 LITERATURÜBERSICHT.....	9
1.4 SCHLUSSFOLGERUNGEN.....	12
<b>2. ZIEL DER UNTERSUCHUNG</b>	<b>13</b>
<b>3. MATERIALIEN</b>	<b>14</b>
3.1 PATIENTENGUT.....	14
3.2 UNTERSUCHUNGSMATERIAL.....	14
<b>4. METHODEN</b>	<b>15</b>
4.1 ALLGEMEINES.....	15
4.2 LEBERERKRANKUNG.....	15
4.2.1 Ursache.....	15
4.2.2 Dauer.....	15
4.2.3 Stadium.....	15
4.2.4 Medikation der Lebererkrankung.....	16
4.3 KOMORBIDITÄT.....	16
4.3.1 Art.....	16
4.3.2 Medikation der Komorbidität.....	16
4.4 BLUTGERINNUNG.....	16
4.5 GENUSSMITTELKONSUM.....	17
4.5.1 Rauchen.....	17
4.5.2 Alkoholkonsum.....	17
4.5.3 Süßspeisenkonsum.....	17
4.6 COMPLIANCE.....	18
4.6.1 Regelmäßige Zahnarztbehandlung.....	18
4.6.2 Interesse an regelmäßigem Recall.....	18
4.6.3 Letzter Zahnarztbesuch.....	18
4.7 EINSCHÄTZUNG DER MUNDHYGIENE.....	18
4.8 ZAHNSTATUS.....	19
4.8.1 Karies.....	19
4.8.2 Endodontie.....	21
4.8.3 Parodontium.....	22
4.8.4 Restaurationen.....	24
4.8.5 Weisheitszahn röntgenologisch.....	26
4.9 VERLAUF VON ZAHNERKRANKUNGEN.....	26
4.9.1 Allgemeines.....	26
4.9.2 Zeitpunkt.....	26
4.9.3 Diagnose.....	26
4.9.4 Therapie.....	27

4.9.5	Sonstiges .....	27
4.10	MUNDSCHLEIMHAUT .....	27
4.10.1	Allgemeines .....	27
4.10.2	Diagnose .....	27
4.10.3	Lokalisation .....	27
4.10.4	Größe .....	27
4.10.5	Gingivahyperplasie .....	28
4.11	STATISTIK .....	28
4.11.1	Allgemeines .....	28
4.11.2	Variablen und statistische Tests .....	28
<b>5.</b>	<b>ERGEBNISSE</b> .....	<b>31</b>
5.1	GRUPPIERUNGSVARIABLEN .....	31
5.1.1	Alter .....	31
5.1.2	Lebererkrankungsursache .....	31
5.1.3	Lebererkrankungsdauer .....	32
5.1.4	Lebererkrankungsstadium .....	33
5.1.5	Genußmittelkonsum .....	33
5.1.6	Compliance .....	34
5.1.7	Mundhygiene .....	37
5.2	KOMORBIDITÄTEN .....	38
5.3	BLUTGERINNUNG .....	39
5.3.1	INR .....	39
5.3.2	Thrombozytenzahl .....	41
5.4	ZAHNBEFUND .....	42
5.4.1	Gesamtkollektiv .....	42
5.4.2	Bedeutende Zusammenhänge .....	49
5.4.3	Röntgenologischer Weisheitszahnbefund .....	54
5.4.4	Klinische Restaurationsarten .....	55
5.5	MUNDSCHLEIMHAUT .....	57
5.5.1	Gingivahyperplasie .....	57
5.5.2	Andere Mundschleimhautveränderungen .....	59
5.6	VERLAUF VON ZAHNERKRANKUNGEN .....	63
5.6.1	Gesamtbefund .....	63
5.6.2	Befunde nach Zahn aufgeschlüsselt .....	65
<b>6.</b>	<b>DISKUSSION</b> .....	<b>68</b>
6.1	METHODEN .....	68
6.1.1	Einfluß der Komorbiditäten .....	70
6.1.2	Schlußfolgerungen .....	72
6.2	ERGEBNISSE .....	73
6.2.1	Allgemeine Erläuterungen .....	73
6.2.2	Allgemeine Patientendaten .....	73
6.2.3	Karies und Endodont .....	75
6.2.4	Parodontium .....	80
6.2.5	Röntgenologischer Weisheitszahnbefund .....	83
6.2.6	Prothetischer und restaurativer Status .....	83
6.2.7	Verlauf von Zahnerkrankungen .....	84
6.2.8	Mundschleimhaut .....	85
6.2.9	Sonstige Studien .....	88
6.3	KLINISCHE RELEVANZ .....	88
6.4	RÉSUMÉE .....	89
<b>7.</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b> .....	<b>90</b>

<b>8.</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>92</b>
<b>9.</b>	<b>ANHANG</b>	<b>98</b>
9.1	PATIENTENINFORMATION .....	98
9.2	BEFUNDBÖGEN .....	99
9.3	AUSZUG AUS DER ROTEN LISTE .....	101
9.3.1	Allgemeines.....	101
9.3.2	Wirkstoffe.....	102
9.4	TABELLEN .....	105

# ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

<b>Abb.</b>	Abbildung
<b>AIH</b>	autoimmune Hepatitis
<b>COPD</b>	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
<b>CPITN</b>	Community Periodontal Index of Treatment Needs
<b>DMF-S</b>	decayed-missing-filled surfaces
<b>DMF-T</b>	decayed-missing-filled teeth
<b>DMS</b>	Deutsche Mundgesundheitsstudie
<b>Erkr.</b>	Erkrankung
<b>Gl.</b>	<i>Glandula</i>
<b>HBV</b>	Hepatitis-B-Virus
<b>HCC</b>	hepatozelluläres Karzinom
<b>HCV</b>	Hepatitis-C-Virus
<b>HIV</b>	humanes Immundefizienzvirus
<b>INR</b>	international normalized ratio
<b>KHK</b>	koronare Herzkrankheit
<b>LG</b>	Lockerungsgrad
<b>M.</b>	<i>Morbus</i>
<b>o. B.</b>	ohne Besonderheiten
<b>OK</b>	Oberkiefer
<b>OPG</b>	Orthopantomogramm
<b>PA</b>	Parodontologie/parodontal
<b>PBC</b>	primär biliäre Zirrhose
<b>PSC</b>	primär sklerosierende Cholangitis
<b>SSC</b>	sekundär sklerosierende Cholangitis
<b>Tab.</b>	Tabelle
<b>UK</b>	Unterkiefer
<b>V.</b>	<i>Vena</i>
<b>WHO</b>	World Health Organization
<b>WHZ</b>	Weisheitszahn
<b>WKB</b>	Wurzelkanalbehandlung
<b>WSR</b>	Wurzelspitzenresektion

# 1. EINLEITUNG

## 1.1 LEBER

### 1.1.1 Leberfunktion

„Die Leber ist das zentrale Stoffwechselorgan des Körpers, sie erfüllt zahlreiche Funktionen im Kohlenhydrat-, Protein- und Lipidstoffwechsel. Daneben ist die Leber an der Biotransformation körpereigener und körperfremder Substanzen beteiligt, die zum Teil mit der Galle ausgeschieden werden, wie z.B. Gallenfarbstoffe, Hormone und Medikamente [106].“ Dieses Zitat faßt treffend die Aufgaben der Leber zusammen.

Die Leber ist aber auch ein Speicherorgan für die mit der Nahrung aufgenommenen Substrate, Vitamine sowie Metalle, die sie in Zeiten von fehlendem Nahrungsangebot, was im Grunde alle Zeiträume außerhalb der Nahrungsaufnahme sind, an die übrigen Organe wieder abgibt [98]. Auch wird bei längeren Hungerphasen im Rahmen der Glukoneogenese neue Energie durch Umwandlung von Proteinen und Lipiden in Glukose bewerkstelligt [98]. Der Proteinstoffwechsel umfaßt überdies die Synthese von Albumin und anderen Transportproteinen, Blutgerinnungsfaktoren, Hormonen, gefäßaktiven Substanzen, Entzündungsmediatoren, dem Komplementsystem für die Abwehr von Erregern und noch anderen Substanzen [98] [145].

### 1.1.2 Lebererkrankungen

Bei Lebererkrankungen ist zwischen einem akuten und einem chronischen Verlauf zu unterscheiden. Akute Erkrankungen haben einen relativ kurzen Verlauf, so daß eine dauerhafte, irreversible Störung anderer Organe, darunter auch Zähne und Mundschleimhaut, durch die Lebererkrankung eher unwahrscheinlich ist. Ein anhaltender Leberschaden durch akute Lebererkrankungen ist aufgrund ihrer guten Regenerationsfähigkeit gleichfalls ein selteneres Ereignis [98]. Bei chronischen Erkrankungen hingegen, die mehrere Jahrzehnte dauern können, besteht die Gefahr, daß auch andere Organe in Mitleidenschaft gezogen werden.

Chronischen Lebererkrankungen<sup>1</sup> wird oft keine ausreichende Bedeutung beigemessen. Ferner finden sowohl in der Bevölkerung als auch in der Zahnmedizin nicht alle Erkrankungen Berücksichtigung, da mit Leberkrankheiten meist alkoholische Leberschäden und virale Hepatitiden assoziiert werden.

---

<sup>1</sup> Diese sind als eine länger als sechs Monate dauernde Entzündung mit fortschreitender Leberzellschädigung definiert [16].

### **1.1.3 Epidemiologie**

Sowohl in Deutschland als auch weltweit leidet ein bedeutender Anteil der Bevölkerung an den im folgenden beschriebenen chronischen Lebererkrankungen.

#### **1.1.3.1 Hepatitis B-Virus (HBV)**

Weltweit sind ca. 350 Millionen und in Deutschland ungefähr 500.000 Menschen chronisch mit dem Hepatitis B-Virus infiziert [143], wobei die Neuerkrankungsrate in Deutschland ca. 50.000 pro Jahr beträgt [176]. Hiervon entwickeln etwa 5-10 % (also weltweit 17,5-35 Millionen bzw. in Deutschland ca. 25-50.000 Menschen) eine chronisch-progrediente Leberschädigung [17]. Darüber hinaus ist die Gefahr, am hepatozellulären Karzinom (HCC) zu erkranken, in dieser Patientengruppe erhöht. Die Standardtherapie dieser Fälle besteht in der Gabe von  $\alpha$ -Interferon, die jedoch nur in 30-40 % erfolgreich ist. Als neuere Alternative steht das Virustatikum Lamivudin zur Verfügung [13].

#### **1.1.3.2 Hepatitis C-Virus (HCV)**

Mit dem Hepatitis C-Virus sind weltweit 170 Millionen und in Deutschland ca. 300.000 Menschen chronisch infiziert [156]. Im Gegensatz zu Hepatitis B erleiden bis zu 80 % der HCV-Infizierten eine chronisch-progrediente Leberschädigung, was weltweit 136 Millionen bzw. in Deutschland 246.000 Patienten entspricht [15]. Die Infektion mit dem Hepatitis C-Virus ist außerdem für einen Großteil der HCC-Fälle verantwortlich. Die Therapie besteht in der gleichzeitigen Gabe von  $\alpha$ -Interferon und Ribavirin [13].

Andere Hepatitis-Viren spielen in diesem Zusammenhang keine Rolle.

#### **1.1.3.3 Alkoholtoxische Leberschäden**

Eine weitere wichtige und – zumindest in Deutschland – die häufigste Lebererkrankungsursache ist die alkoholtoxische Leberschädigung. Es wird geschätzt, daß etwa 2,5 Millionen Menschen allein in Deutschland behandlungsbedürftig alkoholkrank sind. Davon entwickeln ca. 60 %, also insgesamt 1,5 Millionen Menschen, eine chronische Fettleberhepatitis mit Leberschädigung. Hiervon wiederum entsteht bei ungefähr einem Drittel eine Leberirrhose, was ca. 500.000 Erkrankten entspricht [133].

#### **1.1.3.4 Immunologische Lebererkrankungen**

Zahlenmäßig eine deutlich geringere Rolle spielen immunologische Erkrankungen, wie primär biliäre Zirrhose (PBC), primär sklerosierende Cholangitis (PSC) und Autoimmunhepatitis (AIH), wobei die definitive Ätiologie bei manchen dieser Erkrankungen noch nicht abschließend geklärt ist [18] [75] [104]. Beispielsweise waren Zusammenhänge

zwischen AIH und einer HCV-Infektion Gegenstand von Untersuchungen, die aber eher keine Korrelation feststellen konnten [99].

#### **1.1.3.4.1 Autoimmune Hepatitis (AIH)**

Die AIH betrifft ca. 0,017 % der Bevölkerung, was in Deutschland etwa 13.000 Patienten ergibt [12]. Befallen sind zu ca. 75 % Frauen mittleren Alters. Der Beginn ist meist schleichend mit unspezifischen Symptomen, so daß bei Diagnose vermehrt ein fortgeschrittenes Stadium der Leberschädigung vorzufinden ist. Erfolgsversprechend ist die langfristige Therapie mit Steroiden und teilweise zusätzlich mit Azathioprin [13].

#### **1.1.3.4.2 Primär biliäre Zirrhose (PBC)**

An PBC erkranken in Europa durchschnittlich 0,004-0,015 % der Einwohner [75]. In absoluten Zahlen ergibt dies für Deutschland ca. 11.000 PBC-Fälle. Die chronische Progression dieser Lebererkrankung geht einher mit der Zerstörung von Gallengängen. Frauen im mittleren Lebensalter bilden auch hier die Hauptgruppe. Ebenso ist auch hier der Beginn lange asymptomatisch bzw. unspezifisch mit Müdigkeit und Juckreiz. Die Therapie der Wahl ist die dauerhafte Einnahme von Ursodeoxycholsäure, was zu einer Verbesserung der Lebensqualität führt, das Langzeitüberleben aber nicht steigert. Zusätzlich können Immunsuppressiva verabreicht werden [75]. Darüber hinaus sind ca. 20 % dieser Patienten vom Sicca-Syndrom mit *Keratokonjunktivitis sicca*, Xerostomie und *Synovitis* betroffen.

#### **1.1.3.4.3 Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)**

Die PSC befällt 0,001-0,007 % der Menschen [104], also ungefähr 5.000 in Deutschland, wobei vor allem Männer zwischen 25 und 50 Jahren betroffen sind. Es findet eine chronisch-obliterierende Entzündung der Gallenwege statt, die therapeutisch dilatiert werden müssen. Zu den weiteren Therapiemaßnahmen gehört die Gabe von Ursodeoxycholsäure, um die Symptome wie Juckreiz und Müdigkeit zu lindern [14].

#### **1.1.3.5 Genetische Lebererkrankungen**

Genetisch bedingte Lebererkrankungen sind ebenfalls deutlich seltener als die erstgenannten Erkrankungsursachen. Neben verschiedenen anderen seien hier die idiopathische Hämochromatose als eine Störung des Eisenstoffwechsels und der *M. Wilson* als eine Störung des Kupferstoffwechsels genannt. Beide schädigen neben anderen Organen auch die Leber.

An idiopathischer Hämochromatose erkranken etwa 0,02 % und an *M. Wilson* ca. 0,003 % [144], was ca. 15.000 Patienten mit idiopathischer Hämochromatose und ungefähr 2.000 mit *M. Wilson* entspricht.

### **1.1.3.6 Sonstige Lebererkrankungen**

Es gibt noch eine ganze Reihe weiterer Ursachen für chronische Lebererkrankungen, die aber meist sehr selten sind, so daß sie die Zahl der Erkrankten nur unwesentlich erhöhen. Erwähnenswert in diesem Zusammenhang ist noch die medikamentös bedingte chronische Leberschädigung [134].

### **1.1.3.7 Schlußfolgerungen zur Epidemiologie**

Betrachtet man die oben dargestellten Zahlen, so haben allein in Deutschland fast zwei Millionen Menschen eine chronische Lebererkrankung. Diese kommt also gar nicht selten vor, und jeder Zahnarzt wird statistisch gesehen somit mehrere solcher Patienten behandeln müssen. Falls die Leberschäden nicht mehr kontrollierbar sind, stellt sich die Frage einer Lebertransplantation, so daß der Zahnarzt auch mit dieser Risikopatientengruppe in Berührung kommen kann.

## **1.2 ZAHNMEDIZINISCHE BELANGE**

### **1.2.1 Allgemeines**

Die Mundhöhle und in weiterem Sinne der Kiefer- und Gesichtsbereich, die das Fachgebiet des Zahnarztes darstellen, umfassen eine Reihe von verschiedenartigen Strukturen, von denen die Zähne die meiste Aufmerksamkeit erhalten. Von Bedeutung sind aber auch die Mundschleimhaut, die Speicheldrüsen, die Kieferknochen und -gelenke, die Muskulatur sowie verschiedene Nerven. Die Zähne selbst bestehen aus drei verschiedenen Hauptstrukturen: der Hartschubstanz, der Pulpa und dem Parodont.

Zusammengenommen bilden sie eine anatomische und funktionelle Einheit, die auch phonetische Aufgaben übernimmt. Nicht zuletzt beeinflussen diese oralen Strukturen das ästhetische Empfinden des Menschen. Eine Störung an einer dieser Strukturen kann somit weitergehende Beeinträchtigungen an den übrigen genannten nach sich ziehen.

Es ist die Aufgabe des Zahnarztes, die Ursache dieser Störungen zu finden und möglichst zu beseitigen oder zumindest symptomatisch Linderung zu schaffen.

### **1.2.2 Einflußfaktoren**

Beeinträchtigungen der oralen Gesundheit haben vielfältige Ursachen. Oft sind die Ursachen von Störungen lokaler Natur, aber auch systemische Erkrankungen manifestieren sich manchmal an den oralen Strukturen.

#### **1.2.2.1 Lokale Einflußfaktoren**

Mundhygiene und Ernährungsverhalten spielen unter den lokalen Einflußfaktoren eine entscheidende Rolle. Aber auch das Rauchen und übermäßiger Alkoholkonsum sind wichtige

lokale Faktoren, da sie ebenfalls schädigende Wirkung auf die orale Gesundheit haben und breite Verwendung in unserer Gesellschaft finden.

#### **1.2.2.1.1 Mundhygiene**

Der Einfluß der Mundhygiene auf die orale Gesundheit ist unzweifelhaft. Plaque bzw. die darin enthaltenen Bakterien verursachen an den Zähnen sowohl Parodontalerkrankungen wie auch Karies, die im fortgeschrittenen Stadium zusätzlich endodontale Probleme bereiten kann [82] [140] [151]. Eine Infektion der Weichteile und der Mundschleimhaut durch diese Bakterien kann beispielsweise bei odontogenen Abszessen stattfinden.

Eine schlechte Mundhygiene führt demzufolge zu einem vermehrten Auftreten der oben erwähnten Erkrankungen.

#### **1.2.2.1.2 Ernährung**

Mono- und Disaccharide (z.B. Glucose, Fructose, Saccharose, Maltose etc.), die gehäuft in Süßspeisen vorkommen, bilden ein ideales Substrat für viele Bakterien der Mundflora. Erhöhter Süßspeisenkonsum führt somit zu einer deutlichen Vermehrung der Bakterien und daraus folgender Zahnbelagbildung, wenn die Mundhygiene dem erhöhten Konsum nicht adäquat ist. Kariogene Keime bilden daraus hartschadigende Säuren [81]. Parodontopathogene Keime, deren Anzahl ebenfalls erhöht ist [140], begünstigen eine marginale *Parodontitis*.

#### **1.2.2.1.3 Rauchen**

Rauchen hat vielfältige Auswirkungen auf die allgemeine wie auch orale Gesundheit.

Zahlreiche Studien haben gezeigt, daß insbesondere Parodontalerkrankungen bei Rauchern häufiger, schwerwiegender und therapieresistenter sind [30] [73] [135]. Daneben verursacht Rauchen verschiedene Erkrankungen der Mundschleimhaut. Beispielhaft sind neben zahlreichen anderen *Candidiasis*, Leukoplakien und das Plattenepithelkarzinom [4] [73] [111]. Auch Kariesbefall und Wundheilungsstörungen kommen häufiger vor [68] [179]. Als Ursache dieser Schäden werden unter anderem Störungen des Immunsystems und der Fibroblasten angesehen [30] [46].

Wichtige Faktoren, die die Schwere der Schäden beeinflussen, sind die konsumierte Menge an Tabak und die Gesamtdauer des Abusus [138] [179]. Außerdem hat sich gezeigt, daß ein dauerhaftes Beenden der Rauchgewohnheit eine deutliche Rückbildung der Schleimhaut- und Parodontalschäden sowie der Wundheilungsstörungen mit Verringerung des Erkrankungsrisikos bringt [179].

#### 1.2.2.1.4 Alkoholkonsum

Alkohol verursacht je nach konsumierter Menge verschiedene Störungen des Organismus, die zu einem Teil indirekte Auswirkungen auf die Mundhöhle haben, zum anderen auch direkt orale Schäden verursachen.

Durch hohen Alkoholkonsum bedingte Verhaltensveränderungen spiegeln sich in einem gesteigerten Risiko für Traumata im zahnärztlichen Gebiet [87], einer Vernachlässigung der gesunden Ernährung sowie Mundhygiene wider. Durch die Fehlernährung kommt es zu Vitamin- und Proteinmangelzuständen, die Störungen verschiedener Stoffwechselforgänge und des Elektrolythaushaltes verursachen. Diese Stoffwechselstörungen können eine alkoholbedingte Sialadenose der Speicheldrüsen hervorrufen [100], wobei vermehrt Veränderungen der *Gl. parotis* beobachtet wurden [25] [91] [102] [103].

Des Weiteren ergeben sich Anämien, die unter anderem Immunsystem- und Wundheilungsbeeinträchtigungen bedingen. Vermehrtes Erbrechen kann als Ursache für starke Erosionen an den Zähnen verantwortlich sein [10] [25] [91].

Eine weitere Auswirkung hat Alkohol als Zellgift auf die Zellen der Mundschleimhaut, mit denen es in direkten Kontakt kommt und diese schädigen kann [53] [54], so daß vermehrt orale Karzinome auftreten [91] [124].

Die Effekte auf die Zähne können wie folgt zusammengefaßt werden: vermehrtes Auftreten von Karies, endodontalen Problemen sowie Parodontalerkrankungen [25] [36] [87] [122] [171].

Einige Autoren (insgesamt aber in deutlicher Minderzahl) haben außer für Schleimhautläsionen keine vermehrten Schäden an oralen Strukturen feststellen konnten [53] [54]. Auch wird der Einfluß des Alkoholgenusses auf die Schleimhaut teilweise eher auf zusätzliche Rauchgewohnheiten zurückgeführt [69].

#### 1.2.2.2 Systemische Einflußfaktoren

Es gibt zahlreiche Untersuchungen über die Einflüsse verschiedener Systemerkrankungen auf die Mundhöhle. Beim *Diabetes mellitus* beispielsweise handelt es sich um eine Systemerkrankung, für welche die negative Beeinflussung oraler Strukturen auf breiter wissenschaftlicher Grundlage steht. Etliche Untersuchungen haben verschiedene Aspekte sowohl für Typ-1- als auch für Typ-2-Diabetiker erforscht. Auch andere internistische Erkrankungen – z.B. Lebererkrankungen – üben durch verschiedene Mechanismen Einfluß auf die Mundhöhle aus (Kap. 6.1.1, Seite 70).

Zustände, die das Immunsystem beeinträchtigen, vermindern die Abwehrbereitschaft gegen Keime der Mundhöhle [152], unter denen es mehrere hundert verschiedene Bakterienarten, des weiteren Pilze und Viren gibt [8]. Da die Mundhöhle eine Körperöffnung zu Außenwelt darstellt, ist deren Zahl relativ hoch<sup>2</sup>.

Systemischen Einfluß üben auch Medikamente in Form ihrer Wirkung und Nebenwirkung aus. Letztere kann gleichfalls im zahnärztlich relevanten Bereich auftreten. Beispielsweise wird bei Einnahme von Hydantoin zur Epilepsiebehandlung oder Nifedipin zur Hypertoniebehandlung eine Gingivahyperplasie beobachtet [79], welche bei ausgeprägten Formen zu kaum zu reinigenden Pseudozahnfleischtaschen führt, die sich sekundär infizieren. Langfristig resultiert daraus eine marginale *Parodontitis* mit Knochenabbau. Damit würde in diesem Beispiel eine Medikamentennebenwirkung therapeutisch reversible Veränderungen verursachen, die durch weitere Einflußfaktoren in irreversible übergehen. Insgesamt ist individuell festzustellen, inwiefern orale Nebenwirkungen auftreten.

### 1.2.2.3 Sonstige Einflußfaktoren

Der Zustand oraler Strukturen hängt auch von regelmäßigen Zahnarztbesuchen des Patienten ab, schließlich hat der Zahnarzt verschiedene Möglichkeiten der Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen, die eine Verschlechterung der Lage verhindern können.

Die geschilderten Beispiele zeigen die multifaktoriellen Zusammenhänge auf, von denen die orale Gesundheit beeinflusst werden kann. Daher ist es erschwert, eine Störung eindeutig einer Ursache zuzuordnen, so daß nicht interessierende Faktoren herausgefiltert werden müssen. In unserem Fall ist die interessierende Größe die chronische Lebererkrankung. Dennoch müssen alle anderen Einflußfaktoren miterhoben werden, um sie – falls nötig – herausfiltern zu können.

## 1.2.3 Wechselbeziehungen der Zahnmedizin mit der Leber

### 1.2.3.1 Allgemein anerkannte Erkenntnisse

Von zahnärztlicher Seite werden meistens nur die Infektionsgefahren für das Praxisteam durch Hepatitisviren sowie mögliche akute Notfallsituationen durch Blutungen gesehen. Letztere können durch Schädigung der Leber Lebensgefahr für den Patienten bedeuten [37]. Darüber hinaus sind die eingeschränkte Immundefunktion und gestörte Metabolisierung von Medikamenten wichtige Faktoren im zahnärztlichen Alltag [32] [33] [94] [139]. Manche Autoren empfehlen deshalb für diese Patienten bei zahnärztlichen Behandlungen eine regelmäßige Antibiotikaphylaxe, wie sie auch bei endokarditisgefährdeten Patien-

---

<sup>2</sup> In nur einem mg Plaque (Naßgewicht) befinden sich etwa 100 Millionen Bakterien [61].

ten angewandt wird [32]. Andererseits haben andere Untersuchungen keine Beweise für diese These ausmachen können, so daß sie eine Routineanwendung von Antibiotika u. a. wegen des erhöhten Pilzrisikos ablehnen [33].

Der Status der Blutgerinnung spielt in der Zahnmedizin zweifelsfrei eine wichtige Rolle, da auch der niedergelassene Zahnarzt häufig invasive Eingriffe wie z.B. Extraktionen durchführt. Die Leber hat eine bedeutende Stellung in der Blutgerinnung da viele Blutgerinnungsfaktoren<sup>3</sup> in ihr synthetisiert werden. So führen eine fortgeschrittene (Zirrhosestadien B oder C nach Child-Pugh [89]) Erkrankung und damit Funktionsstörung der Leber zu einer Reduktion der Gerinnungsfaktoren sowie die durch eine Hypertension der *V. portae*<sup>4</sup> bedingte Splenomegalie zu einer verstärkten Reduktion von Thrombozyten in der Milz. Es erfolgt also eine bilaterale Störung der Blutgerinnung: zum einen auf Seiten der Gerinnungsfaktoren, zum anderen auf Seiten der Blutplättchen.

Über weitere Störungen der oralen Strukturen infolge einer chronischen Leberschädigung hingegen ist wenig bekannt, so daß auch kaum spezifische Therapieempfehlungen hierzu existieren. Die geringe Beachtung zeigt sich bei der Durchsicht der Literatur, die kaum parodontale Erkrankungen, Kariesfrequenz und Mundschleimhauterkrankungen abhandelt. Die eigene Recherche innerhalb der Medline-Datenbank ergab kaum mehr als 50 englisch- bzw. deutschsprachige Artikel zu diesem Thema seit 1964. Ein geringer Anteil, wenn man bedenkt, daß über 1.200 Artikel zum Thema „Zahnmedizin und Leber“ archiviert sind. Ein solch geringes Interesse an der oralen Gesundheit chronisch leberkranker Menschen erscheint überraschend in Anbetracht der oben errechneten Anzahl von Betroffenen. Insbesondere ist auffällig, daß Patienten, bei denen eine Lebertransplantation vorgesehen ist, im Rahmen der Focussuche oft eine überdurchschnittlich schlechte Gebißsituation aufweisen.

### 1.2.3.2 Weiterführende Überlegungen

Die oben dargestellten Aufgaben der Leber sind zentrale Funktionen des Organismus, so daß eine Störung dieser Aufgaben auch Beeinträchtigungen der oralen Strukturen verursachen kann. Gerade die Immuninsuffizienz kann in der keimbeladenen Mundhöhle verschiedene Erkrankungen begünstigen, da zahnärztlich wichtige Krankheiten, wie Karies, *Parodontitis* und *Pulpitis* bakteriell verursacht sind [58] [140] [151].

Ein Mangel in der Versorgung mit Substraten ist für jedes Organ schädlich, wobei Unterschiede hinsichtlich der Empfindlichkeit der Organe auf einen solchen Mangel

---

<sup>3</sup> Hierzu gehören die Faktoren I, II, V, VII, IX, X und evtl. noch andere [72].

vorhanden sind. Ähnlich verhält es sich bei einer herabgesetzten Entgiftungsfunktion, da verschiedene Gewebearten unterschiedlich auf toxische Stoffe reagieren. Beispielhaft sind hier Lokalanästhetika deren Wirkung sich zunächst am ZNS niederschlägt und erst später am Herzen [95].

An Veränderungen der Mundschleimhaut lassen sich internistische Erkrankungen in vielen Fällen schon erkennen, bevor sie an ihrer eigentlichen Lokalisation typische Beschwerden verursachen [167]. Als charakteristisch bei chronischen Lebererkrankungen sind Lacklippen und Lackzunge zu nennen [145]. Aber auch Erkrankungen der Zähne – beispielsweise odontogene Abszesse, die in die Weichteile durchbrechen und eventuell Fisteln bilden oder parodontale Erkrankungen – können Infektionen der Mundschleimhaut erzeugen. Festzustellen ist, inwiefern chronische Lebererkrankungen diese Krankheiten mit den daraus folgenden Schleimhautveränderungen begünstigen. Nicht zu vergessen sind auch mundschleimhautspezifische Erkrankungen wie die Leukoplakie, Tumoren und andere.

### 1.3 LITERATURÜBERSICHT

Viele Artikel, die sich mit oralen Manifestationen chronischer Lebererkrankungen beschäftigen, sind Fallbeschreibungen, die keine statistischen Vergleiche über die Häufigkeit im Vergleich zu Kontrollgruppen zulassen. Folgende Tabelle bietet einen Überblick über die gefundene Literatur zur oralen Gesundheit bei chronischen Lebererkrankungen.

Tabelle 1-1: Übersicht der Artikel zur oralen Gesundheit bei chronischen Lebererkrankungen

Fallbeschreibungen		Statistische Arbeiten	
Thema	Autor	Thema	Autor
Orale Gesundheit bei HCV-Infektion	Lodi, G. <i>et al.</i> (2002) [97]	Orale Gesundheit bei HBV- und HCV-Infektion	Takata, Y. <i>et al.</i> (2002) [169]
HCC-Metastasen in die Mundhöhle	Maiorano, E. <i>et al.</i> (2000) [101]	Orale Gesundheit bei HCV-Infektion	Henderson, L. <i>et al.</i> (2001) [62]
Speicheldrüsen- und Schleimhautveränderungen bei HCV-Infektion	Roy, K., Bagg, J. (1999) [147]	Orale Erkrankungen im Kindesalter bei Lebererkrankungen vor Transplantation	Sheehy, E. C. <i>et al.</i> (2000) [160]
Orale Erkrankungen im Kindesalter bei Lebererkrankungen vor Transplantation	Sheehy, E. C. <i>et al.</i> (1999) [159]	Orale Gesundheit bei HCV-Infektion	Coates, E. A. <i>et al.</i> (2000) [28]
OLP bei HCV-Infektion	Carrozzo, M. <i>et al.</i> (1997) [20]	Zahnstatus und Speicheldrüsen bei Leberzirrhose	Bagán <i>et al.</i> (1998) [6]
HCC-Metastasen in die Mundhöhle	Llanes, F. <i>et al.</i> (1996) [96]	Zahnstatus bei Patienten vor Lebertransplantation	Barbero, P. <i>et al.</i> (1996) [7]
Orale Malignome bei HCV-Infektion	Nagao, Y. <i>et al.</i> (1996) [116]	Zahnstatus bei Leberzirrhose	Bagán <i>et al.</i> (1996) [5]
Sjögren-Syndrom bei PBC	Sheikh, S. H., Shaw-Stiffel, T. A. (1995) [161]	Orale Malignome bei HCV-Infektion	Nagao, Y. <i>et al.</i> (1995) [118]

<sup>4</sup> Eine Hypertension der *V. portae* entsteht durch die gestörte Durchblutung der Leber aufgrund des bindegewebigen Umbaus in ihr als Folge der chronischen Entzündung [45].

Fortsetzung Tabelle 1-1			
Speicheldrüsen und Karies bei PBC	Richards, A. <i>et al.</i> (1994) [142]	Orale Gesundheit bei Leberzirrhose	Novacek, G. <i>et al.</i> (1995) [123]
Orale $\alpha$ -Interferon-Nebenwirkungen	Qaseem, T. <i>et al.</i> (1993) [136]	Sjögren-Syndrom bei PBC	Uddenfeldt, P. <i>et al.</i> (1991) [174]
<i>Pyostomatitis vegetans</i> bei PBC	Philpot, H. C. <i>et al.</i> (1992) [131]	Parotidfunktion bei alkoholischer Leberzirrhose	Dutta, S. K. <i>et al.</i> (1989) [34]
Orale Erkrankungen im Kindesalter bei Lebererkrankungen vor Transplantation	Seow, W. K. <i>et al.</i> (1991) [158]	Orale Gesundheit bei HBV-Infektion	Hurlen, B. <i>et al.</i> (1984) [67]
PA-Status und Schleimhautveränderungen bei Leberzirrhose im Endstadium	Gargiulo, A. V. (1988) [44]	Orale Gesundheit bei Leberzirrhose	Movin, S. (1981) [114]
HCC-Metastasen in die Mundhöhle	Horie, Y. <i>et al.</i> (1985) [63]	PA-Status bei chronischen Lebererkrankungen	Schneider, H. G., Neubert, S. (1981) [153]
Schleimhautveränderungen durch Medikation des M. Wilson	Eisenberg, E. <i>et al.</i> (1981) [35]	PA-Status bei chronischen Lebererkrankungen	Sponholz, H. <i>et al.</i> (1976) [166]
Hyperplastische Gingivitis bei AIH	Berdon, J. K., Girasole R. V. (1972) [11]	Kieferknochenentwicklung bei M. Wilson	Ogle, R. G. <i>et al.</i> (1967) [125]
Zungenveränderungen bei Leberzirrhose	Jacoby, H., Philippen, R. (1967) [70]		

Einen Einblick in die oralen Auswirkungen der Leberzirrhose im Endstadium liefern GARGIULO *et al.* (1988) [44] in einem Fallbericht, wo vor Lebertransplantation eine schwere *Parodontitis* und Erytheme der Mundschleimhaut vorzufinden waren und sich nach Transplantation all diese deutlich besserten. Bei Kindern mit chronischen Lebererkrankungen wurden Entwicklungsstörungen der Zähne mit grünlichen Verfärbungen durch erhöhtes Bilirubin, Schmelzhypoplasien und Durchbruchsverzögerungen festgestellt, wobei nach Lebertransplantation die Entwicklung wieder normal verlief [158] [159].

Orale Metastasen des hepatozellulären Karzinoms (HCC) kommen sehr selten vor, wurden aber in einigen Fällen beschrieben [63]. Das HCC, welches in unseren Breiten ca. 1,5-2,5 % aller Malignome betrifft, kommt bei HBV- bzw. HCV-Infektion, bei Leberzirrhose allgemein<sup>5</sup>, bei toxischen Leberschäden<sup>6</sup>, bei AIH und Hämochromatose sowie einigen anderen Erkrankungen mit hepatologischem Bezug gehäuft vor [155].

Bei Infektionen mit dem Hepatitis-C-Virus sollen des weiteren mehr Fälle mit oralem *Lichen planus*, *Sialadenitis*, malignen oralen Tumoren und *Erythema exsudativum multiforme* auftreten [97]. In der Literatur ist auch ein Fall von schweren oralen Ulzera als Nebenwirkung der  $\alpha$ -Interferon-Therapie bei Virushepatitis beschrieben worden [136] (Kap. 9.3.2, Seite 102).

Der orale *Lichen planus* (OLP) bei HCV-Infektion war in jüngerer Zeit Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Je nach untersuchter geographischer Region kamen die Autoren hierbei zu gegensätzlichen Ergebnissen.

<sup>5</sup> Ca. 5-15 % aller Zirrhosepatienten entwickeln ein HCC, und bei 60-95 % aller Patienten mit HCC besteht eine Leberzirrhose [155].

<sup>6</sup> Als wichtigste toxische leberschädigende Substanz gilt der Alkohol.

In Südeuropa (v. a. Italien) und Japan, aber auch in den USA und in Brasilien wurde eine Korrelation zwischen diesen beiden Erkrankungen festgestellt [21] [26] [40] [49] [117], wohingegen in Deutschland und dem nördlichen Europa keine Zusammenhänge ermittelt werden konnten [49] [112].

Die Autoren gehen deshalb davon aus, daß weniger das Virus selbst, als vielmehr eine (eventuell genetische) Prädisposition des infizierten Patienten eine Rolle spielt, die zu einem häufigeren Auftreten des oralen *Lichen planus* bei HCV-Infektion führt [21] [115]. Hiermit wären zugleich die regionalen Unterschiede erklärbar. Schlußfolgernd ließ sich für Deutschland kein vermehrtes Auftreten von oralem *Lichen planus* bei HCV-Infektionen feststellen.

Andere Ursachen für chronische Lebererkrankungen haben eher keinen Einfluß auf die Entstehung des oralen *Lichen planus*. So war in den genannten Untersuchungen z.B. der Anteil der HBV-Infektionen bei Patienten mit OLP nie gegenüber dem Durchschnitt erhöht [21] [117]. Gleichwohl gibt es Fallberichte über PSC mit oralem *Lichen planus*. Die Zusammenhänge sind hier aber noch nicht annähernd geklärt [173].

Von PHILPOT *et al.* (1992) [131] ist ein Fall mit PSC geschildert, bei der zusätzlich eine *Pyostomatitis vegetans*<sup>7</sup> aufgetreten war. Normalerweise wird diese eher bei entzündlichen Darmerkrankungen, wie *Colitis ulcerosa*, beobachtet, wobei etwa 50 % der PSC-Patienten zumindest eine subklinische *Colitis ulcerosa* aufweisen. Beachtenswert in diesem Zusammenhang ist, daß 20 % der erwähnten *Pyostomatitis vegetans*-Fälle neben der Darmerkrankung auch eine Lebererkrankung hatten, wohingegen bei entzündlichen Darmerkrankungen nur in 7 % auch eine Lebererkrankung vorliegt [131].

In einem älteren Bericht von BERDON und GIRASOLE (1972) [11] ist ein Fallbeispiel von hyperplastischer *Gingivitis* bei AIH beschrieben, was bis dahin der erste derartige Fall in der Literatur gewesen war. Die eigene Literaturrecherche konnte auch keinen weiteren Fall auffindig machen.

Weitere Studien haben sich mit den Speicheldrüsen beschäftigt. So haben DUTTA *et al.* (1989) [34] festgestellt, daß bei alkoholbedingter Leberzirrhose der Speichelfluß sowie Speichel-pH deutlich gegenüber der gesunden Kontrollgruppe und einer Gruppe aus Alkoholikern ohne Zirrhose absank. Auch war die Zusammensetzung des Speichels deutlich verändert. Bei anderer Zirrhoseursache waren diese Unterschiede nicht signifikant. Ein weiterer Artikel hat das gehäufte Auftreten des Sjögren-Syndroms<sup>8</sup> bei PSC und Hepatitis C beschrieben [161].

---

<sup>7</sup> Die *Pyostomatitis vegetans* ist charakterisiert durch chronisch-entzündliche pustuläre Läsionen an Schleimhäuten sowie an der Haut, weshalb sie auch *Pyodermatitis-pyostomatitis vegetans* genannt wird [164].

<sup>8</sup> Das Sjögren-Syndrom ist charakterisiert durch die Trias aus *Keratoconjunctivitis sicca*, Xerostomie und *Synovitis*.

## 1.4 SCHLUSSFOLGERUNGEN

Das oben Geschilderte zeigt, daß geringe Kenntnisse über zahnmedizinisch relevante Fragen bei chronisch leberkranken Patienten vorliegen. Gleichwohl gab es in der Vergangenheit Bemühungen, mehr Licht in diese Thematik zu bringen. Noch liegt aber zu wenig Wissen vor, um eine abschließende Beurteilung zu ermöglichen. Auch ist nur ein Bruchteil dieser Erkenntnisse dem durchschnittlichen Zahnarzt bekannt, so daß eine adäquate Therapie selten gegeben ist.

Aus diesen Gründen ist es nötig, mehr Wissen über die orale Gesundheit chronisch leberkranker Patienten anzusammeln, um die Therapiemöglichkeiten den entsprechenden Bedürfnissen dieser Patientengruppe anpassen zu können.

## 2. ZIEL DER UNTERSUCHUNG

Das Ziel dieser Untersuchung ist es, im Vergleich zu den Ergebnissen der „Dritten Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS III)“ [110] festzustellen, ob sich eine chronische Lebererkrankung pathologisch auf die oralen Strukturen auswirkt, und welche allgemein anerkannte Therapiemöglichkeiten – insbesondere für die Zähne – sich daraus ergeben.

Im einzelnen sind zu nennen:

1. Gibt es Auswirkungen auf die Zähne?
2. Gibt es Auswirkungen auf das *Parodontium*?
3. Gibt es Auswirkungen auf die Gingiva und Mundschleimhaut?
4. Gibt es Unterschiede zwischen den verschiedenen Lebererkrankungsursachen in Bezug auf die oben genannten Punkte?
5. Hat das Stadium der Lebererkrankung einen Einfluß auf die genannten Strukturen?
6. Hat die Dauer der Lebererkrankung Einfluß?

Ferner ist festzustellen, ob durch Faktoren wie zusätzliche andere internistische Erkrankungen, Medikation, Genußmittelkonsum, Mundhygiene und zahnmedizinische Compliance des Patienten eine Verfälschung der gewonnenen Ergebnisse möglich ist.

Weitere Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen chronischen Lebererkrankungen und dem Zahnstatus sind durch die Beurteilung früherer Zahnerkrankungen und die Empfehlung konkreter Therapiemaßnahmen an den Zähnen zu gewinnen.

## 3. MATERIALIEN

### 3.1 PATIENTENGUT

Auswahlkriterium der Patienten war die gesicherte Diagnose einer chronischen Lebererkrankung mit Schädigung der Leber gleich welcher Ursache und in welchem Stadium sowie das Einverständnis der Patienten zur ausführlichen zahnärztlichen Untersuchung mit radiologischem Befund.

Die Patienten wurden in der hepatologischen Ambulanz und in der hepatologischen Station der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik der Uniklinik-Mainz rekrutiert. Die Auswahl geschah unter Beratung des jeweils behandelnden Hepatologen.

### 3.2 UNTERSUCHUNGSMATERIAL

Es wurden folgende Standardmaterialien und -geräte benutzt:

- zahnärztlicher Spiegel
- zahnärztliche Sonde
- zahnärztliche Pinzette
- Parodontalsonde vom Typ „Plastic Probes G180 B“ (Hersteller: Dentsply Maillefer, CH-1338 Ballaigues)
- Kühlspray „Coolan“ (Hersteller: Voco GmbH, 27457 Cuxhaven) oder Kühlspray „Kältespray“ (Hersteller: Orbis Dental Handels GmbH, 63067 Offenbach)
- Schaumstoffpellets „Erkodent Spezial-Schaumstoff-Pellets“ (Hersteller: Erich Kopp GmbH, 72285 Pfalzgrafenweiler)
- Orthopantomograph „Siemens Orthophos“ und „Siemens Orthophos 3“ (Hersteller: Siemens AG, 91052 Erlangen)
- Röntgenfilmentwicklungsgerät „Agfa-Gevaert Curix 242S“ (Hersteller: Agfa Deutschland Vertriebsgesellschaft mbH & Cie, 50670 Köln)
- Röntgenfilmentwicklerflüssigkeiten „Adefo Mix-Entwickler“ und „Adefo-Mix-Fixierer“ (Hersteller: Adefo-Chemie GmbH, 90475 Nürnberg)
- Röntgenfilm „Kodak T-MAT G/RA Dental Film 15x30“ (Hersteller: Kodak GmbH, 70327 Stuttgart)

## 4. METHODEN

### 4.1 ALLGEMEINES

Die Untersuchung erfolgte in der Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie der Uniklinik-Mainz. Einziger Untersucher war der Autor dieser Arbeit, womit subjektive Bewertungsunterschiede zwischen verschiedenen Behandlern ausgeschlossen waren. Das Orthopantomogramm wurde mit dem Programm „P1“ der Röntgengeräte erstellt.

### 4.2 LEBERERKRANKUNG

Um eventuelle Unterschiede oraler Manifestationen der verschiedenen Lebererkrankungen beurteilen zu können, wurde festgestellt wodurch die chronische Schädigung der Leber erfolgte, wie lange sie schon vorhanden war, welches Stadium sie erreicht hatte und welche Medikation hierfür genommen wurde.

#### 4.2.1 Ursache

Angegeben werden konnten virale Hepatitiden B und C, Alkoholabusus, AIH, PBC, PSC, idiopathische Hämochromatose und *M. Wilson*. Aber auch alle anderen Erkrankungsursachen, die nicht unter den genannten sind, wurden in der Auswertung berücksichtigt.

#### 4.2.2 Dauer

Die tatsächliche Dauer der Lebererkrankung war in den meisten Fällen nicht exakt zu bestimmen, da diese oft durch eine Blutuntersuchung, die aus anderem Grunde (z.B. größere Operation) stattfand, aufgefallen ist. In diesen Blutuntersuchungen waren regelmäßig die Werte für die Transaminasen erhöht. Für die Bestimmung der Dauer wurde deshalb das Datum herangezogen, an dem erstmals die erhöhten Werte der Transaminasen festgestellt wurden.

#### 4.2.3 Stadium

Das Stadium der Lebererkrankung und der Schweregrad der Schädigung wurden in die nachfolgenden Kategorien unterteilt<sup>1</sup>: keine Zirrhose, Zirrhose Child A, Zirrhose Child B und Zirrhose Child C [89]. Eine weitere Unterteilung des vorzirrhotischen Stadiums schien unmöglich aufgrund eines fehlenden einheitlichen Index für alle Lebererkrankungsursachen. Außerdem wurde nicht bei allen Patienten eine histologische Untersuchung durchgeführt, die eine genauere Beurteilung hätte ermöglichen können.

---

<sup>1</sup> Die Angabe über das Stadium der Lebererkrankung wurde aus der jeweiligen Patientenkartei der hepatologischen Ambulanz bzw. Station der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik der Uniklinik-Mainz übernommen.

#### **4.2.4 Medikation der Lebererkrankung**

Viele chronische Lebererkrankungen werden praktisch ununterbrochen, zumindest für längere Zeit medikamentös therapiert. Bei immunologischen und genetischen Vorgängen bedeutet dies oft eine regelmäßige, lebenslange Medikation.

Um festzustellen, ob orale Veränderungen eventuell durch Nebenwirkungen dieser Medikamente und nicht durch die Erkrankung an sich entstanden sind, wurden unter dieser Rubrik alle Medikamente erfaßt, die die Lebererkrankung ursächlich therapieren sollten. Neben diesen wurden auch diejenigen hierunter erfaßt, welche zur Therapie von Erkrankungen eingesetzt wurden, die ihre Ursache im Leberschaden haben. Hierzu gehören z.B. Aszites, Enzephalopathie, Ösophagusvarizen, hepatorenales Syndrom und spontane bakterielle Peritonitis [90].

Es wurde der jeweilige Wirkstoffname derjenigen Medikamente registriert, die zum Zeitpunkt der Untersuchung eingenommen wurden. Präparate, für die wissenschaftlich keine Wirksamkeit erwiesen ist, von den Patienten jedoch in eigener Verantwortung eingenommen wurden, sind nicht registriert worden. Dies waren vor allem homöopathische Arzneimittel und solche auf pflanzlicher Basis.

### **4.3 KOMORBIDITÄT**

Da auch andere internistische und allgemeine Erkrankungen sich oral manifestieren können, wurden die Patienten auch nach diesen befragt. Ebenso fällt die medikamentöse Therapie solcher Erkrankungen mitunter durch orale Nebenwirkungen auf.

#### **4.3.1 Art**

Es wurde unter anderem nach folgenden zusätzlichen Erkrankungsarten gefragt: Herz/Kreislauf, *Diabetes mellitus*, Lungenerkrankungen, Nervenerkrankungen, Rheuma, Nierenerkrankungen und Immunschwäche (AIDS). Aber auch jegliche andere chronische Erkrankung wurde in der Auswertung berücksichtigt.

#### **4.3.2 Medikation der Komorbidität**

Bei der Feststellung der Medikation der Komorbidität galten die gleichen Prinzipien wie bei der Lebererkrankung. Ausschließlich dauerhaft eingenommene Medikamente mit wissenschaftlich erwiesener Wirkung wurden unter ihrem Wirkstoffnamen erfaßt.

### **4.4 BLUTGERINNUNG**

Um das Ausmaß einer eventuellen Störung beurteilen zu können, wurden der Quick-Wert, die INR und die Anzahl der Thrombozyten herangezogen. Dies erfolgte durch Auswertung der

Blutuntersuchungen, die routinemäßig bei jedem Patienten in der hepatologischen Ambulanz bzw. Station durchgeführt wurden.

## 4.5 GENUSSMITTELKONSUM

### 4.5.1 Rauchen

Die Probanden wurden nach ihren durchschnittlichen aktuellen Rauchgewohnheiten befragt, wobei folgende Klassifizierung erfolgte:

- **Wenig/gar nicht**, wenn der Patient im Durchschnitt höchstens zwei Zigaretten am Tag raucht.
- **Mäßig**, wenn der Patient im Durchschnitt drei bis acht Zigaretten am Tag raucht.
- **Viel**, wenn der Patient im Durchschnitt mehr als acht Zigaretten am Tag raucht.

### 4.5.2 Alkoholkonsum

Wie auch bei den Rauchgewohnheiten wurden die Probanden nach ihrem durchschnittlichen aktuellen Alkoholkonsum befragt. Nachfolgende Kategorisierung wurde angewandt:

- **Wenig/gar nicht**, wenn der Patient im Durchschnitt pro Woche höchstens ein Glas Bier oder dessen Äquivalentmenge Alkohol trinkt.
- **Mäßig**, wenn der Patient im Durchschnitt pro Woche zwei bis sieben Gläser Bier oder dessen Äquivalentmenge Alkohol trinkt.
- **Viel**, wenn der Patient im Durchschnitt pro Woche über sieben Gläser Bier oder dessen Äquivalentmenge Alkohol trinkt.

### 4.5.3 Süßspeisenkonsum

Um die Risikofaktoren durch Süßspeisenkonsum im Verhältnis zum Zahnstatus beurteilen zu können, wurden die Patienten nach der Häufigkeit ihres aktuellen Süßspeisenkonsums befragt, da weniger die aufgenommene Menge, als vielmehr die Verzehrhäufigkeit die Kariogenität bestimmt [81]. Dazu gehören insbesondere Schokolade, Bonbons, Kuchen, Kekse, Speiseeis, Marmelade, Honig und besonders süße Getränke wie Limonadenbrausen [85]. Andere erhöht zuckerhaltige Speisen wie Ketchup, Salatsaucen, Konserven, verschiedene Obstsorten oder Joghurt, aber auch manche Medikamente wurden nicht hierunter gewertet, da sie teilweise zur gesunden Ernährung gehören und nicht derart zahnschädigend anzusehen sind [9] [57].

Folgende Bewertungskategorien wurden festgelegt:

- **Wenig/gar nicht**, wenn der Patient im Durchschnitt höchstens einmal in der Woche Süßspeisen zu sich nimmt.

- **Mäßig**, wenn der Patient im Durchschnitt zwei- bis höchstens dreimal in der Woche Süßspeisen zu sich nimmt.
- **Viel**, wenn der Patient im Durchschnitt mehr als dreimal in der Woche Süßspeisen zu sich nimmt.

## 4.6 COMPLIANCE

Zur Beurteilung der Compliance in zahnärztlicher Hinsicht waren die regelmäßige Zahnarztbehandlung, das Interesse des Probanden an einem zukünftigen, regelmäßigen Recall und der letzte Zahnarztbesuch von Bedeutung.

### 4.6.1 Regelmäßige Zahnarztbehandlung

Der Proband konnte zwischen folgenden Angaben wählen: ¼-jährlich, ½-jährlich, jährlich oder bei Bedarf. Ausschlaggebend war die durchschnittliche Besuchsfrequenz während der letzten fünf Jahre.

### 4.6.2 Interesse an regelmäßigem Recall

Ohne daß der Proband hinsichtlich empfohlener regelmäßiger Zahnarztbesuche beraten wurde, sollte er entscheiden, wie oft er in Zukunft einen Zahnarzt aufsuchen würde. Folgendes stand zur Auswahl: kein Interesse, jährlich, ½-jährlich, ¼-jährlich, monatlich oder mehrmals im Monat.

Von wissenschaftlicher Seite her wird ein Besuch beim Zahnarzt alle sechs Monate empfohlen [66].

### 4.6.3 Letzter Zahnarztbesuch

Für die Beurteilung der kurzfristig zurückliegenden Compliance wurde das Datum des letzten Zahnarztbesuchs erfragt. Wußte der Proband nicht den genauen Tag, so wurde der 1. Tag des jeweiligen Monats genommen. War nicht einmal der Monat bekannt, so wurde der 1. Januar des jeweiligen Jahres genommen. Die Ergebnisse wurden in Monate bis zum Tag der Untersuchung umgerechnet.

## 4.7 EINSCHÄTZUNG DER MUNDHYGIENE

Es erfolgte eine subjektive Einschätzung der harten und weichen Beläge nach Sicht und teilweise durch Kratztest mit Hilfe einer zahnärztlichen Sonde. Ausschließlich weiche Zahnbeläge sprechen für eine ungenügende Mundhygiene nur innerhalb der letzten 10-20 Tage [56]. Sie entstehen schon innerhalb eines Tages, so daß der Zeitraum von der letzten (beispielsweise morgendlichen) Zahnpflege bis zur Untersuchung bei entsprechender vorhergehender

Mahlzeit ausreicht, um Plaque entstehen zu lassen [80]. Da die Probanden keine Möglichkeit hatten, die Zähne direkt vor der Untersuchung zu putzen, waren ausschließlich weiche Beläge nicht immer als eindeutiger Beweis für schlechte Mundhygiene zu werten. Harte Beläge hingegen sprechen für längere Zeiträume schlechter Mundhygiene, so daß diese als eindeutigerer Indikator aufgefaßt werden können [56]. Dementsprechend wurde bei der Beurteilung der Schwerpunkt auf die harten Beläge, also Zahnstein und Konkremente gelegt. Es wurde in folgende fünf Stufen eingeordnet:

- **Sehr gut**, wenn absolut keine Beläge feststellbar waren – weder auf vestibulären bzw. oralen Glattflächen noch im Approximalbereich.
- **Gut**, wenn nur interdental an den Prädilektionsstellen (im Oberkiefer vestibulärer Molarenbereich, im Unterkiefer lingualer Frontbereich [58]) wenige Beläge aufgefunden wurden.
- **Mäßig**, wenn an den Prädilektionsstellen schon deutlich sichtbare, den Approximalraum überragende Beläge vorhanden waren und auch an einigen weiteren Zähnen im Zahnhalsbereich vestibulär und oral beginnende Beläge erkennbar waren.
- **Schlecht**, wenn an den meisten Zähnen sowohl im Approximalraum als auch an den Glattflächen Beläge bis zu  $\frac{1}{3}$  der jeweiligen Fläche vorhanden waren.
- **Sehr schlecht**, wenn an allen Zähnen auf allen Flächen harte wie auch weiche Beläge in so hohem Maß gefunden wurden, daß über  $\frac{1}{3}$  der jeweiligen Fläche bedeckt war.

## 4.8 ZAHNSTATUS

### 4.8.1 Karies

Die Beurteilung des Kariesbefalls erfolgte an jedem Zahn klinisch inspektorisch und palpatorisch mit Hilfe der zahnärztlichen Basisinstrumentariums (Spiegel, Sonde und Pinzette) sowie röntgenologisch am OPG.

#### 4.8.1.1 Klinisch

Klinisch wurde das Ausmaß vorhandener Karies in Anlehnung an den bei MARTHALER (1966) [105] beschriebenen Kariesindex beurteilt, da dieser nicht nur einen vorhandenen Schaden unabhängig vom Schweregrad feststellt wie etwa der in Studien am häufigsten gebräuchliche DMF-T- bzw. DMF-S-Index [84], sondern auch den Schweregrad berücksichtigt. Waren mehrere Läsionen an einem Zahn vorzufinden, so wurde die schwerwiegendere gewertet. Auch Sekundärkaries an Füllungen wurde beurteilt, wobei nur das Ausmaß der Karies ausgewertet wurde ohne Rücksicht auf die Lokalisierung an einer Füllung.

Es sind folgende sechs Grade vorhanden:

Tabelle 4-1: Klinischer Kariesindex

Indexwert	Beschreibung
1	Zahn fehlt
2	keine Karies
3	erste feststellbare Veränderungen, beispielsweise leicht braune, schmale Linien in den Fissuren oder ein weißer Fleck mit harter Oberfläche, die kleiner als 2 mm <sup>2</sup> ist
4	deutliche Veränderungen ohne Verlust der Oberflächenkontinuität, wie z.B. deutlich braune oder schwarze Fissuren, approximal dunkelbraune Oberflächen oder ein weißer Fleck mit harter Oberfläche, die größer als 2 mm <sup>2</sup> ist
5	kleine Kavität mit Dentinveränderungen
6	große Kavität über 2 mm Tiefe

Der verwendete Index läßt sich zur Vergleichbarkeit mit anderen Studien, in denen der DMF-T-Index verwendet wurde, leicht in diesen konvertieren, da die Werte drei bis sechs im DMF-T-Index D=1 ergeben, der zweite Wert entspricht D=0 und der erste Wert M=1. Der F-Anteil des DMF-T läßt sich aus der in dieser Studie ebenfalls erfolgten Eruiierung der Restaurationsart (siehe Kap. 4.8.4.1, Seite 24) ableiten.

#### 4.8.1.2 Radiologisch

Die röntgenologische Bewertung der Karies erfolgte mit einem für die Datenverarbeitung leicht modifizierten Röntgenindex, der zur Beurteilung von Approximalkaries auf Bißflügelaufnahmen verwendet wird [83]. Er läßt sich aber auch zur Beurteilung okklusaler Kavitäten verwenden. Am OPG nicht feststellbar ist eine vestibulo-orale Ausdehnung kariöser Destruktionen. Es sind folgende sechs Grade vorhanden:

Tabelle 4-2: Röntgenologischer Kariesindex

Indexwert	Beschreibung	Indexwert	Beschreibung
1	Zahn fehlt	4	Karies in der inneren Schmelzhälfte
2	keine Karies	5	Karies in der äußeren Dentinhälfte
3	Karies in der äußeren Schmelzhälfte	6	Karies in der inneren Dentinhälfte

#### 4.8.1.3 Konsequenz

Da sowohl der klinische wie auch der röntgenologische Index sechs Grade haben und sich die einzelnen Grade entsprechen, wurde in der Auswertung nur der jeweils höhere Wert berücksichtigt. Hatte also ein Zahn klinisch einen Wert von drei, radiologisch hingegen einen Wert von vier, so wurde die Karies letztlich mit einem Wert von vier gewertet.

## 4.8.2 Endodontie

Der Zustand der Pulpa wurde an jedem Zahn primär klinisch getestet und anschließend das OPG im Hinblick auf zusätzliche endodontologische Informationen ausgewertet.

### 4.8.2.1 Klinisch

Die Sensibilitätsprüfung der Pulpa erfolgte mittels Perkussionstest sowie durch Kälteprovokation mit Kältespray auf einem Schaumstoffpellet, welches mittels einer Pinzette an den jeweiligen Zahn gehalten wurde [55]. Es waren folgende Kategorien möglich:

Tabelle 4-3: Klinischer Endodontalindex

Indexwert	Beschreibung
1	Zahn fehlt
2	vital und gesund, wenn eine Empfindung auf den Kältereiz erfolgt, diese aber nach Entfernen des kalten Pellets sofort nachläßt und keine Reaktion auf den Perkussionstest besteht [55]
3	devital, wenn keine Empfindung auf den Kältereiz innerhalb von zehn Sekunden auch nach mehrmaligen Tests vorliegt und keine Reaktion auf den Perkussionstest besteht [55]
4	irreversible <i>Pulpitis</i> , wenn eine extreme Empfindung auf den Kältereiz erfolgt und diese auch nach Entfernen des kalten Pellets nur langsam nachläßt, oder falls eine schmerzhafte Reaktion auf den Perkussionstest bei positivem Sensibilitätstest besteht [55]
5	devital und perkussions-positiv bei fehlender Empfindung auf den Kältereiz innerhalb von zehn Sekunden auch nach mehrmaligen Tests und schmerzhafter Reaktion auf den Perkussionstest [55]

### 4.8.2.2 Radiologisch

Auf dem OPG wurde auf apikale Aufhellungen, Wurzelkanalfüllungen und Wurzelspitzenresektionen geachtet:

Tabelle 4-4: Radiologischer Endodontalindex

Indexwert	Beschreibung
1	Zahn fehlt
2	ohne pathologischen Befund
5	apikale <i>Parodontitis</i> bzw. radikuläre Zyste bei Aufhellungen um die Wurzelspitze an Zähnen, die in der klinischen Prüfung devital waren [129]
6	WKB mit eindeutig erkennbarer Wurzelkanalfüllung an devital getesteten Zähnen [130]
7	WKB mit apikaler <i>Parodontitis</i> bzw. radikulärer Zyste an Zähnen mit eindeutig erkennbarer Wurzelkanalfüllung an devital getesteten Zähnen und Aufhellungen um die Wurzelspitze [129]
8	WSR, wenn die Wurzelspitze scharf abgetrennt erschien und eine eindeutig erkennbare Wurzelkanalfüllung am devital getesteten Zahn vorlag [130]

#### 4.8.2.3 Konsequenz

Da eine Korrelation zwischen den klinischen und röntgenologischen Werten 1 und 2 möglich ist und das OPG die klinischen Werte 3 und 5 noch genauer spezifizieren kann, wurde in der Auswertung ebenfalls ausschließlich der höhere Wert berücksichtigt.

### 4.8.3 Parodontium

Die Bewertung des Parodontiums erfolgte an jedem Zahn klinisch mit Mobilitätsmessung, visueller Beurteilung der Gingiva und Sulkussondierung sowie radiologisch am OPG.

#### 4.8.3.1 Klinisch

##### 4.8.3.1.1 Lockerungsgrad

Der Lockerungsgrad wurde nach der üblichen Methode bestimmt und mit dem dafür in der Regel verwendeten Index [59] bewertet, der hier für die Datenverarbeitung leicht modifiziert wurde:

Tabelle 4-5: Index des Lockerungsgrades

Indexwert	Beschreibung
1	Zahn fehlt
2	physiologische, nicht erhöhte Beweglichkeit
3	erhöhte Zahnbeweglichkeit spürbar oder sichtbar bis 1 mm horizontal
4	erhöhte Zahnbeweglichkeit spürbar oder sichtbar über 1 mm horizontal
5	erhöhte Zahnbeweglichkeit auf Lippen- und Zungendruck und/oder in axialer Richtung

##### 4.8.3.1.2 Sulkussondierung

Die Sondierung erfolgte mittels einer Parodontalsonde, wobei an vier Stellen des Zahnes, nämlich mesial und distal jeweils auf der vestibulären sowie der oralen Seite gemessen wurde. Berücksichtigt wurde in der Auswertung der jeweils höchste Wert. Da nicht die Sondierungstiefe als solche, sondern der Attachmentverlust die interessierende Größe war, wurde der Wert ab der Schmelz-Zement-Grenze abgelesen, wie es beim Periodontal-Disease-Index nach RAMFJORD [109] beschrieben ist.

Zusätzlich wurde auch die Gingiva hinsichtlich einer Entzündung visuell beurteilt. Geachtet wurde auf typische Zeichen wie Rötung, Schwellung, Texturänderung, Blutung und Ulzerationen [78]. Der Attachmentverlust wurde zusammen mit dem Entzündungsgrad der Gingiva wie folgt kodiert:

Tabelle 4-6: Klinischer Parodontalteilindex

Indexwert	Beschreibung
1	Zahn fehlt
2	gesunde bis entzündete Gingiva mit Attachmentverlust kleiner 3 mm
3	gesunde Gingiva mit Attachmentverlust von 3-6 mm
4	entzündete Gingiva mit Attachmentverlust von 3-6 mm
5	gesunde bis entzündete Gingiva mit Attachmentverlust über 6 mm

#### 4.8.3.2 Radiologisch

Mit Hilfe des OPG wurde der Knochenabbau bewertet, wobei am OPG hauptsächlich die mesiale und distale Seite gut beurteilbar sind, wohingegen die vestibuläre und orale Seite nur begrenzt einer Beurteilung zugänglich sind [128]. Es wurde der höchste, eindeutig erkennbare Knochenabbau in die Auswertung übernommen.

Es ergibt sich folgende Kodierung:

Tabelle 4-7: Röntgenologischer Parodontalteilindex

Indexwert	Beschreibung
1	Zahn fehlt
2	kein Knochenabbau
3	Knochenabbau in Höhe des zervikalen Wurzeltrittels
4	Knochenabbau in Höhe des mittleren Wurzeltrittels oder Furkationsbefall
5	Knochenabbau in Höhe des apikalen Wurzeltrittels

#### 4.8.3.3 Konsequenz

Der Lockerungsgrad wurde separat ausgewertet. Die Anteile der Sulkussondierung und der radiologischen Bewertung des Knochenabbaus wurden summiert, so daß folgender Gesamtindex in die Auswertung einfloß:

Tabelle 4-8: Parodontalindex

Summenwert	Wert der Sulkussondierung	Radiologischer Wert	Beschreibung
2	1	1	Zahn fehlt
4	2	2	gesunde bis entzündete Gingiva mit Attachmentverlust kleiner 3 mm und ohne Knochenabbau
5	2	3	gesunde bis entzündete Gingiva mit Attachmentverlust kleiner 3 mm und Knochenabbau in Höhe des zervikalen Wurzeltrittels
6	2	4	gesunde bis entzündete Gingiva mit Attachmentverlust kleiner 3 mm und Knochenabbau in Höhe des mittleren Wurzeltrittels oder Furkationsbefall
7	3	4	gesunde Gingiva mit Attachmentverlust von 3-6 mm und Knochenabbau in Höhe des mittleren Wurzeltrittels oder Furkationsbefall

Fortsetzung Tabelle 4-8			
8	4	4	entzündete Gingiva mit Attachmentverlust von 3-6 mm und Knochenabbau in Höhe des mittleren Wurzeldrittels oder Furkationsbefall
9	4	5	entzündete Gingiva mit Attachmentverlust von 3-6 mm und Knochenabbau in Höhe des apikalen Wurzeldrittels
10	5	5	gesunde bis entzündete Gingiva mit Attachmentverlust über 6 mm und Knochenabbau in Höhe des apikalen Wurzeldrittels

### Erläuterungen:

Die Werte 4 und 5 unterscheiden nicht, ob ein Entzündungsgrad der Gingiva vorliegt, da in diesen beiden Kategorien keine bzw. eine minimale (evtl. aufgrund erhöhten Lebensalters auftretende [79]) irreversible parodontale Destruktion vorliegt und Gingivitiden äußerst vielfältige Ursachen haben können [78], so daß eine Leberbeteiligung daraus wahrscheinlich kaum ableitbar ist.

Der Wert 10 beachtet ebenfalls nicht den Entzündungsgrad der Gingiva, da bei einem derartigen parodontalen Zustand die Erhaltbarkeit des Zahnes äußerst fragwürdig erscheint [64].

Kombinationen von kleinen klinischen Attachmentverlusten bei hohem Knochenabbau und umgekehrt wurden weggelassen, da sie widersprüchlich und somit kaum wahrscheinlich sind.

Eine Kombination aus gesunder Gingiva bei Knochenabbau in Höhe des apikalen Wurzeldrittels (ähnlich Wert 9) wurde ebenfalls ausgelassen, da eine derartige parodontale Destruktion theoretisch nur bei unbehandelten, aktiv entzündlichen Prozessen<sup>2</sup> anzutreffen ist und im Rahmen einer Parodontaltherapie, die klassischerweise entzündungsfreie Zustände bei Konservierung des vorhandenen Knochenniveaus schaffen soll [60], ein derartiger Zahn in der Regel extrahiert wird [64].

## 4.8.4 Restaurationen

Die Beurteilung der Restauration an jedem Zahn sollte Rückschlüsse auf das Ausmaß bisheriger zahnerhaltender bzw. prothetischer Therapien ermöglichen.

### 4.8.4.1 Klinisch

Es wurde die Art der Restauration ohne Rücksicht auf deren Qualität festgestellt und wie folgt kodiert:

<sup>2</sup> Hierbei ist die Gingiva stets mitbetroffen, so daß eine gesunde Gingiva in einem solchen Fall nie vorzufinden wäre [78].

Tabelle 4-9: Index des klinischen Restaurationsbefundes

Indexwert	Beschreibung	Indexwert	Beschreibung
1	Zahn fehlt und auch keine Versorgung	7	Teleskopkrone
2	keine Restauration an vorhandenem Zahn	8	Teilprothese
3	Provisorium	9	Totalprothese
4	Füllungstherapie	10	Implantat mit festsitzendem Zahnersatz
5	festsitzender Zahnersatz	11	Implantat mit Totalprothese
6	Brückenglied		

Mit Hilfe dieses Indexwertes läßt sich eine Konvertierung des in dieser Studie verwendeten Kariesindex (siehe Kap. 4.8.1.3, Seite 20) in den DMF-T-Index [84] durchführen, um eine Vergleichbarkeit mit anderen Studien zu ermöglichen. Die Werte 3, 4, 5 und 7 entsprechen F=1 des DMF-T.

#### 4.8.4.2 Röntgenologisch

Mit Hilfe des OPG wurde die Invasivität der Restauration in Richtung der Pulpa beurteilt, um so Rückschlüsse auf den Schweregrad des behobenen Schadens ziehen zu können.

Aufgrund des röntgenologischen Strahlenganges [127] und den Absorptionseigenschaften der verschiedenen Werkstoffe [126] ist eine einigermaßen sinnvolle Bewertung nur bei Füllungen möglich, die in vestibulo-oraler Richtung gesehen im mittleren Drittel des Zahnes liegen. Bei vestibulärer bzw. oraler Lage ausschließlich im Schmelz könnte eine Pulpennähe vorgetäuscht werden, so daß solche Füllungen als „nicht beurteilbar“ gewertet wurden.

Bei Kronen herrscht durch ihre zirkuläre Umfassung eine ähnliche Situation. Zusätzlich verdecken Metallkronen durch ihre Verschattung die natürliche Krone, woraus sich folglich ebenfalls eine Bewertung als „nicht beurteilbar“ ergibt.

Folgende Kategorien fanden Anwendung:

Tabelle 4-10: Index des röntgenologischen Restaurationsbefundes

Indexwert	Beschreibung	Indexwert	Beschreibung
1	natürlicher Zahn fehlt	4	Restauration bis in die äußere Schmelzhälfte
2	keine Restauration an vorhandenem natürlichen Zähnen	5	Restauration bis in die innere Schmelzhälfte
3	nicht beurteilbar	6	Restauration bis in die äußere Dentinhälfte
		7	Restauration bis in die innere Dentinhälfte

### 4.8.5 Weisheitszahn röntgenologisch

Da der Weisheitszahn in der Bevölkerung immer seltener korrekt durchbricht [88] und dadurch vermehrt Probleme im Sinne einer *Dentitio difficilis* und *Perikoronitis*, Zystenbildungen, Schäden an Nachbarzähnen sowie Tumoren auftreten können [41] [175], ist der Status der Weisheitszähne im speziellen Patientengut dieser Studie untersucht worden.

Zur Unterscheidung, ob der nicht durchgebrochene Zahn nur von Schleimhaut oder zusätzlich von einer Knochenlamelle bedeckt ist, wurden die Begriffe „retiniert“ (nur Schleimhautbedeckung) und „impaktiert“ (zusätzlich mit Knochenlamelle) verwendet. Folgende Bewertungen waren möglich:

Tabelle 4-11: Weisheitszahnindex

Indexwert	Beschreibung	Indexwert	Beschreibung
1	nicht vorhanden bzw. extrahiert	5	vollständig retiniert und verlagert
2	voll durchgebrochen	6	impaktiert
3	teilretiniert	7	impaktiert und verlagert
4	vollständig retiniert		

## 4.9 VERLAUF VON ZAHNERKRANKUNGEN

### 4.9.1 Allgemeines

Die Untersuchung über den Verlauf bisheriger Zahnerkrankungen erfolgte mittels ausführlicher Anamnese, auf deren Angaben die Diagnose beruhte. Ziel dieses Teils war es, Erkenntnisse zu gewinnen, inwiefern in dieser Patientengruppe verschiedene alltägliche, zahnärztlich relevante Erkrankungen vorkommen und wie schwerwiegend die Therapie war.

Die Patientenangaben wurden nur berücksichtigt, wenn vollständige Angaben, wie sie im Folgenden dargestellt sind, über den jeweiligen Zahn gegeben werden konnten.

### 4.9.2 Zeitpunkt

Es wurde der Zeitpunkt der Zahnerkrankung vor der Studienuntersuchung erfragt, wobei folgende Kategorisierung vorgegeben war: eine Woche, zwei Wochen, drei Wochen, ein Monat, zwei Monate, drei Monate, 3-6 Monate über sechs Monate.

### 4.9.3 Diagnose

Als mögliche Diagnosen kamen die in der Zahnmedizin alltäglichen Zahnerkrankungen wie Karies, *Pulpitis*, Gangrän, apikale *Parodontitis*, Abszeß, *Parodontitis marginalis* und Trauma in Frage.

#### **4.9.4 Therapie**

Als erfolgte Therapieformen waren vorgegeben: keine, Füllungstherapie, prothetische Therapie, PA-Therapie, Abszeßinzision, Wurzelkanalbehandlung, Wurzelspitzenresektion und Extraktion. Nachstehende zusätzliche Komplikationen wurden ebenfalls erfragt: keine, Schmerzen, akute Exazerbation bei *Parodontitis*, Infektion der Mundschleimhaut und Abszeß.

#### **4.9.5 Sonstiges**

Zu den bisherigen Angaben wurden eine eventuelle antibiotische Prophylaxe, zusätzliche lokale sowie systemische Maßnahmen im Rahmen der erfolgten Therapie erfragt.

### **4.10 MUNDSCHEIMHAUT**

#### **4.10.1 Allgemeines**

Die Untersuchung der Mundschleimhaut beinhaltete untenstehende Angaben. Bei mehreren Erkrankungen wurde jede separat erfaßt und ausgewertet. War eine gleichartige Erkrankung an unterschiedlichen Lokalisationen vorzufinden, so wurden diese jeweils separat als eigenständige Erkrankung erfaßt.

#### **4.10.2 Diagnose**

Die Diagnosestellung erfolgte nach anamnestischer, inspektorischer und palpatorischer Befundung. Es wurde keine Beschränkung der möglichen Diagnosen vorgenommen. Genannt seien einige Kategorien, wie entzündliche Veränderungen, weißliche Veränderungen, dunkle Veränderungen, benigne Tumoren, maligne Tumoren oder Gingivahyperplasie.

#### **4.10.3 Lokalisation**

Zur Lokalisation der jeweiligen Veränderung konnten folgende Angaben gemacht werden: Wange rechts, Wange links, Gaumen, Mundboden, Zunge, fixierte Gingiva, Oberlippe oder Unterlippe. Die Lokalisation der Gingivahyperplasie wurde hier nicht berücksichtigt, vielmehr kam der unten beschriebene Index zur Anwendung.

#### **4.10.4 Größe**

Der Durchmesser der einzelnen Veränderungen wurde visuell geschätzt und in den folgenden Kategorien erfaßt: unter 0,5 cm, 0,5-1 cm, 1-2 cm, 2-3 cm, 3-4 cm, über 4 cm. Waren mehrere gleichartige Veränderungen an derselben Lokalisation, so wurden die Einzelgrößen summiert. Eine Ausnahme bei der Größenbestimmung bildete die Gingivahyperplasie, deren Ausmaß mittels eines separaten Index erfaßt wurde (siehe unten).

### 4.10.5 Gingivahyperplasie

Zur Erfassung der Gingivahyperplasie wurde das Gebiß in Sextanten aufgeteilt, die im Oberkiefer und Unterkiefer jeweils die Regionen der Seitenzähne rechts und links sowie die Frontzähne umfaßten. Pro Sextant wurde der jeweils höchste gemessene Wert übernommen. Festgehalten wurde auch der Maximalwert über alle Regionen.

Das Ausmaß der Hyperplasie wurde anhand des von ANGELOPOULOS und GOAZ (1972) [2] entwickelten und von NERY *et al.* (1995) [121] modifizierten Index bewertet:

Tabelle 4-12: Gingivahyperplasieindex

Indexwert	Beschreibung
1	keine Hyperplasie
2	leichte Hyperplasie am zervikalen Drittel und/oder in der interproximalen Gegend der anatomischen Krone
3	mäßige Hyperplasie, die das zervikale Drittel und die interproximale Gegend der anatomischen Krone bedeckt
4	starke Hyperplasie, die die zervikalen zwei Drittel und die interproximale Gegend der anatomischen Krone bedeckt

## 4.11 STATISTIK

### 4.11.1 Allgemeines

Auf die Untersuchung einer entsprechenden gesunden Vergleichsgruppe wurde verzichtet. Daten, die für einen Vergleich nötig wären, wurden aus der Literatur übernommen. Nähere Angaben zu den gewählten Daten finden sich an der Stelle ihrer Erwähnung.

Folgende PC-Software wurde zur Dateneingabe, Auswertung und Datendarstellung verwendet:

- Datenbanksoftware „Access 97“ (Hersteller: Microsoft GmbH, 85716 Unterschleißheim)
- Statistiksoftware „SPSS 10.0“ (Hersteller: SPSS GmbH, 81669 München)
- Tabellenkalkulation „Excel 97“ (Hersteller: Microsoft GmbH, 85716 Unterschleißheim)

### 4.11.2 Variablen und statistische Tests

Als mögliche Einflußfaktoren wurden folgende Gruppierungsvariablen angesehen:

Tabelle 4-13: Gruppierungsvariablen

Gruppierungsvariable	Meßart	Gruppierungsvariable	Meßart
Geschlecht	nominal	regelmäßige zahnärztliche Behandlung	ordinal
Alterskategorie	ordinal	Rauchen	ordinal
Lebererkrankungsursache	nominal	Alkoholkonsum	ordinal
Erkrankungsdauerkategorie	ordinal	Süßspeisenkonsum	ordinal
Stadium der Lebererkrankung	ordinal	Mundhygiene	ordinal

Da Geschlecht und Lebererkrankungsursache nominale Variablen sind, muß auf eine sinnvolle Gruppengröße bei der statistischen Auswertung geachtet werden. Ohne besondere Erwähnung basieren die Ergebnisse immer auf dem Gesamtkollektiv.

Aus dem Gesamtbefund wurden die in Tabelle 4-14 angegebenen Zielvariablen berechnet<sup>3</sup> und in die statistische Auswertung übernommen. Für ordinale und stetige Variablen ist der Spearman-Korrelationskoeffizient ermittelt worden. Bei nominalen Gruppenvariablen wurde der Wilcoxon- bzw. Kruskal-Wallis-Test angewandt. Als signifikant wurden p-Werte <0,05 bewertet. Die Darstellung lediglich von signifikanten Zusammenhängen im Text ist statthaft, da beim Autor einsehbar ist, wie viele Tests durchgeführt wurden.

Tabelle 4-14: Zielvariablen für Signifikanzberechnungen

Zielvariable	Meßart
INR	stetig
Thrombozytenzahl pro ml Blut	stetig
Interesse des Patienten an regelmäßigem Recall	ordinal
letzter Zahnarztbesuch in Monaten	stetig
durchschnittliche Gingivahyperplasie pro Patient	stetig
maximale Gingivahyperplasie pro Patient	ordinal
durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit endodontischem Befund „2“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit endodontischem Befund „3“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit endodontischem Befund „4“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit endodontischem Befund „5“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit endodontischem Befund „6“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit endodontischem Befund „7“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit endodontischem Befund „8“ von vorhandenen Zähnen	stetig
durchschnittlicher Lockerungsgrad aller vorhandenen Zähne	stetig
durchschnittlicher PA-Befund aller vorhandenen Zähne	stetig
durchschnittlicher röntgenologischer Restaurationsbefund aller vorhandenen und beurteilbaren Zähne	stetig
durchschnittlicher röntgenologischer Weisheitszahnbefund	stetig
insgesamt vorhandene Zähne pro Patient	stetig
D-T	stetig
M-T	stetig
F-T	stetig
DF-T	stetig
DMF-T	stetig

<sup>3</sup> Berechnungsgrundlage war ein Gebiß mit 28 Zähnen, also ohne Weisheitszähne.

Folgende Zielvariablen können nicht (sinnvoll) mit den oben erwähnten Tests geprüft werden, so daß nur eine deskriptive Ergebnisbeschreibung über das gesamte Patientenkollektiv erfolgt, da dennoch interessante Ergebnisse zu erwarten sind:

Tabelle 4-15: Zielvariablen ausschließlich für das Gesamtkollektiv

Zielvariable	Meßart
Gingivahyperplasie-OK-Seitenzahnggebiet rechts	ordinal
Gingivahyperplasie-OK-Front	ordinal
Gingivahyperplasie-OK-Seitenzahnggebiet links	ordinal
Gingivahyperplasie-UK-Seitenzahnggebiet rechts	ordinal
Gingivahyperplasie-UK-Front	ordinal
Gingivahyperplasie-UK-Seitenzahnggebiet links	ordinal
prozentualer Anteil der Zähne mit klinischem Restaurationsbefund „2“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit klinischem Restaurationsbefund „3“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit klinischem Restaurationsbefund „4“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit klinischem Restaurationsbefund „5“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit klinischem Restaurationsbefund „6“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit klinischem Restaurationsbefund „7“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit klinischem Restaurationsbefund „8“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit klinischem Restaurationsbefund „9“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit klinischem Restaurationsbefund „10“ von vorhandenen Zähnen	stetig
prozentualer Anteil der Zähne mit klinischem Restaurationsbefund „11“ von vorhandenen Zähnen	stetig
Gesamtzahl ersetzter Zähne	stetig
Gesamtzahl der durch Total- u. Teilprothese ersetzten Zähne	stetig
prozentualer Anteil ersetzter Zähne zu fehlenden Zähnen	stetig
Teilprothesenträger im OK	nominal
Teilprothesenträger im UK	nominal
Teilprothesenträger im OK und UK	nominal
Totalprothesenträger im OK	nominal
Totalprothesenträger im UK	nominal
Totalprothesenträger im OK und UK	nominal
Prothesenstatus	nominal
zahnlose Patienten	nominal

Darüber hinaus werden die Ergebnisse der Zahnerkrankungen der Vergangenheit, der Mundschleimhautbefund, die Komorbiditäten und Medikation sowie der vorgeschlagene Therapieplan ebenfalls deskriptiv dargestellt.

## 5. ERGEBNISSE

Detaillierte Daten zu den dargestellten Ergebnissen finden sich im Tabellenanhang (Kap. 9.4).

### 5.1 GRUPPIERUNGSVARIABLEN

Insgesamt wurden 89 Patienten untersucht. Davon waren 61 % (N=54) weiblich und 39 % (N=35) männlich.

#### 5.1.1 Alter

Der Median des Patientenalters liegt bei 53,3 Jahren und der Mittelwert beträgt 50,7 (21,1-79,8) Jahre (Abb. 5-2). Der interquartiläre Bereich ist bei beiden ähnlich, wobei die Männer einen geringeren Median

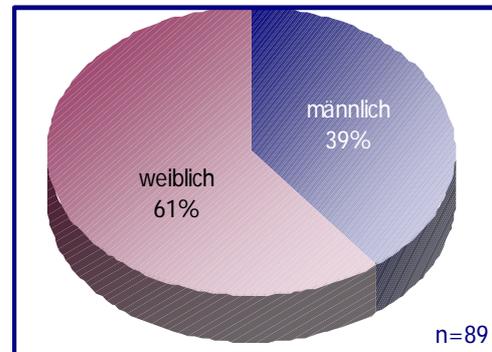


Abbildung 5-1: Geschlechtsverteilung.

und ein geringeres Maximum haben als die Frauen (Kap. 9.4, Tab. 9-1). Bei Betrachtung der einzelnen Altersgruppen (Abb. 5-3) ist für das Gesamtkollektiv, wie auch für die Frauen, annähernd eine Normalverteilung zu erkennen.

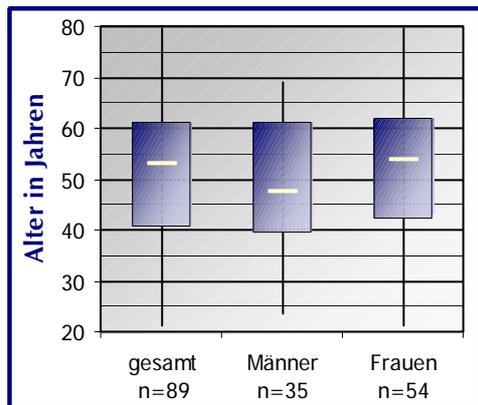


Abbildung 5-2: Boxplots zur Altersverteilung des Gesamtkollektivs und nach Geschlecht.

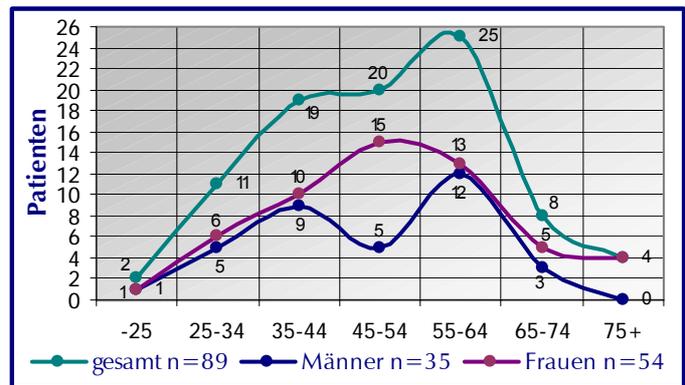


Abbildung 5-3: Anzahl der Patienten in einzelnen Altersgruppen für das gesamte Kollektiv sowie nach Geschlecht.

#### 5.1.2 Lebererkrankungsursache

Als Lebererkrankungsursache kam in über 40 % des Gesamtkollektivs eine HBV- bzw. HCV-Infektion vor. Weiteren bedeutenden Anteil hatten die AIH mit 17 %, der Alkoholabusus mit 15 % und die PBC mit 12 %.

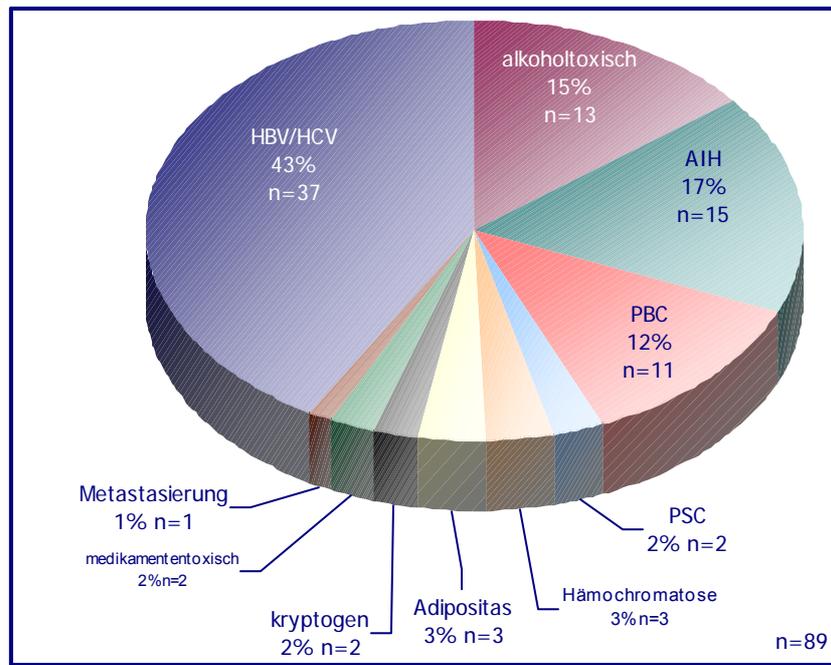


Abbildung 5-4: Häufigkeiten der Lebererkrankungsursachen im gesamten Kollektiv.

Die Betrachtung der geschlechtsspezifischen Unterschiede, erbringt bei den Männern einen hohen Anteil mit Alkoholabusus (ca. 25 %), wohingegen bei den Frauen der AIH-Anteil diese Größenordnung hat. Der Anteil der Frauen mit Alkoholabusus beläuft sich auf 7,4 % und mit PBC auf 16,7 %. Bei den Männern spielt letztere mit 5,7 % nur eine geringe Rolle.

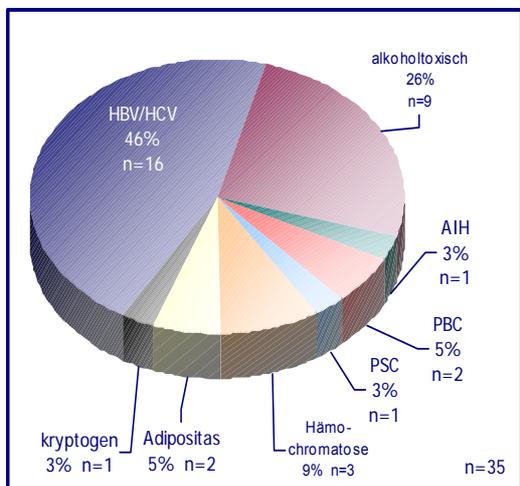


Abbildung 5-5: Häufigkeiten der Lebererkrankungsursachen bei Männern.

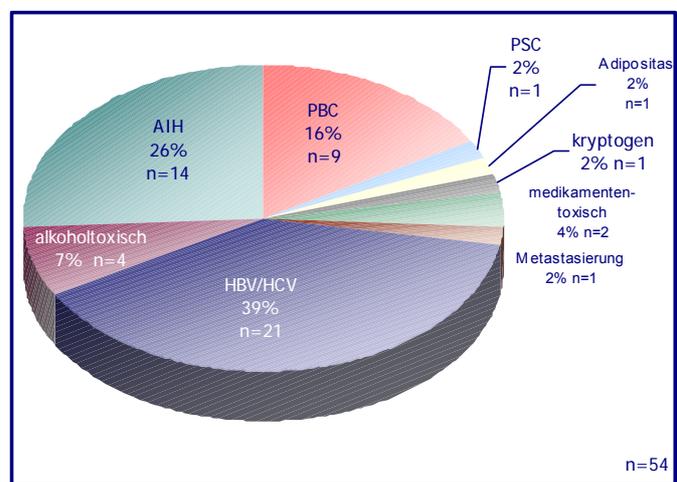


Abbildung 5-6: Häufigkeiten der Lebererkrankungsursachen bei Frauen.

### 5.1.3 Lebererkrankungsdauer

Im Gesamtkollektiv liegt die Erkrankungsdauer im Median bei 5,2 Jahren, was identisch mit dem Wert für die Frauen ist. Für die Männer beträgt er 4,6 Jahre (Kap. 9.4, Tab 9-2). Die Minimalwerte betragen durchgängig 0,1 Jahre, die Maximalwerte liegen zwischen 30-35 Jahren.

Bei Betrachtung der Patientenanteile mit bestimmter Erkrankungsdauer zeigt sich ein besonders hoher Anteil innerhalb von 0-9 Jahren – ebenso auch bei geschlechtsspezifischer Betrachtung (Abb. 5-8). Die genauere Aufschlüsselung der ersten 10 Jahre ergab wiederum einen hohen Anteil innerhalb von 0-2 Jahren (n=32 bzw. 36,0 %). Zusätzlich sind noch relativ viele Patienten mit einer Erkrankungsdauer zwischen 4-7 Jahren vorhanden (n=25 bzw. 28,1 %).

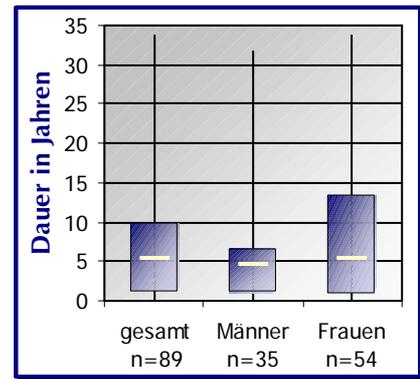
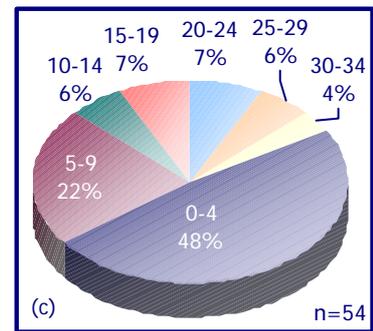
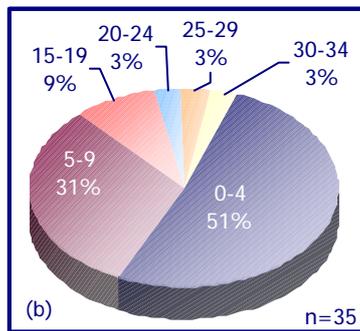
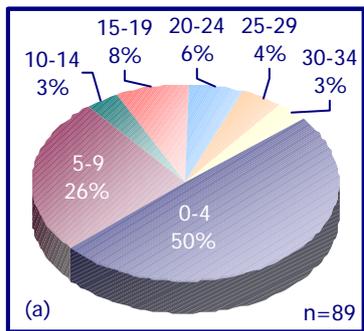


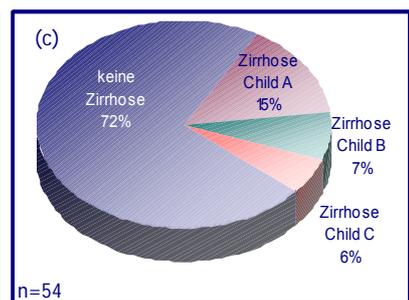
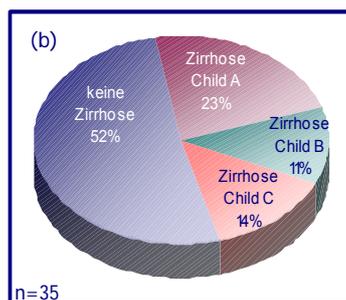
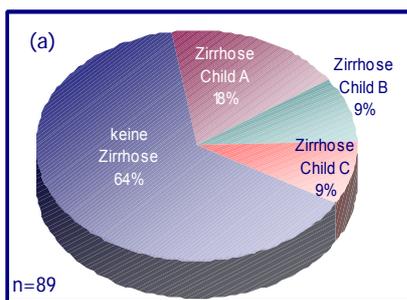
Abbildung 5-7: Boxplots zur Erkrankungsdauer in Jahren.



Abbildungen 5-8: Prozentuale Anteile von Patienten in einzelnen Erkrankungsdauerkategorien (in Jahren). Gesamtkollektiv (a), Männer (b) und Frauen (c).

### 5.1.4 Lebererkrankungsstadium

Annähernd  $\frac{2}{3}$  des Gesamtkollektivs hat noch keine Leberzirrhose entwickelt. Das Stadium Child A kam bei 18 %, die Stadien Child B und C kommt bei je 9 % vor. Die Männer haben nur zu ca. 50 % keine Zirrhose, wohingegen bei den Frauen fast  $\frac{3}{4}$  keine Zirrhose haben.



Abbildungen 5-9: Prozentuale Anteile von Patienten in einzelnen Erkrankungsstadien. Gesamtkollektiv (a), Männer (b) und Frauen (c).

### 5.1.5 Genußmittelkonsum

#### 5.1.5.1 Rauchen

Die Ergebnisse der Rauchgewohnheiten zeigen, daß ca.  $\frac{3}{4}$  der Patienten gar nicht bis wenig rauchen. Nur etwa 5 % rauchen mäßig und ungefähr 20 % gehören zu den starken Rauchern. Geschlechtsspezifische Unterschiede sind kaum vorhanden. Die Männer sind pro-

zentual um ca. zehn Prozentpunkte stärker in der Kategorie der starken Raucher vertreten als die Frauen (Abb. 5-10).

**5.1.5.2 Alkoholkonsum**

Der Alkoholkonsum des Gesamtkollektivs ist bei ca. 85 % der Patienten gering bzw. gar nicht vorhanden. Mäßige Alkoholkonsumenten sind etwa 5 % und starke Trinker gibt es in einer Größenordnung von ca. 10 %. Die Betrachtung der Geschlechter ergibt ein ähnliches Bild wie bei den Rauchgewohnheiten: Der Anteil der stark trinkenden Männer ist mit ca. 15 % höher als selbiger Anteil unter Frauen (Abb. 5-11).

**5.1.5.3 Süßspeisenkonsum**

Beim Süßspeisenkonsum ist der Anteil der Patienten, die gar nichts bzw. wenig konsumieren ungefähr 45 %. Weitere ca. 25 % konsumieren mäßige Mengen und etwa 30 % viel. Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern in den einzelnen Kategorien bewegen sich nur innerhalb von ca. 5 %, wobei die Frauen eher zum Süßspeisenkonsum neigen als Männer (Abb. 5-12).

**5.1.6 Compliance**

Die Compliance wurde anhand von drei Variablen beurteilt: 1. Regelmäßige zahnärztliche Behandlung, 2. Interesse an Recall und 3. Zeitraum seit dem letzten Zahnarztbesuch. Als Gruppierungsvariable wird jedoch nur erstere gewertet, während die letzten beiden Zielvariablen darstellen (Abb. 5-13).

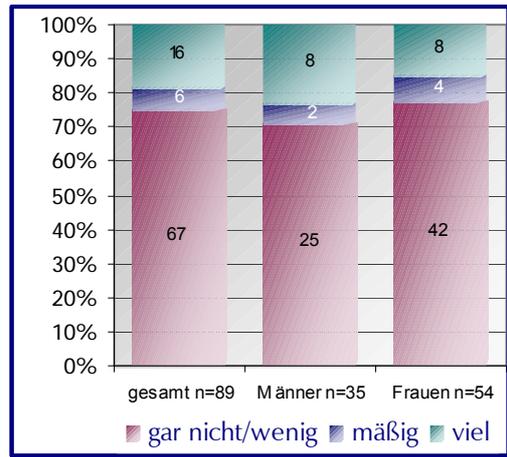


Abbildung 5-10: Prozentuale Anteile der verschiedenen Rauchgewohnheiten für das Gesamtkollektiv und nach Geschlecht. Die Zahlen auf den Balken geben die absolute Anzahl wieder.

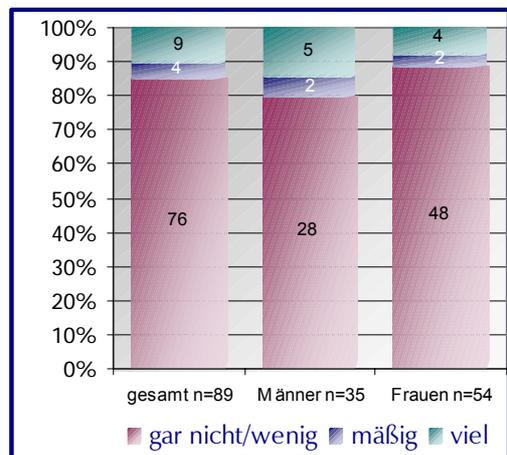


Abbildung 5-11: Prozentuale Anteile des Alkoholkonsums für das Gesamtkollektiv und nach Geschlecht. Die Zahlen auf den Balken geben die absolute Anzahl wieder.

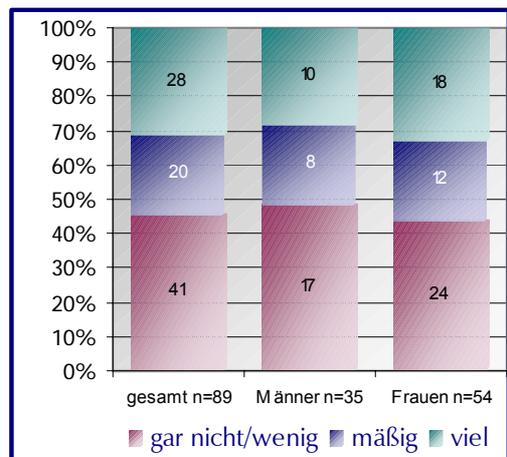
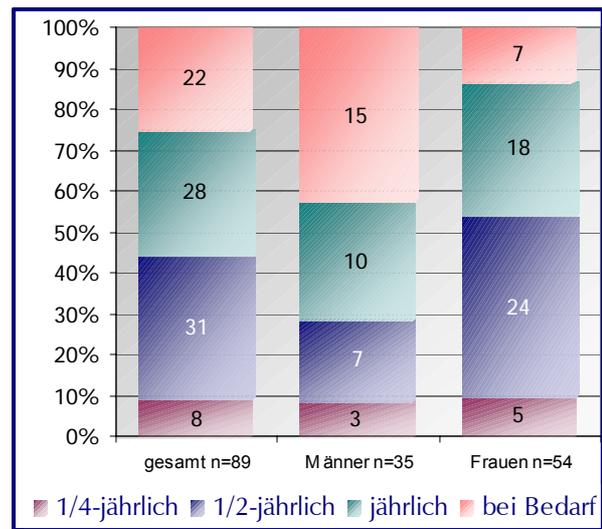


Abbildung 5-12: Prozentuale Anteile des Süßspeisenkonsums für das Gesamtkollektiv und nach Geschlecht. Die Zahlen auf den Balken geben die absolute Anzahl wieder.

### 5.1.6.1 Regelmäßige zahnärztliche Behandlung

Annähernd 9 % aller Patienten gehen vierteljährlich zum Zahnarzt, weitere ca. 35 % alle sechs Monate. Etwa 30 % des Gesamtkollektivs besuchen jährlich ihren Zahnarzt und ca. 1/4 gehen nur bei Bedarf hin. Die Berechnung des Wilcoxon-Tests ergab statistisch bedeutende Unterschiede zwischen den Geschlechtern ( $p=0,005$ ). Männer gehen seltener zum Zahnarzt als Frauen (Abb. 5-13). Fast die Hälfte der männlichen Patienten besucht nur bei Bedarf den Zahnarzt, während bei den Frauen dies lediglich bei ca. 13 % der Fall ist.

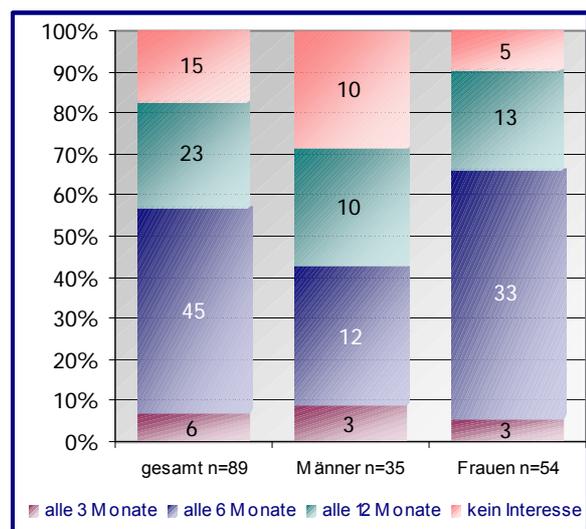


**Abbildung 5-13:** Prozentuale Anteile der regelmäßigen zahnärztlichen Behandlung für das Gesamtkollektiv und nach Geschlecht. Die Zahlen auf den Balken geben die absolute Anzahl wieder.

Weitere bedeutende Zusammenhänge sind zwischen dem regelmäßigen Zahnarztbesuch und dem Interesse an regelmäßigem Recall ( $p=0,000001$ ) (Kap. 9.4, Tab. 9-4) bzw. dem Zeitraum zwischen der Untersuchung und dem letzten Zahnarztbesuch ( $p=0,003$ ) (Kap. 9.4, Tab. 9-5) zu finden. Je seltener die Patienten angaben, zum Zahnarzt zu gehen, um so länger lag auch der letzte Zahnarztbesuch zurück. Ebenso war mit einem häufigeren Zahnarztbesuch auch das Interesse an öfterem regelmäßigem Recall höher.

### 5.1.6.2 Interesse an regelmäßigem Recall

Das Interesse an einem regelmäßigen Recall zeigt ebenfalls relevante geschlechtsspezifische Unterschiede ( $p=0,033$ ) (Abb. 5-14). So haben insgesamt ungefähr 2/3 der weiblichen Patienten Interesse, mindestens alle drei Monate bzw. alle sechs Monate ihren Zahnarzt aufzusuchen. Unter den Männern machen diese beiden Kategorien nur wenig mehr als 40 % aus. Während aber ca. 30 % aller Männer kein Interesse an regelmäßigem Recall haben, ist dieser Anteil unter den Frauen nur bei etwa



**Abbildung 5-14:** Prozentuale Anteile des Interesses an regelmäßigem Recall für das Gesamtkollektiv und nach Geschlecht. Die Zahlen auf den Balken geben die absolute Anzahl wieder.

10 %.

### 5.1.6.3 Letzter Zahnarztbesuch

Für den Zeitraum zwischen dem Untersuchungszeitpunkt und dem letzten Zahnarztbesuch gab es keine deutlichen Unterschiede zwischen den Geschlechtern (Abb. 5-16). Die meisten Patienten – unabhängig vom Geschlecht – waren innerhalb der letzten zwölf Monate beim Zahnarzt gewesen. Die Detailbetrachtung von 0-12 Monaten zeigt sogar den größten Anteil innerhalb der letzten drei Monate.

Im Gesamtkollektiv besteht zudem ein Zusammenhang zwischen Lebererkrankungsdauer und dem Zeitraum zwischen der Untersuchung und dem letzten Zahnarztbesuch ( $p=0,012$ ): Je länger die Lebererkrankung dauerte, um so kürzer war der Zeitraum zum letzten Zahnarztbesuch (Kap. 9.4, Tab. 9-14).

Auch zwischen dem Alkoholkonsum und dem Zeitraum zwischen der Untersuchung und dem letzten Zahnarztbesuch sind Zusammenhänge vorhanden. Mit steigendem Alkoholkonsum verlängert sich dieser Zeitraum ( $p=0,032$ ). Die Mediane erhöhen sich von 4,8 Monaten bei geringem Alkoholkonsum über 6,1 bei mäßigem auf 7,8 Monate bei hohem Konsum (Kap. 9.4, Tab. 9-15).

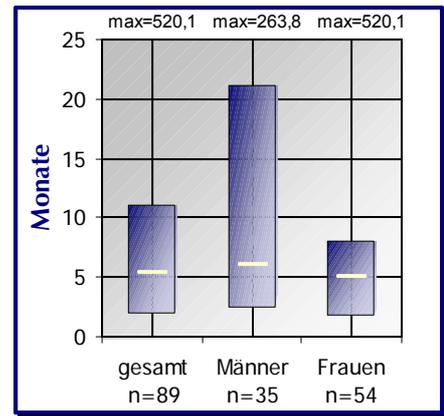


Abbildung 5-15: Boxplots zum Zeitraum zwischen Untersuchung und letztem Zahnarztbesuch für das Gesamtkollektiv und nach Geschlecht.

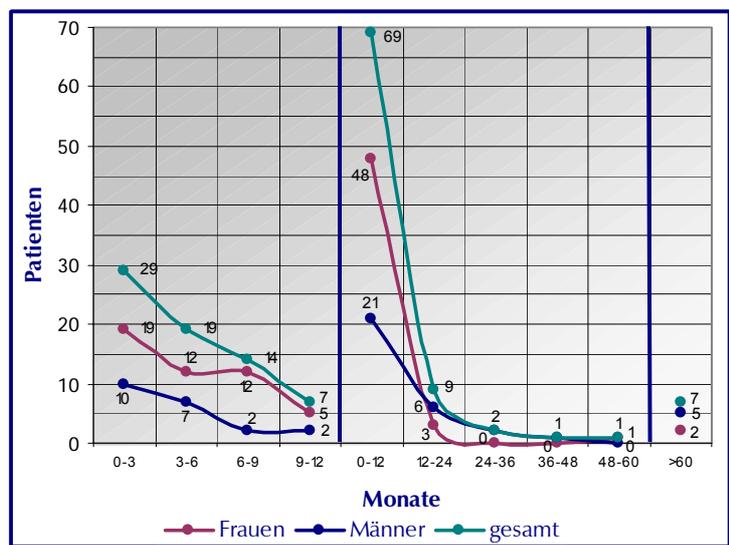


Abbildung 5-16: Patientenanzahl mit jeweiligem Zeitraum zwischen Untersuchung und letztem Zahnarztbesuch für das Gesamtkollektiv und nach Geschlecht in Monaten. Links Detailansicht von 0-12 Monaten, rechts alle über 60 Monaten.

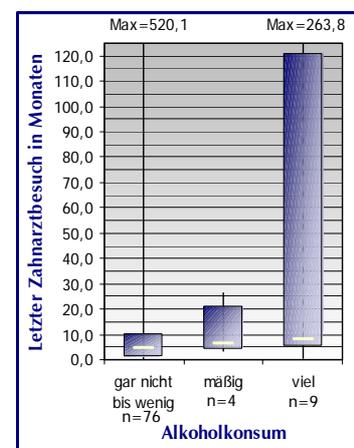


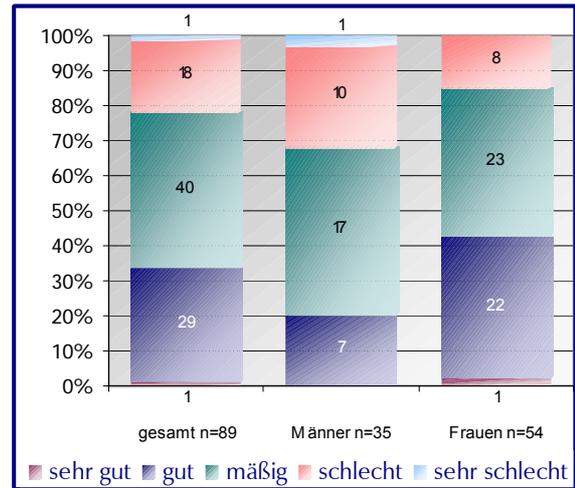
Abbildung 5-17: Boxplots zur Korrelation zwischen Alkoholkonsum und Zeitraum zwischen Untersuchung und letztem Zahnarztbesuch im Gesamtkollektiv.

### 5.1.7 Mundhygiene

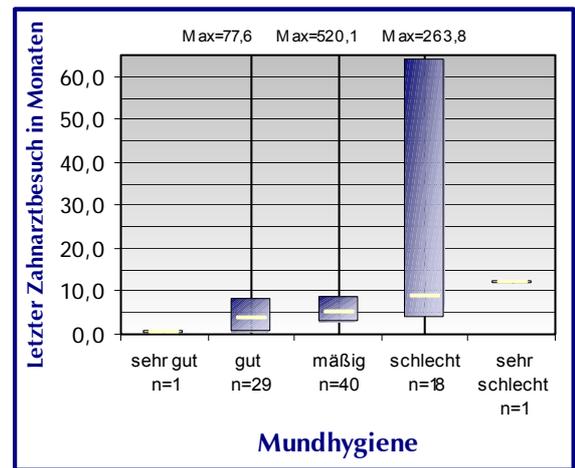
Jeweils ein Patient weist eine „sehr gute“ und „sehr schlechte“ Mundhygiene auf. Etwa 1/3 haben eine gute Mundhygiene, fast die Hälfte eine mäßige und ca. 20 % eine schlechte Mundhygiene. Die geschlechtsspezifische Betrachtung der Ergebnisse zeigt erhebliche Unterschiede (p=0,012). Männer tendieren zu einer schlechteren Mundhygiene, da beinahe 1/3 eine schlechte bzw. sehr schlechte Mundhygiene haben, wohingegen dieser Anteil bei den Frauen lediglich ca. 15 % beträgt (Abb. 5-18).

Eine weitere deutliche Korrelation besteht zwischen Mundhygiene sowie dem Zeitraum zwischen Untersuchung und dem letzten Zahnarztbesuch (p=0,012). Je besser die Mundhygiene, um so kürzer ist dieser Zeitraum. Die Mediane der Zeiträume werden entsprechend der Besserung der Mundhygiene kleiner. Die Patienten mit schlechter Mundhygiene zeigen eine sehr große zeitliche Varianz mit einem Maximum bei 263,8 Monaten (~22 Jahre). In den Kategorien „gut“ und „mäßig“ sind die Unterschiede deutlich geringer.

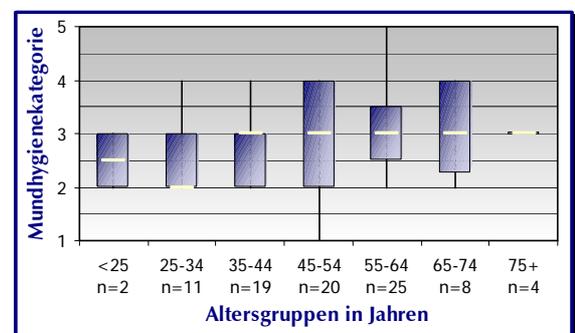
Eine weitere Korrelation (p=0,015) der Mundhygiene existiert in Zusammenhang mit dem Alter der Patienten. Je älter die Patienten werden, desto schlechter wird die Mundhygiene (Abb. 5-20 und Kap. 9.4, Tab. 9-7).



**Abbildung 5-18:** Prozentuale Anteile der Mundhygienekategorien im Gesamtkollektiv und nach Geschlecht. Die Zahlen auf den Balken geben die absolute Anzahl wieder.



**Abbildung 5-19:** Boxplots zur Korrelation zwischen Mundhygiene und Zeitraum zwischen Untersuchung und letztem Zahnarztbesuch (weitere Details in Kap. 9.4, Tab. 9-6).



**Abbildung 5-20:** Boxplots über die Korrelation der Mundhygiene zur Altersgruppe.

Auch zwischen Mundhygiene und Stadium der Lebererkrankung gibt es einen bedeutenden Zusammenhang ( $p=0,043$ ). Mit dem Fortschritt des Erkrankungs-stadiums wird die Mundhygiene schlechter. Es sind zwei ähnliche Gruppen auszumachen: 1. Patienten ohne Zirrhose bzw. mit Stadium Child A und 2. Child B mit Child C (Abb. 5-21) (Kap. 9.4, Tab. 9-8).

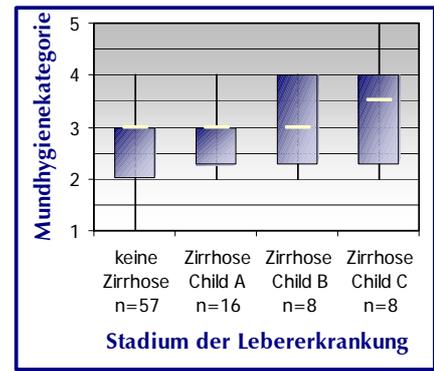


Abbildung 5-21: Boxplots über die Korrelation der Mundhygiene zum Stadium der Erkrankung. Erläuterung: 1=sehr gut, 2=gut, 3=mäßig, 4=schlecht, 5=sehr schlecht.

## 5.2 KOMORBIDITÄTEN

Die Hälfte der Probanden hat eine bis drei Komorbiditäten, wobei fast ein Drittel eine und fast ein Fünftel zwei weitere Systemerkrankungen hat. Nur ein einziger Patient hat drei weitere Erkrankungen (Abb. 5-22). Hypertonie und Hypothyreose kommen am häufigsten vor. Weitere Komorbiditäten in höherer Zahl sind *Diabetes mellitus*, rheumatoide Arthritis und Magenulzera. Andere waren lediglich auf Einzelfälle beschränkt.

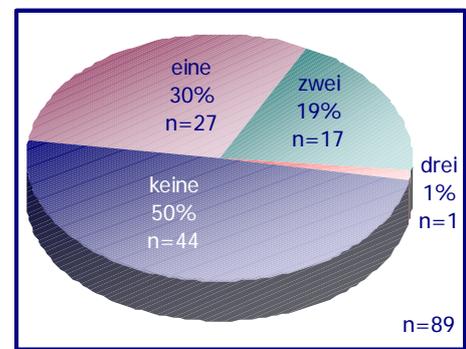


Abbildung 5-22: Anteil der Patienten mit jeweiliger Anzahl der Komorbiditäten. Mehrfachnennung möglich.

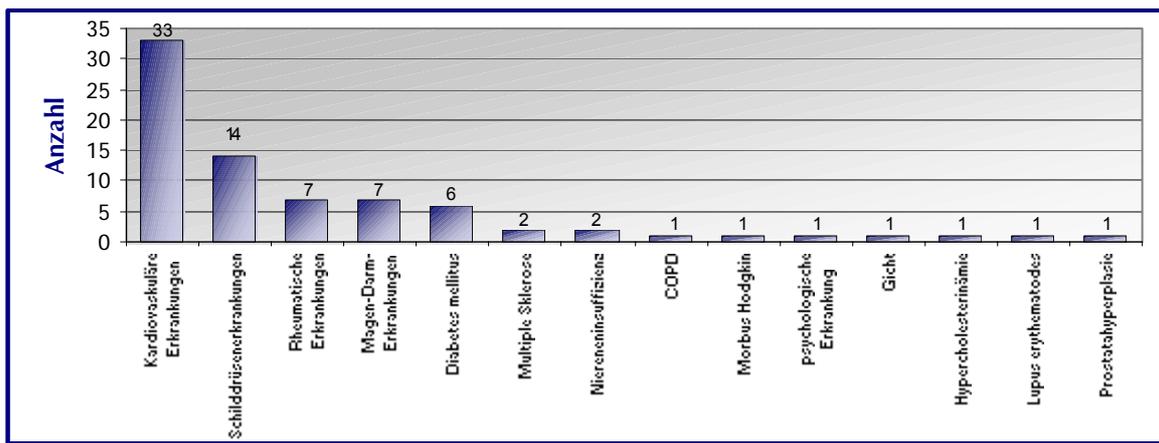


Abbildung 5-23: Gesamtanzahl der angegebenen Komorbiditäten.

Im einzelnen werden unter anderem folgende Erkrankungen genannt: Hypertonie, Hypothyreose, *Diabetes mellitus*, rheumatoide Arthritis, Magenulkus, Multiple Sklerose, Niereninsuffizienz, *Colitis ulcerosa*, *M. Bechterew*, COPD, Fibromyalgie, Gallensteine, Hy-

perthyreose, *M. Hodgkin*, psychologische Erkrankungen, Gicht, Hypercholesterinämie, *Lupus erythematodes*, Prostatahyperplasie, *Thyreoditis* und *M. Basedow*.

Folgende Tabellen veranschaulichen wie oft bestimmte Kombinationen von Komorbiditäten vorkamen. Kardiovaskuläre Erkrankungen als häufigste Komorbidität kamen am zahlreichsten sowohl als alleinige als auch in Kombination mit anderen Erkrankungen vor.

Tabelle 5-1: Eine Komorbidität

Erkrankung	Anzahl	Erkrankung	Anzahl	Erkrankung	Anzahl
kardiovaskuläre Erkrankungen	7	rheumatische Erkrankungen	3	Multiple Sklerose	1
Schilddrüsenerkrankungen	7	<i>Diabetes mellitus</i>	2	psychologische Erkrankungen	1
Magen-Darm-Erkrankungen	5	Niereinsuffizienz	1		

Tabelle 5-2: Zwei Komorbiditäten gleichzeitig

Kardiovaskuläre Erkrankungen und					
<i>Diabetes mellitus</i>	Schilddrüsenerkrankungen	Hypercholesterinämie	Magen-Darm-Erkrankungen	rheumatische Erkrankungen	Prostatahyperplasie
4	2	1	1	1	1
rheumatische Erkrankungen und Schilddrüsenerkrankungen		COPD und Multiple Sklerose		Niereninsuffizienz und Gicht	
2	1	1	1	Schilddrüsenerkrankungen und Magen-Darm-Erkrankungen	<i>M. Hodgkin</i> und Schilddrüsenerkrankungen
				1	1

Tabelle 5-3: Drei Komorbiditäten gleichzeitig

Kardiovaskuläre Erkrankung, Schilddrüsenerkrankung und Hypercholesterinämie
1

## 5.3 BLUTGERINNUNG

### 5.3.1 INR

Zur Auswertung der INR wurden zehn Patienten ausgeschlossen, die blutgerinnungshemmende Medikamente einnehmen. Bei einem Patienten waren keine Daten zur Blutgerinnung vorhanden. Die Betrachtung aller ausgewerteten Patienten zeigt die meisten Patienten in einem normalen Bereich mit einem Median bei knapp über 1,0 (Abb. 5-24) (Kap. 9.4, Tab. 9-9). Die Häufigkeitsverteilung innerhalb von bestimmten INR-Bereichen gibt annähernd eine Normalverteilung im Bereich von 0,85-1,25 wieder. Darüber sind nur vereinzelt Patienten zu finden.

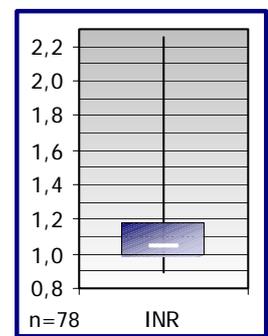


Abbildung 5-24: Boxplot zur INR ohne Patienten mit gerinnungshemmender Medikation.

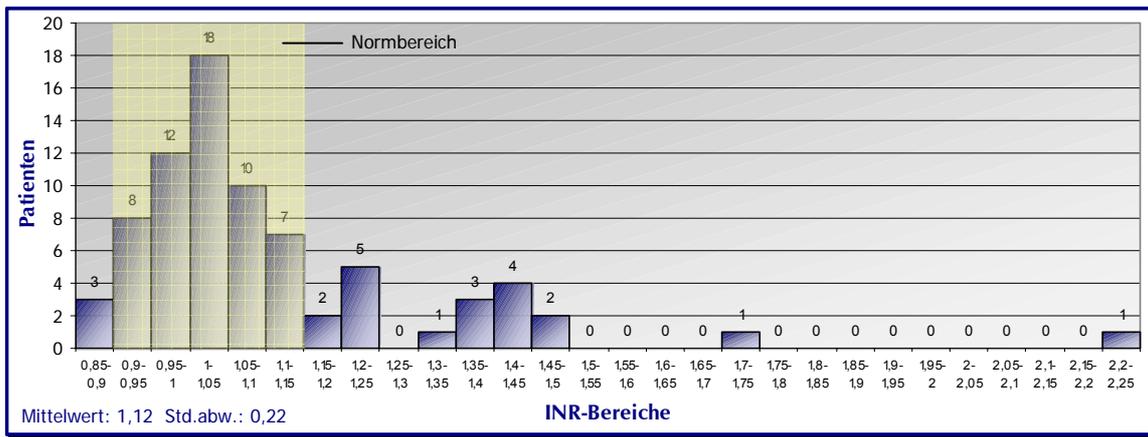


Abbildung 5-25: Histogramm der Häufigkeiten bestimmter INR-Bereiche ohne Patienten mit gerinnungshemmender Medikation.

Wesentliche Korrelationen der INR gibt es mit folgenden Variablen:

Tabelle 5-4: Signifikante Korrelationen der INR mit verschiedenen Variablen

Variable	Stadium der Lebererkrankung	Lebererkrankungsursache	Alkoholkonsum
p-Wert	0,000001	0,0002	0,027

Die geschlechtsspezifische Betrachtung ergibt höhere INR-Werte bei Männern als bei Frauen (Abb. 5-26). Während bei Frauen das 75 %-Quartil knapp unter 1,1 liegt, ist selbiges bei Männern bei ca. 1,3. Auch der Median unter den Männern liegt mit ca. 1,15 höher gegenüber ungefähr 1,0 bei den Frauen (Kap. 9.4, Tab. 9-10).

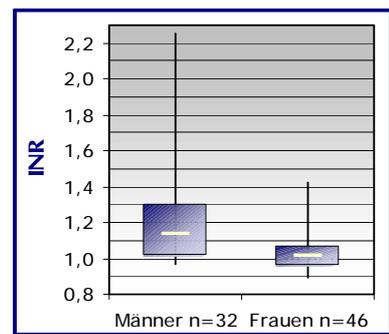


Abbildung 5-26: Boxplots zur INR nach Geschlecht ohne Patienten mit gerinnungshemmender Medikation.

Die Korrelationen der INR zur Lebererkrankungsursache sind in den einzelnen Gruppen bis zum 75 %-Quartil wenig unterschiedlich (Kap. 9.4, Tab. 9-11). Als einzige Ursachenkategorie weicht der Alkoholabusus stark ab. Der Median liegt mit über 1,4 deutlich höher.

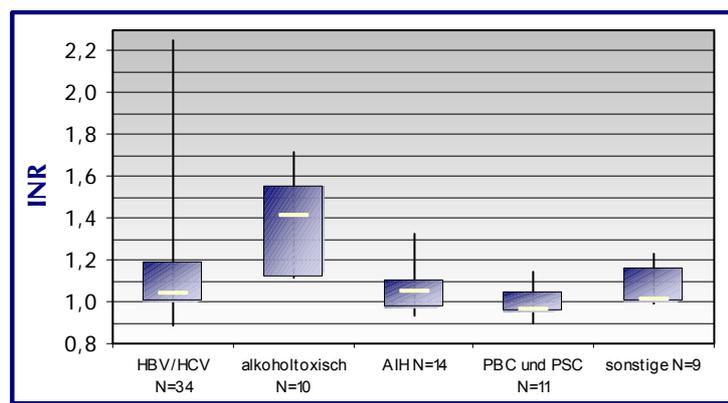


Abbildung 5-27: Boxplots zur INR nach Lebererkrankungsursache ohne Patienten mit gerinnungshemmender Medikation.

Eindeutig ist die Verschlechterung der INR mit dem Fortschreiten des Lebererkrankungsstadiums zu erkennen (Abb. 5-28). Die Mediane steigen von ca. 1,0 bei keiner

Zirrhose bis auf ca. 1,45 im Zirrhosestadium „Child C“ relativ kontinuierlich an. Ähnlich kontinuierlich steigen auch die Minimalwerte und die 25 %-Quartile an. Der INR-Maximal-

wert (2,2) aller gewerteten Patienten ist im Stadium „Child C“ zu finden (Kap. 9.4, Tab. 9-12).

Die Boxplots in Abbildung zeigen bei geringem bzw. mäßigem Alkoholkonsum nur geringe Unterschiede. Bei starkem Alkoholkonsum liegt der Median bei ca. 1,45 (Kap. 9.4, Tab. 9-13).

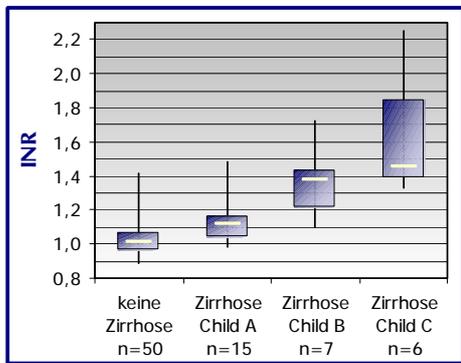


Abbildung 5-28: Boxplots der INR im Verhältnis zum Lebererkrankungsstadium ohne Patienten mit gerinnungshemmender Medikation.

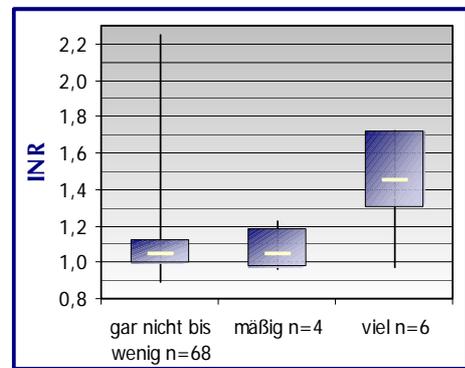


Abbildung 5-29: Boxplots der INR im Verhältnis zum Alkoholkonsum ohne Patienten mit gerinnungshemmender Medikation.

### 5.3.2 Thrombozytenzahl

Die Auswertungen der Thrombozytenzahlen erfolgten über das gesamte Patientenkollektiv, wobei zu einem Patienten keine Zahlen zur Verfügung standen.

Der Spearman-Korrelationskoeffizient erbrachte einen Zusammenhang zwischen dem Stadium der Lebererkrankung und der Thrombozytenzahl ( $p=0,000001$ ). Die Thrombozytenzahl nimmt pro ml Blut mit fortschreitendem Lebererkrankungsstadium zu pathologischen Werten ab (Abb. 5-31). Die Mediane liegen jeweils bei 246.000/ml ohne Zirrhose, 102.000/ml bei Child A, 71.000 bei Child B sowie 88.500/ml bei Child C (Kap. 9.4, Tab. 9-16).

Eindeutige geschlechtsspezifische Unterschiede in der Thrombozytenzahl hat der Wilcoxon-Test ergeben ( $p=0,0002$ ). Demnach haben Frauen mehr Thrombozyten pro ml Blut (Kap. 9.4, Tab. 9-17). Der Median beträgt bei den Männern ca. 150.000/ml, während er unter den Frauen ca. 230.000/ml beträgt (Kap. 9.4., Tab. 9-18).

Die Thrombozytenzahl pro ml Blut steht auch mit der Ursache der Lebererkrankung in Abhängigkeit ( $p=0,0007$ ). Die Mediane sind bei allen außer der alkoholtoxischen

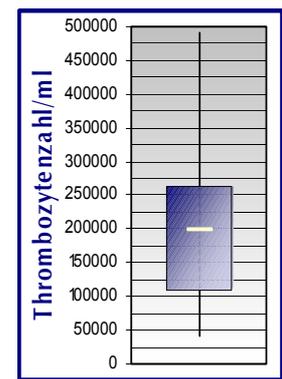


Abbildung 5-30: Boxplot zur Thrombozytenzahl pro ml Blut im Gesamtkollektiv.

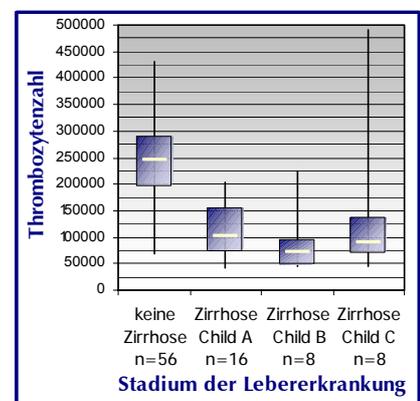


Abbildung 5-31: Boxplots zur Korrelation zwischen dem Stadium der Lebererkrankung und der Thrombozytenzahl pro ml Blut über das Gesamtkollektiv.

Ursache im physiologischen Bereich. Ähnlich sieht es gleichfalls bei den 25 %-Quartilen aus, wobei hier HBV/HCV (ca. 125.000/ml) und AIH (ca. 110.000/ml) leicht unter dem physiologischen Bereich liegen, während es für Alkoholabusus bei ca. 75.000/ml liegt. Hier beträgt selbst das 75 %-Quartil lediglich ca. 140.000/ml (Kap. 9.4, Tab. 9-19). Eine statistische Berechnung unter Ausschluß von Patienten mit Leberzirrhose war aufgrund zu geringer Gruppengrößen nicht möglich, aber auch hier ist, wie bei der INR, der sehr hohe Anteil an Zirrhosepatienten unter der alkoholtoxischen Ursache beachtenswert.

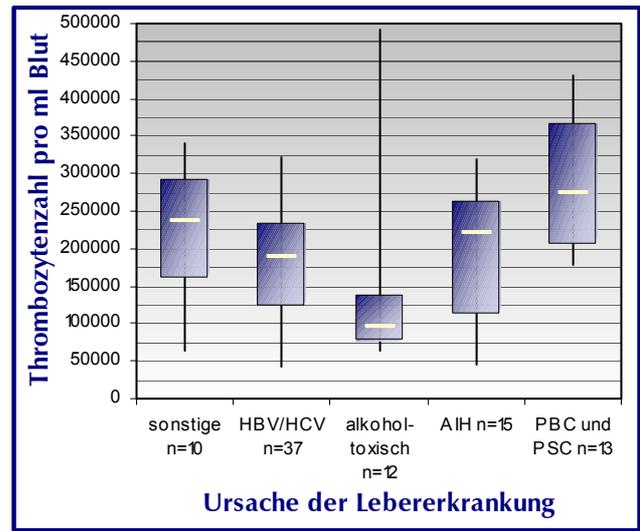


Abbildung 5-32: Boxplots zur Korrelation zwischen der Ursache der Lebererkrankung und der Thrombozytenzahl pro ml Blut für das Gesamtkollektiv.

## 5.4 ZAHNBEFUND

### 5.4.1 Gesamtkollektiv

Die nachfolgenden Daten wurden unter Ausschluß von zwölf Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis ausgewertet, da diese Erkrankungen unter Umständen pathologische Auswirkungen auf die Zähne haben können. Die Gesamtzahl beträgt demnach 77 Patienten. Als vollbezahntes Gebiß wurden 28 Zähne gewertet. Die Weisheitszähne finden nur im röntgenologischen Status (Kap. 5.4.3) Beachtung.

#### 5.4.1.1 Karies

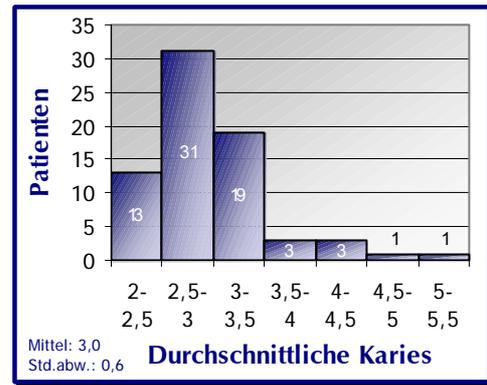
Es wurde der Durchschnittswert des Kariesgrades an allen vorhandenen Zähnen pro Patient ermittelt. Sechs zahnlose Patienten flossen nicht in die Wertung ein, wodurch 71 Patienten in dieser Auswertungskategorie sind. Der Minimalwert (zu beachten ist, daß der mögliche Minimalwert laut verwendetem Index 2,0 betragen würde) beträgt 2,1 (fast kariesfrei), folglich war kein Patient völlig kariesfrei. Der Median und das Maximum liegen bei 5,2 (überwiegend Karies in der äußeren Dentinhälfte) (Kap. 9.4, Tab. 9-30).

Das Histogramm mit Gruppeneinteilungen der durchschnittlichen Karies (Abb. 5-33) zeigt keine echte Normalverteilung, sondern ist vielmehr zu den kleineren Werten hin verschoben. Bis zum Durchschnittswert von 4,0 (Karies in innerer Schmelzhälfte) sind schon 93,0 % (n=66) der Patienten erfaßt.

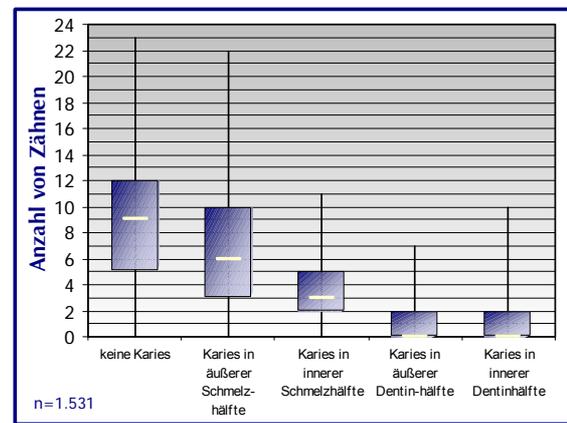
Die Mediane, interquartilären Bereiche sowie die Gesamtspannweiten werden mit höherer Karieskategorie immer kleiner (Abb. 5-34) (Kap. 9.4., Tab. 9-30). Insgesamt waren 646 Zähne (42,2 %) in der Karieskategorie „2“ (keine Karies), weitere 491 Zähne (32,1 %) fanden sich in der Kategorie „3“ (Karies in äußerer Schmelzhälfte), 241 Zähne (15,7 %) gehörten zu Kategorie „4“ (Karies in innerer Schmelzhälfte). Kategorie „5“ und „6“ stellten je 5 % mit 77 bzw. 76 Zähnen.

**5.4.1.2 Endodontie**

Es sind – ähnlich wie in der Darstellung der einzelnen Karieskategorien – nur die prozentualen Anteile von Zähnen in einzelnen Endodontiekategorien ausgewertet worden. Nur vorhandene Zähne konnten ausgewertet werden, so daß n=71 Patienten. Die meisten (Mittelwert 85,1 %) Zähne pro Patient sind in Kategorie „2“, also vital und gesund. Nenneswerte Zahlen gibt es noch bei Kategorie „3“ (devital) mit 8,4 % und in Kategorie „6“ (WKB) mit 4,6 % im Mittel (Tab. 5-5).



**Abbildung 5-33:** Histogramm mit absoluten Häufigkeiten von Gruppen der durchschnittlichen Karies an vorhandenen Zähnen pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeit wieder. Erläuterung: 2 = keine Karies, 3 = Karies in äußerer Schmelzhälfte, 4 = Karies in innerer Schmelzhälfte, 5 = Karies in äußerer Dentinhälfte, 6 = Karies in innerer Dentinhälfte



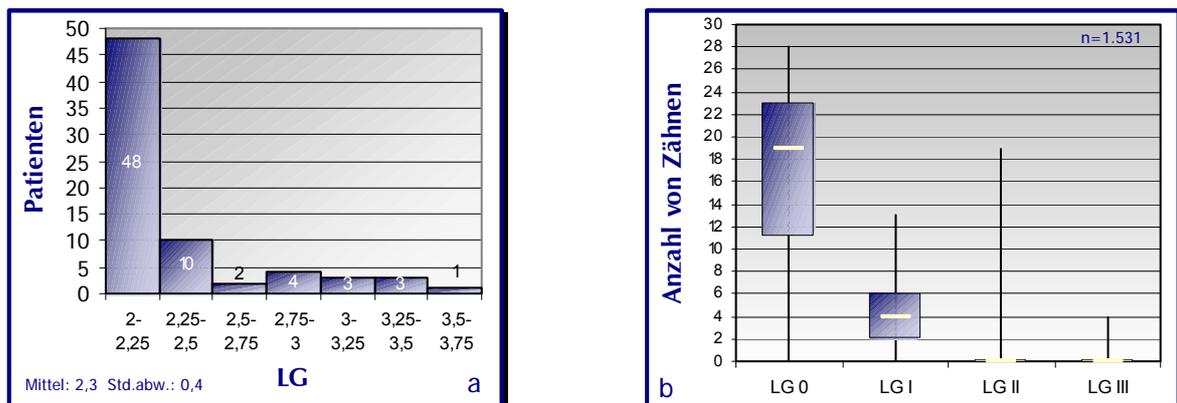
**Abbildung 5-34:** Boxplots zur Anzahl von Zähnen in bestimmter Karieskategorie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten.

**Tabelle 5-5:** Werte zum prozentualen Anteil von Zähnen in bestimmter Endodontiekategorie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

Endodontie-kategorie	N Patienten		Prozentualer Anteil von Zähnen						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
vital und gesund	71	0	85,1	21,4	0,0	81,8	92,0	100,0	100,0
devital	71	0	8,4	19,0	0,0	0,0	0,0	5,9	85,7
<i>Pulpitis</i>	71	0	0,3	1,1	0,0	0,0	0,0	0,0	5,6
devital mit apikaler <i>Parodontitis</i>	71	0	0,9	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	15,8
WKB	71	0	4,6	5,9	0,0	0,0	3,7	9,1	27,8
WKB mit apikaler <i>Parodontitis</i>	71	0	0,5	1,9	0,0	0,0	0,0	0,0	10,5
WSR	71	0	0,2	1,8	0,0	0,0	0,0	0,0	15,0

### 5.4.1.3 Lockerungsgrad

Es ergibt sich als Minimum eine durchschnittliche LG-Kategorie von 2,0. Folglich hatten alle vorhandenen Zähne bei diesen Patienten einen physiologischen Lockerungsgrad. Auch der Median liegt mit 2,1 (überwiegend physiologischer Lockerungsgrad) relativ niedrig. Der Maximalwert beträgt 3,7 (entspricht überwiegend LG II) (Kap. 9.4, Tab. 9-32). Betrachtet man im Histogramm die Häufigkeiten von Patienten in Gruppen verschiedener durchschnittlicher Lockerungsgrade, findet man 67,6 % (n=48) in einem Bereich von 2,0-2,25 (überwiegend physiologische Beweglichkeit). Weitere 14,1 % liegen im Bereich von 2,25-2,5 (eher physiologische Beweglichkeit). Über 80 % haben also einen relativ niedrigen durchschnittlichen Lockerungsgrad. Auch die Analyse wieviel Zähne eines Patienten zu einer bestimmten LG-Kategorie gehören (Abb. 5-35 b), ergibt die meisten Zähne in Kategorie „2“, also mit physiologischem Lockerungsgrad, wobei die Gesamtspannweite sehr groß ist und das 25 %-Quartil bei elf Zähnen und der Median bei 19 Zähnen liegen. Kategorie „3“ (echter LG-Grad I) findet seinen Median bei vier Zähnen. Das Maximum erreicht 13 Zähne. Die verbleibenden beiden höheren Kategorien weichen nur noch im Maximalwert von null ab (Kap. 9.4, Tab. 9-32).



**Abbildungen 5-35:** a: Histogramm mit absoluten Häufigkeiten von Gruppen der durchschnittlichen LG-Kategorie an vorhandenen Zähnen pro Patient. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeit wieder. Erläuterungen: 2 = LG 0, 3 = LG I, 4 = LG II, 5 = LG III. b: Boxplots zur Anzahl von Zähnen in bestimmter LG-Kategorie pro Patient. Alle ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten.

Im Gesamten fanden sich 1170 Zähne (76,4 %) in der Kategorie „2“ (echter LG 0), 295 (19,3 %) in Kategorie „3“ (echter LG I), weitere 55 Zähne (3,6 %) haben Kategorie „4“ (echter LG II) und die übrigen 11 Zähne (0,7 %) haben Kategorie „5“ (echter LG III).

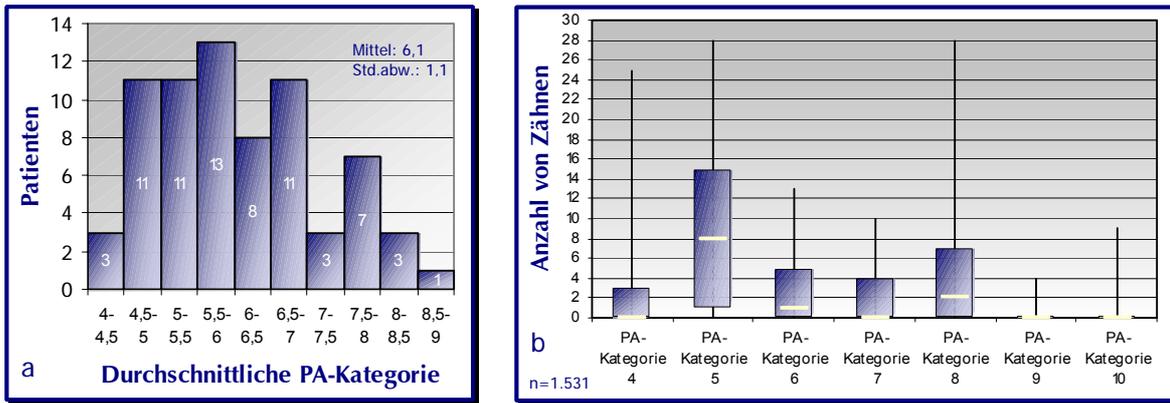
#### 5.4.1.4 Parodontalbefund

Tabelle 5-6: Parodontalindex

Indexwert	Beschreibung
2	Zahn fehlt
4	gesunde bis entzündete Gingiva mit Attachmentverlust kleiner 3 mm und ohne Knochenabbau
5	gesunde bis entzündete Gingiva mit Attachmentverlust kleiner 3 mm und Knochenabbau in Höhe des zervikalen Wurzeltrittels
6	gesunde bis entzündete Gingiva mit Attachmentverlust kleiner 3 mm und Knochenabbau in Höhe des mittleren Wurzeltrittels oder Furkationsbefall
7	gesunde Gingiva mit Attachmentverlust von 3-6 mm und Knochenabbau in Höhe des mittleren Wurzeltrittels oder Furkationsbefall
8	entzündete Gingiva mit Attachmentverlust von 3-6 mm und Knochenabbau in Höhe des mittleren Wurzeltrittels oder Furkationsbefall
9	entzündete Gingiva mit Attachmentverlust von 3-6 mm und Knochenabbau in Höhe des apikalen Wurzeltrittels
10	gesunde bis entzündete Gingiva mit Attachmentverlust über 6 mm und Knochenabbau in Höhe des apikalen Wurzeltrittels

Die durchschnittliche PA-Kategorie pro Patient ergibt ein Minimum von 4,1 (überwiegend PA-gesund). Folglich hatte niemand ein völlig parodontal gesundes Gebiß. Der Median beträgt 5,9 (mäßige *Parodontitis*) und das Maximum 8,7 (starke *Parodontitis*) (Kap. 9.4, Tab. 9-34). Das Histogramm der Häufigkeiten von Gruppen durchschnittlicher PA-Werte zeigt annähernd eine Normalverteilung mit leichter Verschiebung zu kleineren Werten, wobei im Bereich von 4,5 (leichte *Parodontitis*) bis 7,0 (gerade noch mäßige *Parodontitis*) relativ ähnliche Patientenzahlen vorliegen. Im tieferen und höheren Bereich sind bedeutend weniger Patienten anzutreffen. Aus der Analyse der Zahnanzahl in einzelnen PA-Kategorien ist ersichtlich, daß für die Kategorie „4“ (keine *Parodontitis*), was einem parodontal völlig gesunden Zahn entspricht, das 75 %-Quartil lediglich einen Wert von drei Zähnen pro Patient einnimmt. Das Maximum von 25 Zähnen signalisiert, daß kein Patient ein vollständiges und parodontal gesundes Gebiß hatte. Die Kategorie „5“ (fast PA-gesund) zeigt eine breite Spannweite des interquartilären Bereichs, wobei der Median acht beträgt. Der Maximalwert ist 28. Die Kategorien „5“ (fast PA-gesund) und „6“ (mäßige *Parodontitis*) spielen eine geringere Rolle, wohingegen in Kategorie „8“ (bedeutende *Parodontitis*) wieder vermehrt Zähne anzutreffen sind. Die noch höheren Kategorien spielen kaum eine Rolle (Kap. 9.4, Tab. 9-34).

In der Summe kommen 187 Zähne (12,2 %) in Kategorie „4“ (PA-gesund) vor, 612 Zähne (40,0 %) in Kategorie „5“ (fast PA-gesund), 219 Zähne (14,3 %) in Kategorie „6“ (mäßige *Parodontitis*), 136 Zähne (8,9 %) in Kategorie „7“ (gerade noch mäßige *Parodontitis*), 331 Zähne (21,6 %) in Kategorie „8“ (starke *Parodontitis*), 12 Zähne (0,8 %) in Kategorie „9“ (sehr starke *Parodontitis*) und 34 Zähne (2,2 %) in Kategorie „10“ (Zahn nicht mehr erhaltungswürdig).



**Abbildungen 5-36:** a: Histogramm mit absoluten Häufigkeiten von Gruppen der durchschnittlichen PA-Kategorie an vorhandenen Zähnen pro Patient. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeit wieder. b: Boxplots zur Anzahl von Zähnen in bestimmter PA-Kategorie pro Patient. Alle ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten. Erläuterungen zur PA-Kategorie siehe Tab. 5-6.

### 5.4.1.5 Durchschnittlicher röntgenologischer Restaurationsbefund

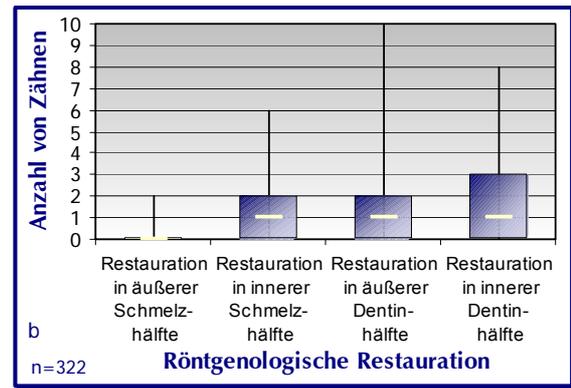
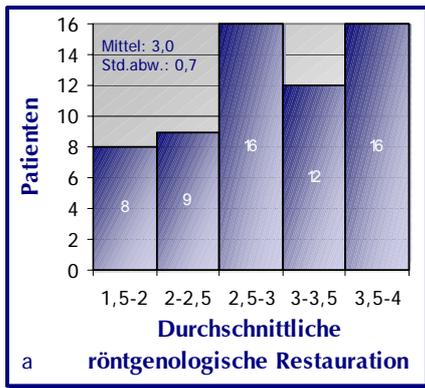
Die erwähnten 71 Patienten finden auch in dieser Auswertung Berücksichtigung, wobei von 1.531 vorhandenen Zähnen nur die 322 gefüllten und beurteilbaren Zähne aufgeführt sind. Zehn Patienten sind zwar bezahnt, haben aber keine oder nur nicht beurteilbare Füllungen. Der in Kap. 4.8.4.2 (Seite 25) vorgestellte Index muß dafür folgendermaßen modifiziert werden:

**Tabelle 5-7:** Indexwerte für den röntgenologischen Restaurationsbefund für gefüllte und beurteilbare Zähne

Indexwert	Beschreibung
1	Restauration bis in die äußere Schmelzhälfte
2	Restauration bis in die innere Schmelzhälfte
3	Restauration bis in die äußere Dentinhälfte
4	Restauration bis in die innere Dentinhälfte

Der Minimalwert von 1,5 (überwiegend mitten im Schmelz) signalisiert, daß in keinem Gebiß ausschließlich Restaurationen bis in die äußere Schmelzhälfte vorhanden waren. Der Median liegt mehr als doppelt so hoch mit 3,6 (überwiegend mitten in Dentin). Der Maximalwert beträgt 4,0. Es sind hier also alle gefüllten und beurteilbaren Zähne bis in die innere Dentinhälfte restauriert (Kap. 9.4, Tab. 9-36). Das Histogramm mit Gruppen durchschnittlicher Werte zeigt eine ansteigende Häufigkeit Richtung höheren Werte. Auch bei Betrachtung der Zahnanzahl pro Patient in bestimmten Kategorien stellt sich ein Anstieg innerhalb der höheren Kategorien heraus (siehe auch Kap. 9.4, Tab.9-37).

Aufsummiert sind 13 Zähne (4,0 %) in der Kategorie „1“ (Restauration in äußerer Schmelzhälfte), mit der Kategorie „2“ (Restauration in innerer Schmelzhälfte) sind 79 Zähne (24,5 %) bewertet, 99 Zähne (30,7 %) sind in Kategorie „3“ (Restauration in äußerer Dentinhälfte) zu finden und die übrigen 131 Zähne (40,7 %) in Kategorie „4“ (Restauration in innerer Dentinhälfte).

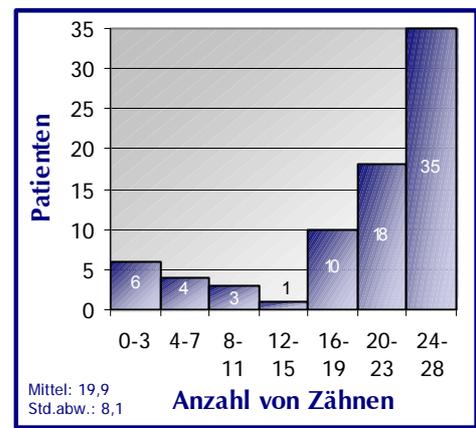


**Abbildungen 5-37:** a: Histogramm mit absoluten Häufigkeiten von Gruppen der durchschnittlichen Kategorie der röntgenologischen Restauration an vorhandenen und beurteilbaren Zähnen pro Patient. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeit wieder. b: Boxplots zur Anzahl von Zähnen in bestimmter Kategorie der röntgenologischen Restauration pro Patient. Alle ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten. Erläuterungen zur Kategorie siehe Tab. 5-7.

### 5.4.1.6 Vorhandene Zähne pro Patient

Die Auswertung der vorhandenen Zähne pro Patient erfolgt wiederum auf Basis der oben beschriebenen 77 Patienten ohne *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis. Die sechs zahnlosen Patienten werden hier somit nicht ausgeschlossen. Dasselbe gilt auch für die Auswertung des D-T-, M-T-, F-T-, DF-T- und DMF-T-Wertes.

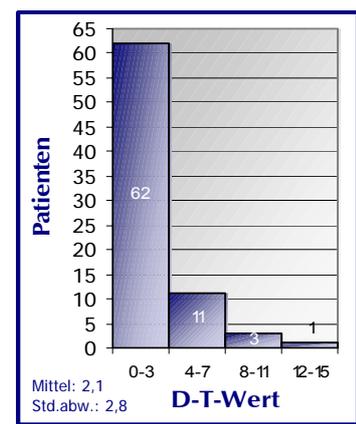
Die Gesamtspannweite geht von null bis 28 Zähnen. Das 25 %-Quartil liegt allerdings bei 18 Zähnen, der Median bei 23 Zähnen und das 75 %-Quartil beträgt 25 Zähne. Die Hälfte der Patienten hatte also mindestens 23 Zähne. Das Histogramm verdeutlicht den Anstieg der Patientenzahlen mit 16 oder mehr Zähnen. Die größte Gruppe von 35 Patienten (45,5 %) hatte sogar mindestens 24 Zähne. Die mittleren Zahnzahlen sind am geringsten vertreten. Ein leichter Anstieg besteht auch in Richtung geringe Zahnzahlen.



**Abbildung 5-38:** Histogramm mit absoluten Häufigkeiten von Gruppen vorhandener Zähne pro Patient. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeit wieder. Alle ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis.

### 5.4.1.7 D-T-Wert

Der D-T-Wert ist mit einem Median von eins und einem 75 %-Quartil von drei relativ niedrig, wobei das Maximum 15 beträgt (Kap. 9.4, Tab. 9-38). Dementsprechend erkennt man im Histogramm, daß 62 Patienten (80,5 %) einen D-T-

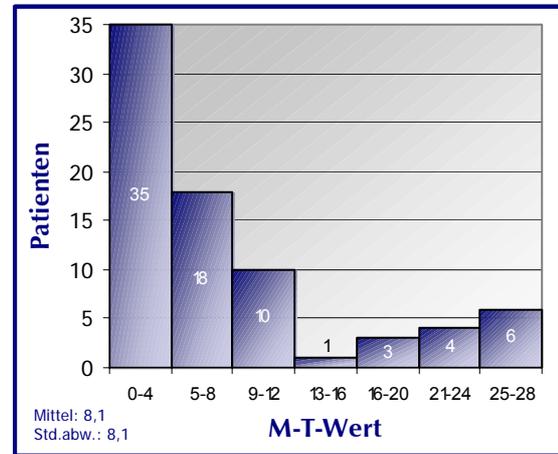


**Abbildung 5-39:** Histogramm mit absoluten Häufigkeiten von Gruppen bestimmter D-T-Werte pro Patient. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeit wieder. Alle ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis.

Wert von 0-3 haben. Die Patientenzahlen nehmen zu höheren D-T-Werten nach einem starken Abfall nach der ersten Gruppe einigermaßen kontinuierlich ab, so daß unter den höchsten Werten die wenigsten Patienten anzutreffen sind.

#### 5.4.1.8 M-T-Wert

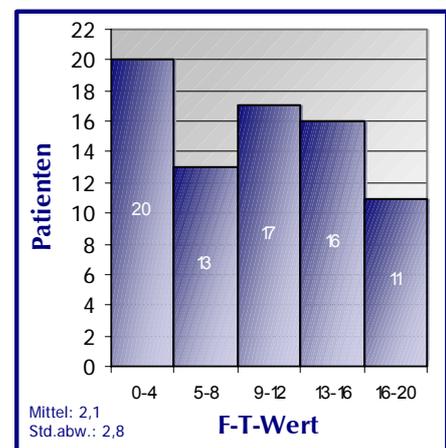
Beim M-T-Wert ist der Median bei fünf Zähnen pro Patient, während das 75 %-Quartil doppelt so viel beträgt. Der Maximalwert erreicht die höchstmögliche Zahl von 28 fehlenden Zähnen (Kap. 9.4, Tab. 9-39). Auch das Histogramm (Abb. 5-40) des M-T-Wertes zeigt die meisten Patienten (n=35 bzw. 45,5 %) in der ersten Gruppe mit 0-4 fehlenden Zähnen. Fast  $\frac{1}{4}$  findet sich in der Gruppe mit 5-8 fehlenden Zähnen, womit ca.  $\frac{2}{3}$  aller gewerteten Patienten abgedeckt wären. Interessant ist der kontinuierliche und starke Abfall bis zu mittleren M-T-Werten und der ebenso kontinuierliche, aber schwächere Anstieg zu höheren Werten.



**Abbildung 5-40:** Histogramm mit absoluten Häufigkeiten von Gruppen bestimmter M-T-Werte pro Patient. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeit wieder. Alle ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis.

#### 5.4.1.9 F-T-Wert

Hier zeigt sich eine homogenere Verteilung (Abb. 5-41). Der Median entspricht mit neun ungefähr dem Mittelwert, welcher bei 9,6 liegt (Kap. 9.4, Tab. 9-40). Der Minimalwert beträgt null und der Maximalwert 19 gefüllte Zähne. Das Histogramm zeigt keine echte Normalverteilung, vielmehr sind alle Kategorien ähnlich stark vertreten, wobei 0-4 gefüllte Zähne die stärkste Kategorie darstellt.



**Abbildung 5-41:** Histogramm mit absoluten Häufigkeiten von Gruppen bestimmter F-T-Werte pro Patient. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeit wieder. Alle ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis.

#### 5.4.1.10 DF-T-Wert

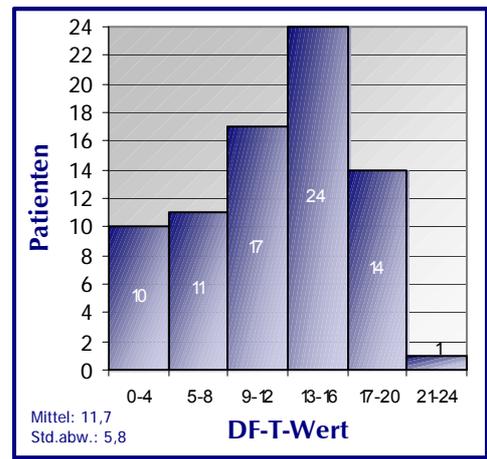
Summiert man D-T- und F-T-Wert erhält man die Anzahl aller früheren sowie aktuellen kariösen Läsionen. Hier ist fast eine Normalverteilung erreicht. Der

Median beträgt 13 kariöse und/oder gefüllte Zähne pro Patient (Kap. 9.4, Tab. 9-41). Im Histogramm (Abb. 5-42) wird die größte Gruppe mit annähernd  $\frac{1}{3}$  der Patienten von 13-16

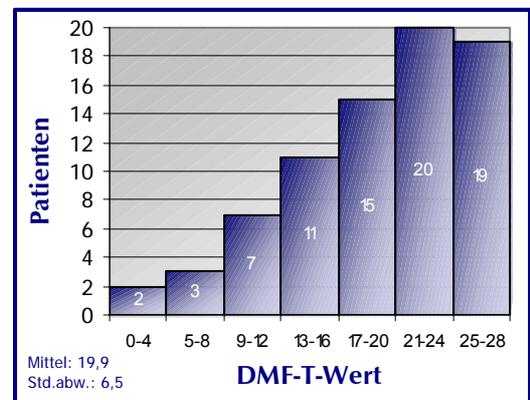
kariösen bzw. gefüllten Zähnen gebildet. Der Abfall zu kleineren Werten hin ist weniger stark als zu größeren.

**5.4.1.11 DMF-T-Wert**

Bei der zusätzlichen Aufsummierung des M-T-Wertes hin zum DMF-T-Wert, der auch die fehlenden Zähne enthält, verschiebt sich die Verteilung im Histogramm hin zu den hohen Werten, wobei zwischen den Kategorien ab 21 Zähnen nur geringe Unterschiede sind. Hier allein sind insgesamt ca. 50 % (n=39) der Patienten vertreten. Entsprechend hoch liegt auch der Median mit 21 Zähnen. Das Minimum mit einem Wert von vier signalisiert wiederum, daß kein Patient ein vollständiges und naturgesundes Gebiß hatte. Das Maximum beträgt 28 Zähne (Kap. 9.4, Tab. 9-42).



**Abbildung 5-42:** Histogramm mit absoluten Häufigkeiten von Gruppen bestimmter DF-T-Werte pro Patient. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeit wieder. Alle ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis.



**Abbildung 5-43:** Histogramm mit absoluten Häufigkeiten von Gruppen bestimmter DMF-T-Werte pro Patient. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeit wieder. Alle ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis.

**5.4.2 Bedeutende Zusammenhänge**

Untenstehende Tabelle gibt einen Einblick über statistisch bedeutsame Zusammenhänge zum Status der Zähne unter Ausschluß von Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis (n=77).

**Tabelle 5-8:** Statistisch bedeutende Zusammenhänge zum Status der Zähne ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis

Nur Patienten ohne <i>Diabetes mellitus</i> , Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis		
Korrelation zwischen	p-Wert	Aussage
Stadium der Lebererkrankung und durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,014	Mit fortschreitendem Stadium der Lebererkrankung steigt die durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient
Dauer der Lebererkrankung und durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,014	Mit längerer Dauer der Lebererkrankung steigt die durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient
Dauer der Lebererkrankung und Prozentanteil der Endodontiekategorie „6“ (WKB)	0,008	Mit längerer Dauer der Lebererkrankung steigt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „6“ pro Patient
Dauer der Lebererkrankung und durchschnittlicher D-T-Wert pro Patient	0,003	Mit längerer Dauer der Lebererkrankung sinkt der durchschnittliche D-T-Wert pro Patient

Fortsetzung Tabelle 5-8		
Mundhygiene und durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,002	Mit schlechterer Mundhygiene steigt die durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient
Mundhygiene und Prozentanteil der Endodontiekategorie „3“ (devital)	0,004	Mit schlechterer Mundhygiene steigt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „3“ pro Patient
Mundhygiene und durchschnittlicher LG aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,040	Mit schlechterer Mundhygiene steigt der durchschnittliche LG aller vorhandenen Zähne pro Patient
Mundhygiene und durchschnittliche PA-Kategorie aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,001	Mit schlechterer Mundhygiene steigt die durchschnittliche PA-Kategorie aller vorhandenen Zähne pro Patient
Mundhygiene und durchschnittlich vorhandene Zähne pro Patient	0,044	Mit schlechterer Mundhygiene sinkt die durchschnittliche Zahl vorhandener Zähne pro Patient
Mundhygiene und durchschnittlicher D-T-Wert pro Patient	0,026	Mit schlechterer Mundhygiene steigt der durchschnittliche D-T-Wert pro Patient
Mundhygiene und durchschnittlicher M-T-Wert pro Patient	0,044	Mit schlechterer Mundhygiene steigt der durchschnittliche M-T-Wert pro Patient
Süßspeisenkonsum und durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,035	Mit höherem Süßspeisenkonsum steigt die durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient
Süßspeisenkonsum und Prozentanteil der Endodontiekategorie „4“ ( <i>Pulpitis</i> )	0,038	Mit höherem Süßspeisenkonsum steigt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „3“ pro Patient
Süßspeisenkonsum und durchschnittlicher röntgenologischer Restaurationsbefund pro Patient	0,015	Mit höherem Süßspeisenkonsum steigt der durchschnittliche röntgenologische Restaurationsbefund aller vorhanden Zähne pro Patient
Alterskategorie und Prozentanteil der Endodontiekategorie „2“ (vital und gesund)	0,0002	Mit höherer Alterskategorie sinkt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „2“ pro Patient
Alterskategorie und Prozentanteil der Endodontiekategorie „3“ (devital)	0,000001	Mit höherer Alterskategorie steigt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „3“ pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlicher LG aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,000001	Mit höherer Alterskategorie steigt der durchschnittliche LG aller vorhandenen Zähne pro Patient
Alterskategorie und durchschnittliche PA-Kategorie aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,000001	Mit höherer Alterskategorie steigt die durchschnittliche PA-Kategorie aller vorhandenen Zähne pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlich vorhandene Zähne pro Patient	0,000001	Mit höherer Alterskategorie sinkt die durchschnittliche Zahl vorhandener Zähne pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlicher M-T-Wert pro Patient	0,000001	Mit höherer Alterskategorie steigt der durchschnittliche M-T-Wert pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlicher DMF-T-Wert pro Patient	0,0004	Mit höherer Alterskategorie steigt der durchschnittliche DMF-T-Wert pro Patient
Lebererkrankungsursache und durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,047	Reihenfolge der Höhe der durchschnittlichen Karies: Alkoholabusus > HBV/HCV > sonstige = PBC und PSC > AIH

Da die Mundhygiene in vielen der interessierenden Variablen eine bedeutende Rolle spielt wurden zusätzlich alle Patienten ausgeschlossen, die eine schlechte bzw. sehr schlechte Mundhygiene haben. Die Auswertung erfolgte also mit 61 Patienten. In folgender Tabelle sind die bedeutenden Korrelationen dargestellt:

**Tabelle 5-9:** Statistisch bedeutende Zusammenhänge zum Status der Zähne ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis, ohne Patienten mit einer schlechten bzw. sehr schlechten Mundhygiene.

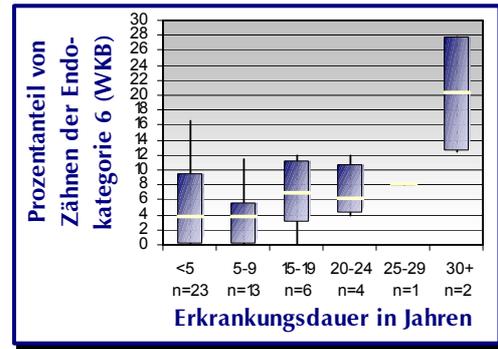
<b>Nur Patienten ohne <i>Diabetes mellitus</i>, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene</b>		
Korrelation zwischen	p-Wert	Aussage
Stadium der Lebererkrankung und Prozentanteil der Endodontiekategorie „2“ (vital und gesund)	0,017	Mit fortschreitendem Stadium der Lebererkrankung sinkt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „2“ pro Patient
Stadium der Lebererkrankung und Prozentanteil der Endodontiekategorie „6“ (WKB)	0,011	Mit fortschreitendem Stadium der Lebererkrankung steigt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „6“ pro Patient
Dauer der Lebererkrankung und Prozentanteil der Endodontiekategorie „6“ (WKB)	0,025	Mit längerer Dauer der Lebererkrankung steigt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „6“ pro Patient
Dauer der Lebererkrankung und durchschnittlicher D-T-Wert pro Patient	0,044	Mit längerer Dauer der Lebererkrankung sinkt der durchschnittliche D-T-Wert pro Patient
Mundhygiene und Prozentanteil der Endodontiekategorie „2“ (o. B.)	0,037	Mit schlechterer Mundhygiene sinkt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „2“ pro Patient
Mundhygiene und Prozentanteil der Endodontiekategorie „3“ (devital)	0,020	Mit schlechterer Mundhygiene steigt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „3“ pro Patient
Mundhygiene und durchschnittlicher LG aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,006	Mit schlechterer Mundhygiene steigt der durchschnittliche LG aller vorhandenen Zähne pro Patient
Mundhygiene und durchschnittliche PA-Kategorie aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,006	Mit schlechterer Mundhygiene steigt die durchschnittliche PA-Kategorie aller vorhandenen Zähne pro Patient
Mundhygiene und durchschnittlicher röntgenologischer Restaurationsbefund pro Patient	0,001	Mit schlechterer Mundhygiene steigt der durchschnittliche röntgenologische Restaurationsbefund pro Patient
Süßspeisenkonsum und durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,019	Mit höherem Süßspeisenkonsum steigt die durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient
Süßspeisenkonsum und durchschnittlicher röntgenologischer Restaurationsbefund pro Patient	0,010	Mit höherem Süßspeisenkonsum steigt der durchschnittliche röntgenologische Restaurationsbefund aller vorhanden Zähne pro Patient
Alterskategorie und Prozentanteil der Endodontiekategorie „2“ (vital und gesund)	0,002	Mit höherer Alterskategorie sinkt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „2“ pro Patient
Alterskategorie und Prozentanteil der Endodontiekategorie „3“ (devital)	0,0001	Mit höherer Alterskategorie steigt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „3“ pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlicher LG aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,000001	Mit höherer Alterskategorie steigt der durchschnittliche LG aller vorhandenen Zähne pro Patient
Alterskategorie und durchschnittliche PA-Kategorie aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,000001	Mit höherer Alterskategorie steigt die durchschnittliche PA-Kategorie aller vorhandenen Zähne pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlich vorhandene Zähne pro Patient	0,000001	Mit höherer Alterskategorie sinkt die durchschnittliche Zahl vorhandener Zähne pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlicher D-T-Wert pro Patient	0,037	Mit höherer Alterskategorie sinkt der durchschnittliche D-T-Wert pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlicher M-T-Wert pro Patient	0,000001	Mit höherer Alterskategorie steigt der durchschnittliche M-T-Wert pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlicher DMF-T-Wert pro Patient	0,00004	Mit höherer Alterskategorie steigt der durchschnittliche DMF-T-Wert pro Patient

Es sind nur vier bedeutsame Korrelationen im Zusammenhang mit der Lebererkrankung vorhanden. Im folgenden werden nur diese näher erläutert. Auffällige Korrelationen gibt es auch weiterhin mit der Alterskategorie und der Mundhygiene.

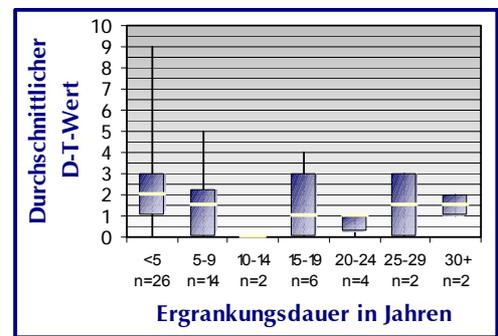
Der Prozentanteil der Zähne pro Patient mit WKB ist deutlich von der Erkrankungsdauer abhängig (Abb. 5-44), wobei keine bezahnten Patienten mit einer Erkrankungsdauer von 10-14 Jahren vorkamen. Bis zu einer Erkrankungsdauer von 29 Jahren bewegen sich die Mediane zwischen ca. 4-8 % der Zähne, leicht mit der Erkrankungsdauer steigend. In der Kategorie über 30 Jahren hingegen liegt das Minimum schon bei ca. 13 % und der Median bei ca. 20 % der Zähne (Kap. 9.4, Tab. 9-43).

Des weiteren bestehen auffällige Zusammenhänge zwischen dem D-T-Wert pro Patient und der Lebererkrankungsdauer (Abb. 5-45). Bis um 75 %-Quartil ist kein eindeutiger Trend zu erkennen. Die Werte schwanken bei ca. 2-3 Zähnen. Erst das Maximum zeigt eindeutige Unterschiede. Bei einer Erkrankungsdauer unter fünf Jahren beträgt es neun Zähne, bei einer Dauer von 5-9 Jahren liegt es bei fünf und sinkt mit längerer Erkrankungsdauer unregelmäßig ab (Kap. 9.4, Tab. 9-44).

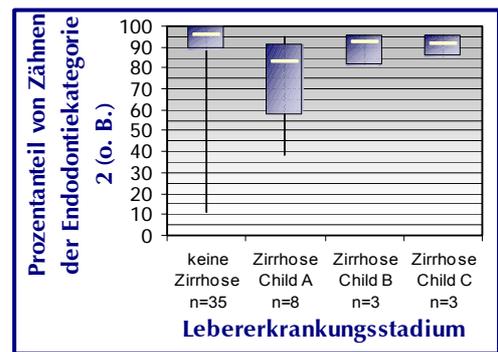
Weitere bemerkenswerte Korrelationen sind zum Stadium der Lebererkrankung zu finden. Zum einen mit dem Prozentanteil endodontisch gesunder Zähne pro Patient (Abb. 5-46). Die Maximalwerte, die meist mit den 75 %-Quartilen identisch sind, liegen im Bereich von ca. 90-100 %. Auch die Mediane liegen in ähnlichen Bereichen um ca. 90 %. Das Minimum hingegen steigt relativ kontinuierlich von 10 % beim Stadium „keine Zirrhose“ auf über 85 % bei „Zirrhose Child C“ (Kap. 9.4, Tab. 9-45).



**Abbildung 5-44:** Boxplots zur Korrelation des Prozentanteils von Zähnen pro Patient mit WKB im Verhältnis zur Lebererkrankungsdauer. Ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene.



**Abbildung 5-45:** Boxplots zur Korrelation des D-T-Wertes pro Patient im Verhältnis zur Lebererkrankungsdauer. Ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene.



**Abbildung 5-46:** Boxplots zur Korrelation des Prozentanteils von endodontisch gesunden Zähnen pro Patient im Verhältnis zum Lebererkrankungsstadium. Ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene.

Zum anderen sind Zusammenhänge beim Prozentanteil der Zähne pro Patient mit WKB vorhanden (Abb. 5-47). Es ist aber, insbesondere bei Betrachtung des Stadiums Child C, kein eindeutiger Trend erkennbar.

Aufgrund der starken Korrelationen zahlreicher Variablen mit der Alterskategorie wurden zusätzlich noch Patienten ab 65 Jahren ausgeschlossen, so daß 52 Patienten in die folgende Auswertung einfließen. Nachstehende signifikante Korrelationen haben sich ergeben:

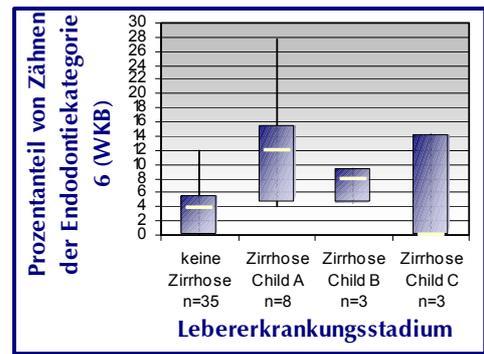


Abbildung 5-47: Boxplots zur Korrelation des Prozentanteils von Zähnen mit WKB pro Patient im Verhältnis zum Lebererkrankungsstadium. Ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene.

Tabelle 5-10: Statistisch bedeutende Zusammenhänge zum Status der Zähne ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis, ohne Patienten mit einer schlechten bzw. sehr schlechten Mundhygiene und ohne Patienten ab 65 Jahren

Nur Patienten ohne <i>Diabetes mellitus</i> , Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene und ohne Patienten ab 65 Jahren		
Korrelation zwischen	p-Wert	Aussage
Stadium der Lebererkrankung und Prozentanteil der Endodontiekategorie „2“ (vital und gesund)	0,011	Mit fortschreitendem Stadium der Lebererkrankung sinkt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „2“ pro Patient
Stadium der Lebererkrankung und Prozentanteil der Endodontiekategorie „6“ (WKB)	0,006	Mit fortschreitendem Stadium der Lebererkrankung steigt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „6“ pro Patient
Dauer der Lebererkrankung und Prozentanteil der Endodontiekategorie „5“ (apikale <i>Parodontitis</i> )	0,041	Mit längerer Dauer der Lebererkrankung sinkt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „5“ pro Patient
Dauer der Lebererkrankung und Prozentanteil der Endodontiekategorie „6“ (WKB)	0,019	Mit längerer Dauer der Lebererkrankung steigt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „6“ pro Patient
Mundhygiene und durchschnittlicher LG aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,020	Mit schlechterer Mundhygiene steigt der durchschnittliche LG aller vorhandenen Zähne pro Patient
Mundhygiene und durchschnittliche PA-Kategorie aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,003	Mit schlechterer Mundhygiene steigt die durchschnittliche PA-Kategorie aller vorhandenen Zähne pro Patient
Mundhygiene und durchschnittlicher röntgenologischer Restaurationsbefund pro Patient	0,003	Mit schlechterer Mundhygiene steigt der durchschnittliche röntgenologische Restaurationsbefund pro Patient
Mundhygiene und durchschnittlicher D-T-Wert pro Patient	0,037	Mit schlechterer Mundhygiene steigt der durchschnittliche D-T-Wert pro Patient
Süßspeisenkonsum und durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,010	Mit höherem Süßspeisenkonsum steigt die durchschnittliche Karies aller vorhandenen Zähne pro Patient
Süßspeisenkonsum und durchschnittlicher röntgenologischer Restaurationsbefund pro Patient	0,012	Mit höherem Süßspeisenkonsum steigt der durchschnittliche röntgenologische Restaurationsbefund aller vorhanden Zähne pro Patient
Süßspeisenkonsum und durchschnittlicher DF-T-Wert pro Patient	0,028	Mit höherem Süßspeisenkonsum steigt der durchschnittliche DF-T-Wert pro Patient
Alterskategorie und Prozentanteil der Endodontiekategorie „2“ (vital und gesund)	0,003	Mit höherer Alterskategorie sinkt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „2“ pro Patient
Alterskategorie und Prozentanteil der Endodontiekategorie „3“ (devital)	0,003	Mit höherer Alterskategorie steigt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „3“ pro Patient

Fortsetzung Tabelle 5-10		
Alterskategorie und Prozentanteil der Endodontiekategorie „6“ (WKB)	0,003	Mit höherer Alterskategorie steigt der Prozentanteil der Endodontiekategorie „6“ pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlicher LG aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,00003	Mit höherer Alterskategorie steigt der durchschnittliche LG aller vorhandenen Zähne pro Patient
Alterskategorie und durchschnittliche PA-Kategorie aller vorhandenen Zähne pro Patient	0,00008	Mit höherer Alterskategorie steigt die durchschnittliche PA-Kategorie aller vorhandenen Zähne pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlich vorhandene Zähne pro Patient	0,00004	Mit höherer Alterskategorie sinkt die durchschnittliche Zahl vorhandener Zähne pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlicher M-T-Wert pro Patient	0,00004	Mit höherer Alterskategorie steigt der durchschnittliche M-T-Wert pro Patient
Alterskategorie und durchschnittlicher DMF-T-Wert pro Patient	0,003	Mit höherer Alterskategorie steigt der durchschnittliche DMF-T-Wert pro Patient
Beinahe signifikant		
Dauer der Lebererkrankung und durchschnittlicher D-T-Wert pro Patient	0,057	Mit längerer Dauer der Lebererkrankung sinkt der durchschnittliche D-T-Wert pro Patient

Im Vergleich zur Patientenauswahl ohne *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis sowie ohne Patienten mit einer schlechten bzw. sehr schlechten Mundhygiene sind also kaum andersartige, wichtige Korrelationen entstanden. Die einzige zusätzliche bedeutende Korrelation, welche die Lebererkrankung betrifft, ist der Zusammenhang zwischen der Lebererkrankungsdauer und der apikalen *Parodontitis*. Der Zusammenhang zwischen dem D-T-Wert und der Erkrankungsdauer ist hingegen nicht mehr auf dem 5 %-Niveau des p-Werts signifikant – er liegt leicht darüber ( $p=0,057$ ).

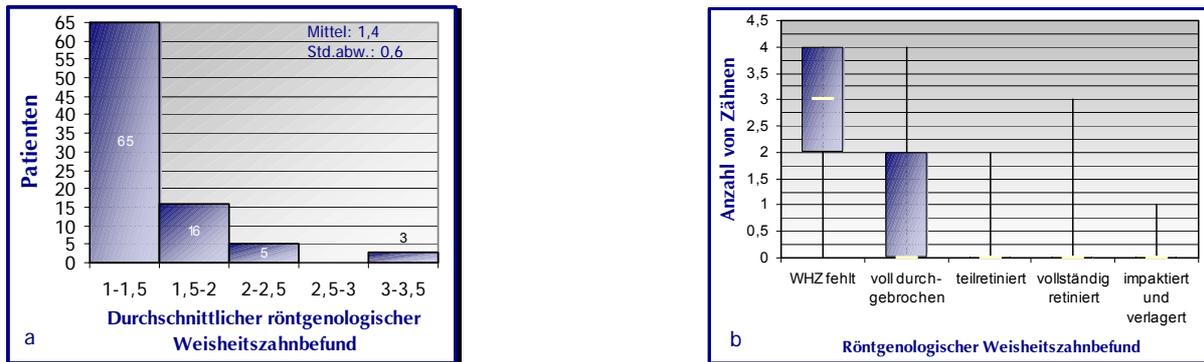
Insgesamt sind weiterhin die stärksten Korrelationen mit der Alterskategorie und der Mundhygiene vorhanden.

### 5.4.3 Röntgenologischer Weisheitszahnbefund

Der durchschnittliche röntgenologische Weisheitszahnbefund pro Patient wurde für das Gesamtkollektiv von 89 Patienten ausgewertet.

Es ist erkennbar, daß beim durchschnittlichen röntgenologischen Weisheitszahnbefund sowohl Minimum als auch 25 %-Quartil bei 1,0 liegen, also fehlen alle vier Weisheitszähne. Der Median liegt bei 1,3 womit annähernd alle Weisheitszähne fehlen. Das Maximum ist mit 3,5 fast dreimal so hoch. Dies bedeutet, daß fast alle Weisheitszähne teil- bzw. vollständig retiniert sind (Kap. 9.4, Tab. 9-52). Das Histogramm mit Gruppen des durchschnittlichen röntgenologischen Weisheitszahnbefundes zeigt 91,0 % der Patienten mit einem Durchschnitt bis 2,0. Dieser Wert entspräche statistisch vier vollständig durchgebrochenen Weisheitszähnen. Auch die Betrachtung der Zahnzahl pro Patient in den einzelnen Kategorien des röntgenologischen Weisheitszahnbefundes bringt bedeutende Werte lediglich in Kategorie „1“ (Weisheitszahn fehlt) und „2“ (Weisheitszahn vollständig durchgebrochen). Die Kategorien

„5“ (vollständig retiniert und verlagert) und „6“ (impaktiert) waren überhaupt nicht vertreten (Kap. 9.4, Tab. 9-53).



**Abbildungen 5-48:** a: Histogramm mit absoluten Häufigkeiten von Gruppen der durchschnittlichen Kategorie des röntgenologischen Weisheitszahnbefundes pro Patient. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeit wieder. b: Boxplots zur Anzahl von Zähnen pro Patient in bestimmter Kategorie des röntgenologischen Weisheitszahnbefundes. Alle Daten für das Gesamtkollektiv. Erläuterungen: 1 = WHZ nicht vorhanden, 2 = WHZ voll durchgebrochen, 3 = WHZ teilretiniert, 4 = WHZ vollständig retiniert.

Insgesamt fehlen 248 (69,7 %) der möglichen 356 Weisheitszähne. 87 (24,4 %) sind vollständig durchgebrochen, sechs (1,7 %) sind teilretiniert, weitere 14 (3,9 %) vollständig retiniert und schließlich ist ein Zahn (0,3 %) impaktiert und verlagert.

#### 5.4.3.1 Bedeutende Korrelationen

Es ergeben sich zwei bedeutsame Zusammenhänge: zum einen mit dem Geschlecht ( $p=0,002$ ) und zum anderen mit der Alterskategorie ( $p=0,0004$ ). Frauen haben niedrigere Werte als Männer in der röntgenologischen Weisheitszahnkategorie (Kap. 9.4, Tab. 9-20). In der Alterskategorie besteht ein Zusammenhang zwischen steigendem Alter und sinkenden Werten für den durchschnittlichen röntgenologischen Weisheitszahnbefund pro Patient (Kap. 9.4, Tab. 9-21).

#### 5.4.4 Klinische Restaurationsarten

Die klinisch erhobenen Restaurationsarten wurden ausschließlich über das gesamte Patientenkollektiv ausgewertet, da diese auch von der Bereitschaft des Patienten zu einer bestimmten Restaurationsart, wie auch von den Präferenzen des behandelnden Zahnarztes und seinem Behandlungsspektrum abhängen. Daher wäre eine weiterführende statistische Auswertung mit Gruppenvergleichen und der Angabe von Korrelationen nicht sinnvoll.

##### 5.4.4.1 Restaurationsarten pro Zahn

Nachfolgende Tabelle gibt genauen Aufschluß über Häufigkeiten von einzelnen Restaurationsarten pro Patient, was in Abb. 5-49 grafisch veranschaulicht wird. Ein Patient (als fehlend gekennzeichnet) war zahnlos und hatte auch keine Restauration, wie z.B. eine Totalprothese. Eine implantatgetragene Totalprothese kam bei keinem Probanden vor. Die Mittelwerte zeigen, daß am meisten Zähne ohne Restauration vorkommen (ca.  $\frac{1}{3}$ ), gefolgt

von ca. 20 % mit definitiven Füllungen und etwa 15 % mit Kronen. Weiterhin nennenswert sind durch Brückenglieder (6,0 %) und Teilprothesen (7,3 %) ersetzte Zähne. Beachtenswert ist die durchweg hohe Standardabweichung, was auf hohe interindividuelle Unterschiede hindeutet.

Tabelle 5-11: Prozentuale Anteile der Zähne pro Patient mit bestimmter Restauraionsart

Art der Restauration	N Patienten		N pro Restauration	Mittelwert %	Standardabweichung %	Minimum %	25%-Quartil %	Median %	75%-Quartil %	Maximum %
	Gültig	Fehlend								
ohne Restauration	88	1	881	38,7	27,5	0,0	16,7	32,7	62,8	92,9
Provisorien	88	1	10	0,4	1,6	0,0	0,0	0,0	0,0	7,7
definitive Füllungen	88	1	468	20,7	16,4	0,0	7,2	21,1	30,2	67,9
Kronen	88	1	375	16,4	17,5	0,0	0,0	14,3	28,4	68,2
Brückenglieder	88	1	138	6,0	9,0	0,0	0,0	0,0	10,7	39,3
Teleskopkronen	88	1	17	0,7	2,8	0,0	0,0	0,0	0,0	17,9
Teilprothesenzähne	88	1	177	7,3	16,1	0,0	0,0	0,0	0,0	71,4
Totalprothesenzähne	88	1	238	9,7	27,2	0,0	0,0	0,0	0,0	100,0
Implantate mit feststimmendem Zahnersatz	88	1	1	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	3,7
Implantate mit Totalprothese	88	1	0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

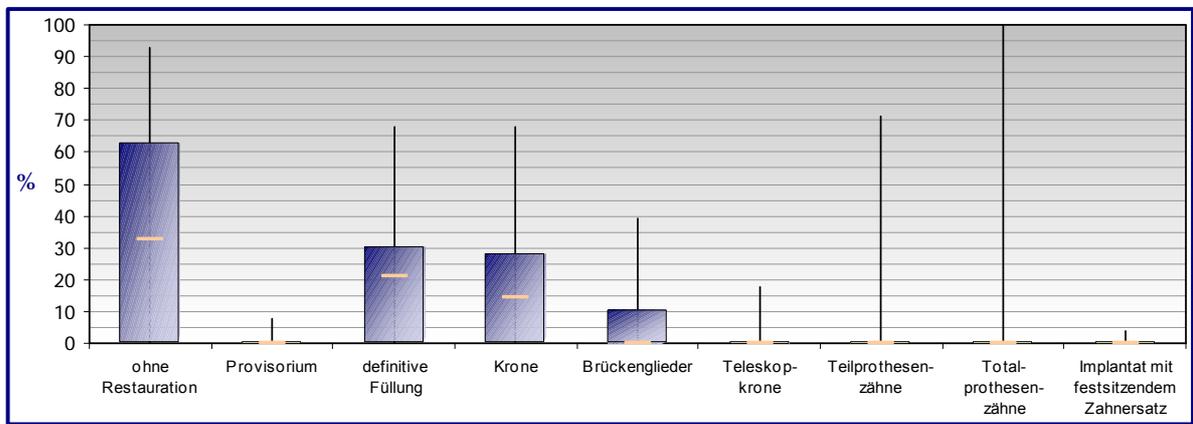


Abbildung 5-49: Boxplots der prozentualen Anteile der Zähne pro Patient mit bestimmter Restauraionsart.

Bei der Betrachtung in Tab. 5-12, inwiefern fehlende Zähne prothetisch ersetzt wurden, fällt auf, daß der Mittelwert des prozentualen Anteils bei hoher Standardabweichung kaum mehr als 50 % beträgt. Der Maximalwert von 100 % erklärt sich durch Totalprothesen. Die absoluten Zahlen ersetzter fehlender Zähne liegen mit Mittelwerten von 6,2 (insgesamt) bzw. 4,7 (durch Total- bzw. Teilprothese) Stück relativ niedrig. Hierbei liegen die entsprechenden Mediane noch deutlich niedriger bei drei bzw. null. Berücksichtigt werden müssen diese Zahlen in Beziehung zur absoluten Gesamtzahl fehlender Zähne pro Patient.

Tabelle 5-12: Werte zum Grad von prothetisch ersetzten fehlenden Zähnen pro Patient

Werte pro Patient	N Patienten		Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
	Gültig	Fehlend							
% ersetzte Zähne zu fehlende Zähne	81	8*	56,3 %	40,8 %	0,0 %	0,0 %	63,6 %	100,0 %	100,0 %
Gesamtzahl ersetzter Zähne	89	0	6,2	8,6	0	0	3	8,5	28
Gesamtzahl der durch Total- u. Teilprothese ersetzten Zähne	89	0	4,7	9,0	0	0	0	4,5	28

#### 5.4.4.2 Prothesenstatus

Im Folgenden ist die Anzahl der verschiedenen Prothesenarten dargestellt und wie oft deren Kombinationen vorkamen. Zahnlos waren insgesamt sieben Patienten, was gleichbedeutend mit einem Anteil von 7,9 % am Gesamtkollektiv ist. Annähernd 30 % hatten irgendeine Form von herausnehmbarer Prothese.

Tabelle 5-13: Häufigkeiten von zahnlosen Patienten und von Prothesenarten

	Anzahl		Anzahl
Zahnlose Patienten	7	Teilprothesen im OK	10
Totalprothesen im OK	11	Teilprothesen im UK	16
Totalprothesen im UK	6		

Tabelle 5-14: Prothesenstatus der Patienten mit einzelnen Prothesenkombinationen

Prothesenstatus	Anzahl	Prozent des Gesamtkollektivs	Gültige Prozente des Prothesenstatus	Kumulierte Prozente des Prothesenstatus
nur OK-Teilprothese	4	4,5	15,4	15,4
nur UK-Teilprothese	5	5,6	19,2	34,6
Teilprothese im OK und UK	6	6,7	23,1	57,7
Totalprothese im OK und UK	6	6,7	23,1	80,8
OK-Totalprothese und UK-Teilprothese	5	5,6	19,2	100,0
gesamt mit Prothese	26	29,2	100,0	
ohne Prothese	63	70,8		
gesamt	89	100,0		

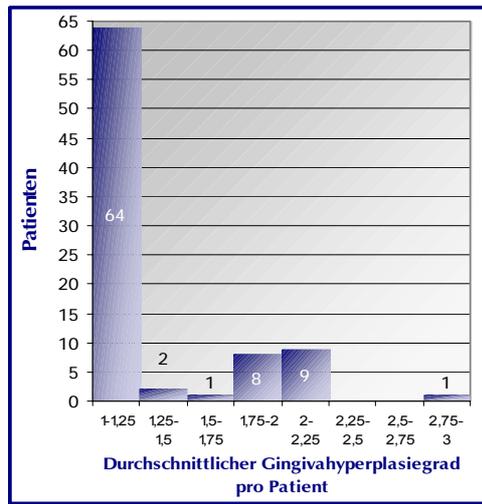
## 5.5 MUNDSCHEIMHAUT

### 5.5.1 Gingivahyperplasie

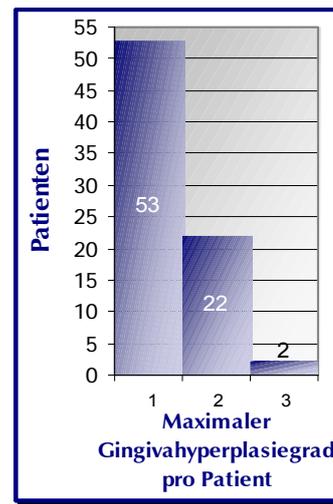
#### 5.5.1.1 Gesamtkollektiv

Unter Ausschluß von Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis, da bei diesen Krankheiten Mundschleimhauterkrankungen gehäuft vorkommen können, ergab sich folgendes Bild:

\* Diese acht Patienten haben einen vollständigen natürlichen Zahnbestand von 28 Zähnen.



**Abbildung 5-50:** Histogramm zum durchschnittlichen Gingivahyperplasiegrad pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeiten wieder. Erläuterungen: 1=keine Hyperplasie, 2=leichte Hyperplasie, 3=mäßige Hyperplasie, 4=starke Hyperplasie. n=77 Patienten.



**Abbildung 5-51:** Histogramm zum maximalen Gingivahyperplasiegrad pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis. Werte auf Balken geben absolute Häufigkeiten wieder. 1=keine Hyperplasie, 2=leichte Hyperplasie, 3=mäßige Hyperplasie, 4=starke Hyperplasie. n=77 Patienten.

Die meisten Patienten (83,1 %, n=64) haben einen geringen durchschnittlichen Gingivahyperplasiegrad von 1,0 (keine Hyperplasie) bis 1,25 (überwiegend keine Hyperplasie). Bei genauerer Betrachtung haben 68,8 % (n=53) einen Durchschnittsgrad von 1,0 und somit keine Gingivahyperplasie, was hier auch der maximale Gingivahyperplasiegrad ist. Weitere 28,6 % (n=22) haben einen Maximalwert von zwei (leichte Hyperplasie). Die restlichen 2,6 % (n=2) haben maximal Grad drei. Höhere Werte kamen nicht vor.

### 5.5.1.2 Bedeutende Korrelationen

Je schlechter die Mundhygiene war, um so höher waren die durchschnittliche Gingivahyperplasie ( $p=0,0001$ ) und die maximale Gingivahyperplasie pro Patient ( $p=0,0003$ ). Auch mit steigendem Alkoholkonsum erhöhte sich die maximale Gingivahyperplasie ( $p=0,049$ ). Ebenso sind insbesondere bei alkoholtoxischer Lebererkrankungsursache die durchschnittlichen Gingivahyperplasiewerte erhöht, während sie unter den anderen Erkrankungsursachen relativ ähnliche Werte einnehmen ( $p=0,04$ ). Männer haben sowohl eine höhere durchschnittliche ( $p=0,013$ ) wie auch maximale Gingivahyperplasie ( $p=0,048$ ) als Frauen (Kap. 9.4, Tab. 9-22 bis Tab. 9-27).

Nach zusätzlichem Ausschluß aller Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene (n=70 Patienten) bleibt nur noch die Mundhygiene als beeinflussender Faktor übrig, wobei gleichsam mit schlechterer Mundhygiene die durchschnittliche ( $p=0,005$ ) sowie maximale ( $p=0,007$ ) Gingivahyperplasie steigt (Kap. 9.4., Tab. 9-28 und Tab. 9-29).

Weder Alkoholkonsum, Lebererkrankungsursache noch das Geschlecht haben nunmehr einen signifikanten Einfluß.

Auch ein Ausschluß von weiteren elf Patienten mit einer Medikation, die Gingivahyperplasie verursachen kann, hat keine weiteren wichtigen Korrelationen ergeben.

### 5.5.1.3 Gingivahyperplasiewerte einzelner Sextanten

Die folgende Tabelle gibt für das gesamte Patientenkollektiv die Werte zur Gingivahyperplasie in den einzelnen Sextanten des Gebisses wieder. Die Mittelwerte des Gingivahyperplasieindex liegen zwischen 1,1 und 1,3 (beide überwiegend keine Hyperplasie). Bis zum 75 %-Quartil betragen die Indexwerte in allen Sextanten eins bis auf die UK-Front, wo dieses Quartil zwei (leichte Hyperplasie) beträgt. Die Maximalwerte liegen durchgängig bei drei (mäßige Hyperplasie). Die Unterschiede zwischen den Sextanten sind im Gesamten sehr gering.

Die Auswertung über das gesamte Kollektiv erfolgte ohne Ausschluß von vier Patienten, welche eine Medikation einnehmen, die Gingivahyperplasie verursachen kann, da die statistischen Auswertungen nahelegen, daß die Gingivahyperplasie in starkem Maße von der Mundhygiene abhängt. Zwei dieser vier Patienten hatten keine Hyperplasie. Die übrigen zwei hatten eine Hyperplasie, jedoch bei mäßiger bzw. schlechter Mundhygiene.

Tabelle 5-15: Werte zur Gingivahyperplasie in einzelnen Sextanten für das gesamte Kollektiv

Sextant	N Patienten		Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
	Gültig	Fehlend	Indexwert	Indexwert	Indexwert	Indexwert	Indexwert	Indexwert	Indexwert
OK-Seite-rechts	89	0	1,2	0,4	1	1	1	1	3
OK-Front	89	0	1,2	0,4	1	1	1	1	3
OK-Seite-links	89	0	1,1	0,4	1	1	1	1	3
UK-Seite-links	89	0	1,2	0,4	1	1	1	1	3
UK-Front	89	0	1,3	0,5	1	1	1	2	3
UK-Seite-rechts	89	0	1,2	0,4	1	1	1	1	3

### 5.5.2 Andere Mundschleimhautveränderungen

In dieser Auswertung sind ebenfalls zwölf Patienten mit Diabetes mellitus, rheumatoider Arthritis bzw. Niereninsuffizienz ausgeschlossen worden (vgl. Kap. 6.1.1.1, Seite 70). Zehn Patienten mit einer Medikation, die Mundschleimhautschäden verursachen kann, wurden hingegen nicht ausgeschlossen, da von diesen Patienten nur einer Mundschleimhautveränderungen hatte. Insgesamt kamen 38 Mundschleimhautveränderungen vor, wobei manche Patienten mehrere bzw. mehrere gleichartige an verschiedenen Lokalisationen hatten.

**Tabelle 5-16:** Häufigkeiten verschiedener Mundschleimhautveränderungen

Art der Veränderung	Anzahl	%	Kumulierte %
weißlich	16	42,1	42,1
entzündlich	8	21,1	63,2
benigne Tumoren	4	10,5	73,7
dunkel	3	7,9	81,6
<i>Lichen planus</i>	2	5,3	86,8
<i>Candida albicans</i>	1	2,6	89,5
Fibrosierung	1	2,6	92,1
rötlich	1	2,6	94,7
Schlotterkamm	1	2,6	97,4
Weichteilzyste	1	2,6	100,0
Gesamt	38	100,0	

**Tabelle 5-17:** Häufigkeiten verschiedener Lokalisationen der Mundschleimhautveränderungen

Lokalisation	Anzahl	%	Kumulierte %
fixierte Gingiva	12	31,6	31,6
Gaumen	6	15,8	47,4
Unterlippe	6	15,8	63,2
Zunge	5	13,2	76,3
Wange rechts	4	10,5	86,8
Wange links	3	7,9	94,7
Oberlippe	2	5,3	100,0
Gesamt	38	100,0	

Wie Tab. 5-16 darlegt, kommen lediglich weißliche Veränderungen (42,1 %), entzündliche Erkrankungen (21,1 %) und benigne Tumoren (10,5 %) über 10 % vor. Zusammen addieren sie sich auf beinahe  $\frac{3}{4}$  aller Mundschleimhauterkrankungen. Zwischen fünf und zehn Prozent kamen noch dunkle Veränderungen mit 7,9 % und *Lichen planus* mit 5,3 % vor. Die genauere Spezifizierung der Mundschleimhauterkrankungen bei einigen Patienten war möglich, weil in der Vergangenheit eine histologische Untersuchung stattgefunden hatte.

Als häufigste Lokalisation trat mit fast  $\frac{1}{3}$  die fixierte Gingiva auf, gefolgt von Gaumen und Unterlippe mit je 15,8 %. Diese drei machen schon beinahe  $\frac{2}{3}$  aller Lokalisationen aus. Die Zunge machte 13,2 % und die rechte Wange 7,9 % aus.

In Tab. 5-18 sind die Häufigkeiten der Veränderungsgrößen gezeigt. Unter 0,5 cm waren 28,9 % der Veränderungen. In gleicher Größenordnung lagen Veränderungen mit einer Größe von 0,5-1 cm. Nur ca. fünf Prozentpunkte tiefer liegen Veränderungen mit 2-3 cm, so daß diese drei Kategorien schon über 80 % der Veränderungen ausmachen.

**Tabelle 5-18:** Häufigkeiten verschiedener Größen der Mundschleimhautveränderungen

Größe	Anzahl	%	Kumulierte %
<0,5cm	11	28,9	28,9
0,5-1cm	11	28,9	57,9
1-2cm	3	7,9	65,8
2-3cm	9	23,7	89,5
3-4cm	3	7,9	97,4
>4cm	1	2,6	100,0
Gesamt	38	100,0	

In folgender Kreuztabelle sind die Häufigkeiten der Veränderungsarten zu den jeweiligen Lokalisationen ausgewertet. Entzündliche Veränderungen kamen fast gleichmäßig verteilt an allen Lokalisationen bis auf die linke Wange vor. Weißliche Veränderungen kamen zu über einem Drittel an der fixierten Gingiva vor, während sie an den Lippen gar nicht auftraten. Zwischen den übrigen Lokalisationen bestehen keine großen Unterschiede. Dunkle Veränderungen waren in je einem Fall an der fixierten Gingiva, am Gaumen und an der Unterlippe

vorzufinden. An der rechten Wange und am Gaumen befanden sich je ein benigner Tumor und zwei an der Zunge. *Lichen planus* fand sich jeweils einmal an der Ober- und Unterlippe.

Tabelle 5-19: Kreuztabelle Art der Schleimhautveränderung\*Lokalisation

Art der Veränderung		Lokalisation							Gesamt
		Wange rechts	Wange links	Gaumen	Zunge	fixierte Gingiva	Oberlippe	Unterlippe	
entzündlich	n	1		1	1	2	1	2	8
weißlich	n	2	3	3	2	6			16
dunkel	n			1		1		1	3
benigne Tumoren	n	1		1	2				4
<i>Candida albicans</i>	n					1			1
Fibrosierung	n					1			1
<i>Lichen planus</i>	n						1	1	2
rötlich	n							1	1
Schlotterkamm	n					1			1
Weichteilzyste	n							1	1
Gesamt	n	4	3	6	5	12	2	6	38

Im Folgenden ist die Größe der Schleimhautveränderungen abhängig von deren Art dargestellt. Die Hälfte der entzündlichen Veränderungen war kleiner als 0,5 cm, ca.  $\frac{1}{3}$  bewegte sich von 0,5-1 cm und der Rest im Bereich von 1-2 cm. Weißliche Veränderungen kamen in allen Größenkategorien vor, wobei die meisten im Bereich bis 3 cm vorzufinden waren. Dunkle Veränderungen und benigne Tumoren kamen ausschließlich bis 3 cm Größe vor.

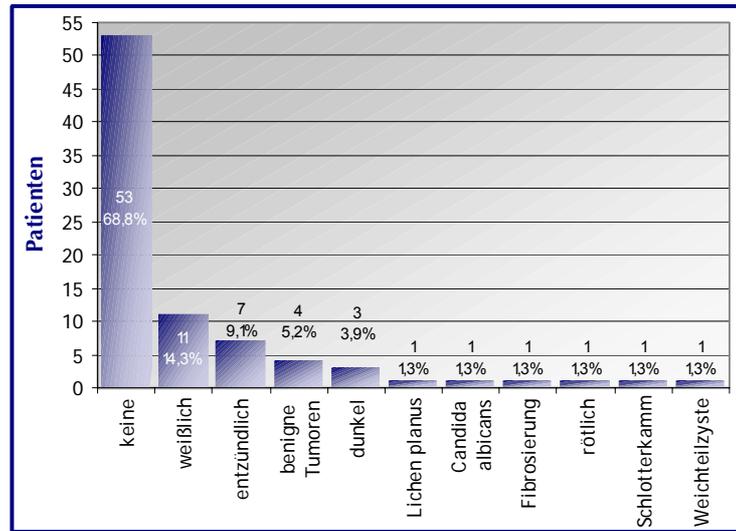
Tabelle 5-20: Kreuztabelle Art der Schleimhautveränderung\*Größe

Art der Veränderung		Größe						Gesamt
		<0,5cm	0,5-1cm	1-2cm	2-3cm	3-4cm	>4cm	
entzündlich	n	4	3	1				8
weißlich	n	4	5	1	4	1	1	16
dunkel	n	1	1		1			3
benigne Tumoren	n	2	1		1			4
<i>Candida albicans</i>	n			1				1
Fibrosierung	n				1			1
<i>Lichen planus</i>	n				1	1		2
rötlich	n				1			1
Schlotterkamm	n					1		1
Weichteilzyste	n		1					1
Gesamt	n	11	11	3	9	3	1	38

### 5.5.2.1 Patientenbezogene Daten

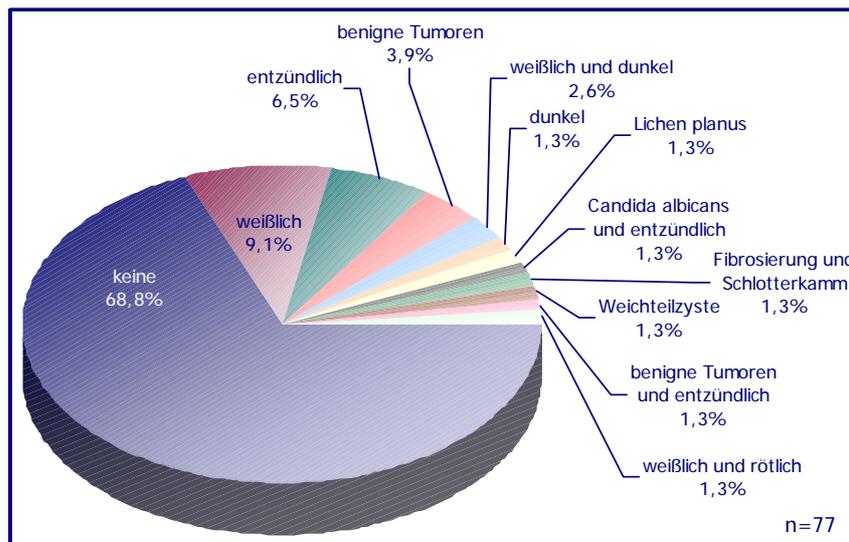
In Abb. 5-52 sind die Häufigkeiten einzelner Mundschleimhauterkrankungen im Kollektiv der 77 Patienten dargestellt. Die Summe der Prozentualwerte übersteigt 100 %, da manche Patienten mehrere verschiedene Veränderungen hatten. Die Mehrzahl von 68,8 % hatte keine Erkrankungen der Schleimhaut. Weißliche Veränderungen waren bei 14,3 % der Patienten anzutreffen, entzündliche bei 9,1 %, benigne Tumoren fanden sich bei 5,2% und

dunkle Veränderungen bei 3,9 %. Andere Schleimhautveränderungen traten nur vereinzelt auf.



**Abbildung 5-52:** Absolute Häufigkeiten verschiedener Schleimhauterkrankungen bei 77 Patienten. Prozentwerte geben relative Häufigkeiten bezogen auf diese Patientenzahl wieder. Werte über 100 % durch mehrere verschiedene Erkrankungen beim selben Patienten.

Abb. 5-53 zeigt die Häufigkeiten von Kombinationen der Schleimhauterkrankungen unter den 77 ausgewerteten Patienten. Über  $\frac{2}{3}$  hatten, wie schon in voriger Abbildung zu sehen ist, keine Mundschleimhauterkrankung. Ca. 9 % hatten eine weißliche, 6,5 % eine entzündliche Veränderung und 3,9 % einen benignen Tumor als alleinige Erkrankung. Andere Erkrankungen sowie Kombinationen verschiedener Schleimhauterkrankungen kamen nur in Einzelfällen vor.



**Abbildung 5-53:** Relative Häufigkeiten verschiedener Kombinationen von Schleimhauterkrankungen.

## 5.6 VERLAUF VON ZAHNERKRANKUNGEN

Zur Beurteilung des Verlaufs früherer Zahnerkrankungen wurden alle Patienten mit Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis ausgeschlossen, da diese Erkrankungen erheblichen Einfluß auf die Gesundheit der Zähne haben können (Kap. 6.1.1.1, Seite 70). Insgesamt wurden 102 Zähne ausgewertet, wobei die Häufigkeit einzelner Zahntypen wie folgt vorkommt:

Tabelle 5-21: Häufigkeiten einzelner Zähne innerhalb des Verlaufs von Zahnerkrankungen

%	0,0	1,0	5,9	5,9	2,9	0,0	2,0	1,0	3,9	2,0	1,0	2,9	5,9	5,9	2,9	1,0
N	0	1	6	6	3	0	2	1	4	2	1	3	6	6	3	1
Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
N	0	4	11	6	1	0	4	4	4	3	0	1	7	7	5	0
%	0,0	3,9	10,8	5,9	1,0	0,0	3,9	3,9	3,9	2,9	0,0	1,0	6,9	6,9	4,9	0,0

### 5.6.1 Gesamtbefund

Über 80 % der erfaßten Zähne wurden, wie Abb. 5-54 zeigt, mehr als sechs Monate vor Untersuchung in dieser Studie behandelt. Die Hauptbehandlungsgründe waren zu ca. 15 % Karies, ca. ¼ der Fälle entfiel auf *Pulpitis* und fast die Hälfte auf *Parodontitis marginalis*. Als Therapieformen kamen fast nur die Wurzelkanalbehandlung (ca. 25 %) und die Extraktion (ca. 75%) vor.

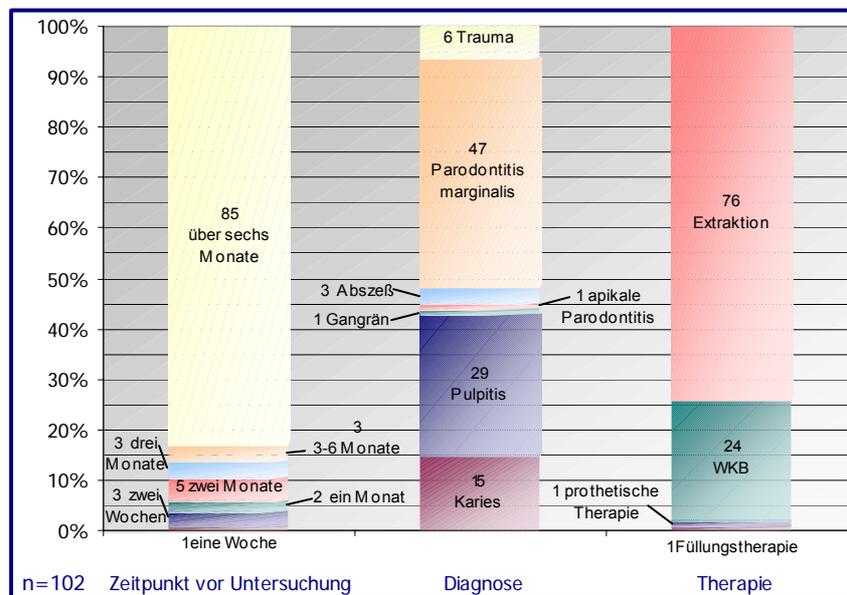


Abbildung 5-54: Befunde aller früheren Zahnerkrankungen ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis (I). Die Zahlen auf den Balken entsprechen jeweils n Fällen.

Folgende Abbildung verdeutlicht, daß in unter 10 % der Fälle Komplikationen in Form von Schmerzen bzw. Abszessen auftraten. Fernerhin waren auch selten zusätzliche antibiotische,

sowie lokale Maßnahmen wie Drainagestreifen etc. nötig. Weitere systemische Maßnahmen waren bei keinem Patienten erforderlich.

Es zeigt sich, daß Karies meist durch Extraktion behandelt wurde, wohingegen bei der *Pulpitis* die Wurzelkanalbehandlung in über  $\frac{2}{3}$  der Fälle Anwendung fand und fast der gesamte Rest extrahiert wurde (Tab. 5-22). Die einzige Füllungstherapie kam ebenfalls bei *Pulpitis* vor. Die Fälle von Gangrän sowie apikaler *Parodontitis* wurden ebenfalls per WKB therapiert. Abszesse wurden ebenso wie marginale Parodontitiden ausnahmslos extrahiert. Traumata wurden nur in der Minderzahl von ca. 17 % prothetisch therapiert. Der Rest wurde extrahiert.

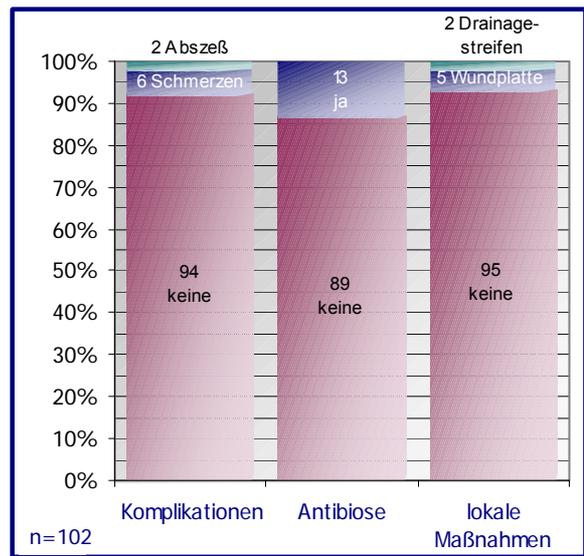


Abbildung 5-55: Befunde aller früheren Zahnerkrankungen ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis (II). Die Zahlen auf den Balken entsprechen jeweils n Fällen.

Tabelle 5-22: Kreuztabelle Diagnose\*Therapie bei allen Zähnen

Diagnose		Therapie				
		Füllungs- therapie	prothetische Therapie	WKB	Extraktion	Gesamt
Karies	n Zähne			2	13	15
<i>Pulpitis</i>	n Zähne	1		20	8	29
Gangrän	n Zähne			1		1
apikale <i>Parodontitis</i>	n Zähne			1		1
Abszeß	n Zähne				3	3
<i>Parodontitis marginalis</i>	n Zähne				47	47
Trauma	n Zähne		1		5	6
Gesamt	n Zähne	1	1	24	76	102

Komplikationen nach erfolgter Therapie kamen, wie oben dargestellt, selten vor. Es zeigt sich, daß immerhin bei  $\frac{1}{5}$  der Kariestherapien Komplikationen in Form von Schmerzen auftraten (Tab. 5-23). Diese traten auch bei der Therapie von *Pulpitis* und *Parodontitis marginalis* auf, jedoch mit deutlich geringerem Anteil. Abszesse traten nur in je einem Fall der Therapie von Karies und *Parodontitis marginalis* auf.

Tabelle 5-23: Kreuztabelle Diagnose\*Komplikationen nach Therapie bei allen Zähnen

Diagnose		Komplikationen nach Therapie			
		keine	Schmerzen	Abszeß	Gesamt
Karies	n Zähne	11	3	1	15
Pulpitis	n Zähne	27	2		29
Gangrän	n Zähne	1			1
apikale Parodontitis	n Zähne	1			1
Abszeß	n Zähne	3			3
Parodontitis marginalis	n Zähne	45	1	1	47
Trauma	n Zähne	6			6
Gesamt	n Zähne	94	6	2	102

Eine unterstützende Antibiose der erfolgten Behandlung fand im Gesamten nur in ca. 1/8 der Fälle statt (Tab. 5-24). Interessanterweise erfolgte sie bei 1/3 der Kariestherapien. Der einzige Fall von apikaler Parodontitis wurde ebenfalls zusätzlich antibiotisch behandelt. Bei der Pulpitis entspricht der prozentuale Anteil in etwa dem Durchschnitt des Gesamtkollektivs, wohingegen Abszesse ebenfalls zu 1/3 mittels Antibiose unterstützend therapiert wurden.

Tabelle 5-24: Kreuztabelle Diagnose\*Antibiose bei allen Zähnen

Diagnose		Antibiose		
		Ja	nein	Gesamt
Karies	n Zähne	5	10	15
Pulpitis	n Zähne	4	25	29
Gangrän	n Zähne		1	1
apikale Parodontitis	n Zähne	1		1
Abszeß	n Zähne	1	2	3
Parodontitis marginalis	n Zähne	2	45	47
Trauma	n Zähne		6	6
Gesamt	n Zähne	13	89	102

### 5.6.2 Befunde nach Zahn aufgeschlüsselt

Die Aufschlüsselung der Befunde nach einzelnen Zahntypen liefert weitere Details. Es zeigt sich für die Karies ein heterogenes Bild, das keine Tendenzen erkennen läßt.

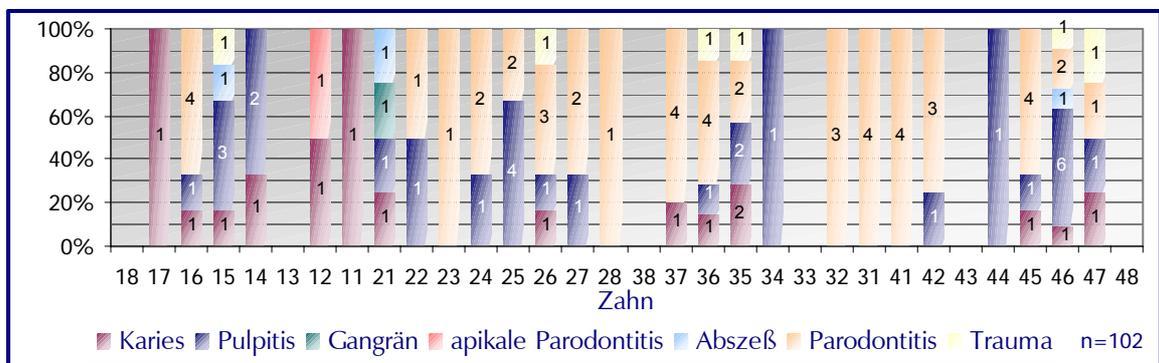


Abbildung 5-56: Diagnosen von Zahnerkrankungen vor Untersuchung pro Zahntyp. Die Zahlen auf den Balken entsprechen jeweils n Fällen.

Unter den Therapieformen dominiert die Extraktion bei fast allen Zahnarten, jedoch ist im Seitenbereich eine Tendenz zu mehr endodontischen Therapien erkennbar als in der Front.

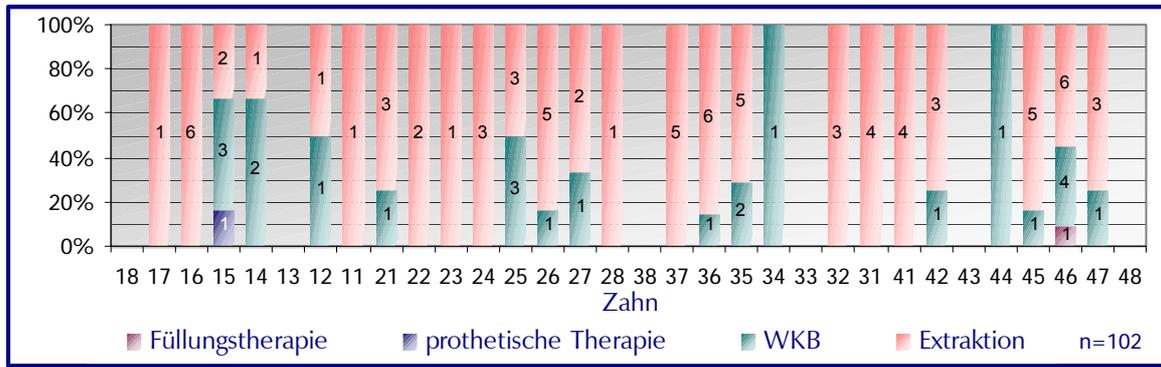


Abbildung 5-57: Therapien von Zahnerkrankungen vor Untersuchung pro Zahntyp. Die Zahlen auf den Balken entsprechen jeweils n Fällen.

Komplikationen nach der Therapie traten, wie in Abb. 5-58 dargestellt, bei den wenigsten Zahnformen auf – und wenn, dann nur vereinzelt.

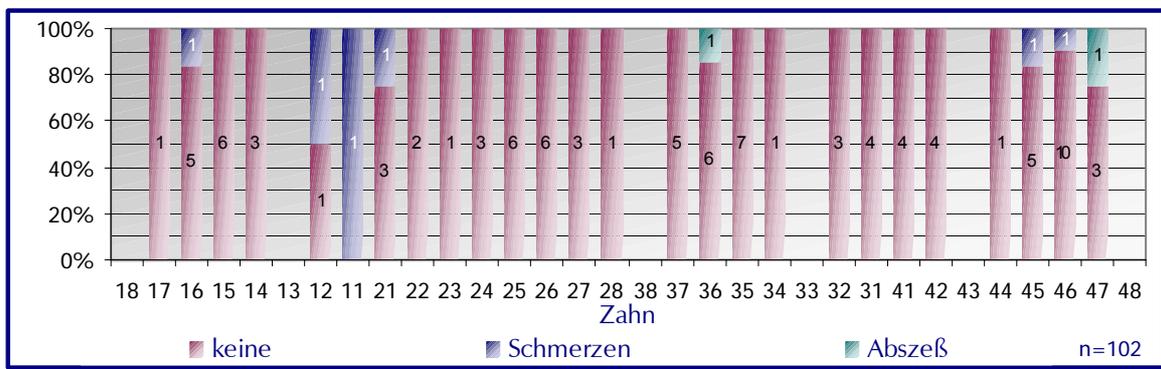


Abbildung 5-58: Komplikationen von Zahnerkrankungen vor Untersuchung pro Zahntyp. Die Zahlen auf den Balken entsprechen jeweils n Fällen.

Was eine antibiotisch-unterstützte Behandlung angeht, so zeigt sich, daß fast ausschließlich Seitenzähne betroffen waren. Aber auch hier war stets die Minderzahl der einzelnen Zahnformen berührt.

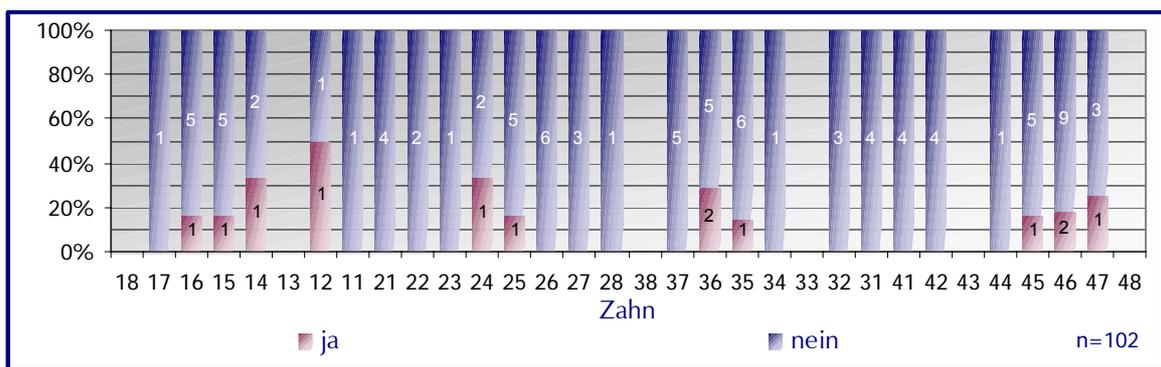


Abbildung 5-59: Antibiose bei Zahnerkrankungen vor Untersuchung pro Zahntyp. Die Zahlen auf den Balken entsprechen jeweils n Fällen.

Schließlich sind in Abb. 5-60 zusätzliche lokale Maßnahmen während der Therapie aufgezeigt. Auch hier war bei den meisten Zahnarten keine zusätzliche Maßnahme nötig. Bei Zahn 11 wurde zu 100 % eine Wundplatte eingesetzt, jedoch kam dieser Zahntyp nur in einem einzigen Fall vor, so daß die Aussagekraft hier eingeschränkt ist. Außerdem gehören die beiden

mit Wundplatte versorgten Zähne zu einem Patienten, so daß es sich hier insgesamt um eine Wundplatte handelt.

Zusätzliche systemische Maßnahmen kamen, wie schon oben erwähnt nicht vor, so daß sich eine detailliertere Darstellung erübrigt.

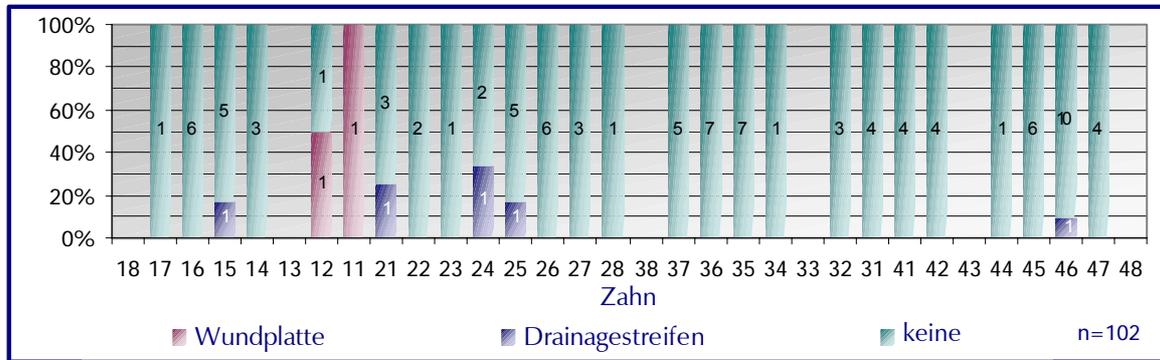


Abbildung 5-60: Lokale Maßnahmen von Zahnerkrankungen vor Untersuchung pro Zahntyp. Die Zahlen auf den Balken entsprechen jeweils n Fällen.

## 6. DISKUSSION

### 6.1 METHODEN

Die vorliegende Untersuchung hatte das Ziel zu erforschen, inwiefern sich eine chronische Lebererkrankung auf die orale Gesundheit auswirkt. Hierzu wurden fast alle Strukturen der Mundhöhle eingehend klinisch wie auch röntgenologisch untersucht. Des weiteren sollte anhand des Verlaufs von Zahnerkrankungen die dentale Situation der Vergangenheit erleuchtet werden. Um verschiedene zusätzliche Einflußfaktoren beurteilen und möglichst ausschließen zu können, wurde eine Allgemeinanamnese erhoben sowie die Mundhygiene bewertet.

Für die Auswertung der Daten wurden verschiedene Indizes entwickelt bzw. aus der Literatur übernommen und z. T. modifiziert. Für die Bewertung der Karies wurde nicht auf den weit verbreiteten DMF-T-Index zurückgegriffen, da er nur eine Ja/Nein-Antwort pro Zahn ermöglicht. Dadurch entfallen die Nuancen der Kariesstadien, was zu einer groben Beurteilung führt. Eine leichte Änderung des Kariesbefalls ist so nur schlecht feststellbar. Daher wurde auf den Kariesindex nach MARTHALER (1966) [105] zurückgegriffen. Die Möglichkeit der Umrechnung des verwendeten Index zum DMF-T-Index gewährleistete die Vergleichbarkeit zu anderen Studien.

Die Beurteilung des Endodonts ist eine sehr selten angewandte Untersuchung. Dennoch hat diese Untersuchung ihre Berechtigung, da sich herausgestellt hat, daß mit fortgeschrittenen Stadium bzw. längerer Dauer der Lebererkrankung der Anteil der wurzelkanalbehandelten Zähne steigt. Um dies zweifelsfrei festzustellen, ist ein OPG nötig, da Patienten nicht immer eine exakte Aussage hierzu geben können. Die angewendete Methode der Vitalitätsprüfung ist im nachhinein nicht als sehr exakt zu bewerten, weil viele nicht wurzelkanalbehandelte Zähne eine negative Sensibilität zeigten. Da sichere Methoden jedoch erheblich aufwendiger wären, bietet sich dennoch keine Alternative.

Der von uns entwickelte ausführliche und zusammenfassende Parodontalindex bietet zwar keine direkte Vergleichbarkeit mit anderen Indizes, ist jedoch relativ einfach anzuwenden und kann andersartige Ergebnisse in zukünftigen Studien gut aufdecken. Man kann ihn darüber hinaus durch leichte Modifikation mit dem in der DMS III [110] verwendeten CPITN sowie „Extent and Severity-Index“ vergleichen.

Die Bewertung der röntgenologischen Restaurationstiefe hat wenig Aufschluß über einen Einfluß der Lebererkrankung gebracht. Das mag auch an der in vielen Situationen begrenzten Aussagekraft des Röntgenbildes liegen. Das sinnvolle Einsatzgebiet liegt hier in der Focussuche.

Auch der röntgenologische Weisheitszahnbefund brachte sowohl innerhalb des Kollektivs, als auch im Vergleich zu anderen Studien keine auffälligen Ergebnisse. Die weitere Problematik liegt in der häufigen Ungewißheit, ob die Weisheitszähne extrahiert wurden oder gar nicht erst angelegt waren, da Patienten nicht immer genau Aufschluß darüber geben können. Auf die klinischen Befunde wie auch bei den anderen Zähnen sollte nicht – wie oft üblich – verzichtet werden, da so auch Auswertungen zu einem Gebiß mit 32 Zähnen möglich sind, was einem vollbezahnten Menschen entspricht. Einen zusätzlichen Vorteil bietet die mögliche Focussuche.

Die Beurteilung der klinischen Restaurationsart mit dem verwendeten Index hat sich vollständig bewährt.

Auch die Befundung der Mundschleimhaut ist in der vollführten Weise gut realisierbar gewesen, was ebenso auf die Vergleichbarkeit zutrifft. Eine histologische Überprüfung der klinischen Befunde hätte die Untersuchung perfektioniert, was jedoch im Rahmen der vorliegenden Studie nicht möglich war.

Die Befragung nach dem Verlauf von Zahnerkrankungen in der Vergangenheit stellte einen interessanten Ansatz dar, eine retrospektive Komponente in die Studie einzufügen, obwohl keine reale Untersuchung in der Vergangenheit stattgefunden hat. Im Endeffekt zeigte sich jedoch die reine Befragung der Patienten als unzureichend. Trotz geschickter Fragetechnik waren die Patienten oft nicht in der Lage überhaupt eine Aussage zu geben. Ebenso läßt sich eine Restunsicherheit in der Interpretation der Patientenaussage nicht ausschließen. Daher können die gewonnenen Daten nur unter Vorbehalt ausgewertet werden.

Die Untersuchung weiterer möglicher Einflußfaktoren umfaßte den Genußmittelkonsum, die Compliance in Bezug auf zahnärztliche Behandlungen, die Mundhygiene, die Medikation sowie Komorbiditäten. Es gibt kaum einheitliche Bewertungsmaßstäbe für den Genußmittelkonsum. Wir bewerteten die Rauchgewohnheit, den Alkohol- sowie Süßspeisenkonsum. Die Daten sind bisher nur innerhalb der vorliegenden Studie verwertbar, da bei anderen Autoren diese Parameter meist gar nicht berücksichtigt wurden oder aufgrund der erwähnten fehlenden Maßstäbe keine Vergleichbarkeit gegeben ist. Einzig die Rauchgewohnheit ist relativ gut mit der Angabe von Zigaretten pro Tag beurteilbar. Die Bewertung der Süßspeisen und des Alkoholkonsums hingegen stößt auf Definitionsunterschiede zwischen den Studien sowie auf manchmal mangelhafte Angaben durch die Patienten. Verzichtet werden sollte auf die Erhebung dennoch nicht, da eine studieninterne Bewertung sehr gut möglich ist und einige bedeutende Korrelationen aufgezeigt werden können. Die in der vorliegenden Studie verwendeten Definitionen haben sich, gerade was die mathematisch ungenauen Angaben der

Patienten angeht, als gut gebräuchlich erwiesen. Nur bei der Rauchgewohnheit stellt sich eine Angabe in Zigaretten pro Tag im nachhinein als vorteilhafter dar.

Die Erfassung der Mundhygiene erfolgte mit Hilfe einer einfachen und schnellen, wenngleich teilweise subjektiven Methode. Innerhalb der Studie betrachtet war dies keineswegs ein Nachteil, da wenig Aufwand nötig war, um einen wichtigen Einflußfaktor zu bewerten. Die Ergebnisse weisen auf eine relativ gute Nachvollziehbarkeit hin.

Die Auswertung der Medikation war nur zur Erfassung gerinnungshemmender sowie gingivahyperplasie-verursachender Arzneien sinnvoll, da für alle anderen Medikamente keine regelmäßigen und häufigen oralen Nebenwirkungen ermittelbar waren. Die beiden erstgenannten Arten lieferten aber wichtige Ausschlußkriterien, so daß die seltene Untersuchung der Medikation in anderen Studien unverständlich ist. Es darf keineswegs darauf verzichtet werden.

### **6.1.1 Einfluß der Komorbiditäten**

Wie in der Einleitung angesprochen, haben auch andere Systemerkrankungen Einfluß auf die orale Gesundheit. Da Komorbiditäten zusätzlich zur Lebererkrankung kein Ausschlußkriterium darstellten, muß geklärt werden, inwiefern die vorkommenden Erkrankungen eine Einwirkung auf die Mundhöhle auszuüben vermögen, um eine Verfälschung der erhobenen Daten beurteilen zu können.

#### **6.1.1.1 Diskussion einzelner Erkrankungen**

##### **6.1.1.1.1 *Diabetes mellitus***

Über eine erhöhte Frequenz von Parodontalerkrankungen bei beiden Diabetestypen herrscht weitgehend Einigkeit bei den Autoren [132] [170] [177]. Als Ursache hierfür wird die Störung von Immunzellen und eine Mikroangiopathie durch *Diabetes mellitus* angesehen [38] [177].

Diese Mikroangiopathien können auch bei pulpalen Gefäßen auftreten, wobei die effektive Auswirkung auf die Pulpa unklar ist [148]. Man konnte zumindest bei Typ-1-Diabetikern keine Unterschiede bei der Häufigkeit von endodontalen Problemen im Vergleich zur Kontrollgruppe feststellen [39].

Manche Autoren konnten einen Anstieg der Kariesrate feststellen [27] [93] [132], was möglicherweise auf eine erhöhte Glukosekonzentration im Speichel und einen insgesamt verminderten Speichelfluß rückführbar ist [27] [150] [178]. Dem gegenüber stehen Studien, die keine Veränderung erkennen konnten [113] [177].

Ein weiterer Aspekt betrifft die Mundschleimhaut, wo eine *Candidiasis* öfter vorkommen soll [31] [50] [51] [132]. Nach GUGGENHEIMER *et al.* (2000) [51] und PONTE

*et al.* (2001) [132] spielt möglicherweise die Einstellung des Blutzuckerspiegels bei der Begünstigung der *Candidiasis* eine Rolle. Daneben gibt es noch eine Reihe weiterer, durch *Diabetes mellitus* verursachter Schleimhautläsionen [50] [113].

Wahrscheinlich spielt eine langfristig schlechte Blutzuckereinstellung bei der Förderung der erwähnten oralen Erkrankungen eine bedeutende Rolle, wie manche Studien gezeigt haben [24] [177].

#### **6.1.1.1.2 Niereninsuffizienz**

Die Literatur zu oralen Veränderungen im Zusammenhang mit Niereninsuffizienz bei Erwachsenen beschäftigt sich hauptsächlich mit chronisch fortgeschrittener bzw. terminaler Niereninsuffizienz.

Im Rahmen der Niereninsuffizienz sind Fälle über Mundschleimhautveränderungen erwähnt, die als „urämische *Stomatitis*“ bezeichnet wurden. Hierbei sind teilweise ulzerative Läsionen, erythematös-pseudomembranöse Veränderungen und Pilzinfektionen anzutreffen [65] [74]. Einige Studien sehen einen Zusammenhang zwischen der Filtrationsstörung von  $\text{Ca}^{2+}$  und  $\text{PO}_4^{3-}$  und Vitamin-D-Stoffwechselstörungen zu vermehrten Pulpenobliterationen der Zähne sowie Knochendemineralisationen [19] [42] [119] [157], wozu gleichwohl von anderen Autoren widersprochen wird [1]. Welche Auswirkungen eine Pulpenobliteration effektiv hat, bleibt ungeklärt.

Auch die Zusammenhänge zwischen dem vermehrten Auftreten von Parodontalerkrankungen und Niereninsuffizienz sind gegensätzlich dargestellt. Manche Autoren konnten einen Anstieg sowie ein fortgeschritteneres Stadium feststellen [43] [120], andere sehen keine Korrelation [77].

Karies hingegen wurde in geringerem Maß festgestellt, was auf einen erhöhten Speichel-pH durch Harnstoff zurückgeführt wird [76] [141]. Zugleich war auch der Speichelfluß verringert [76].

In Anbetracht dieser Informationen scheint es schwierig eine eindeutige Position bei Nierenerkrankungen herauszustellen, da teilweise widersprechende Studienergebnisse vorliegen. Auswirkungen auf die Mundschleimhaut sowie die Zähne werden trotzdem in der vorliegenden Arbeit berücksichtigt.

#### **6.1.1.1.3 Rheumatoide Arthritis**

Bei Patienten mit rheumatoider Arthritis ist die Xerostomie mit bis zu 40 % deutlich erhöht, was die Entstehung von Karies und Parodontalerkrankungen fördert [48] [149]. Letztere sollen auch durch eine Störung des Immunsystems bei rheumatoider Arthritis hervorgerufen sein [48]. Im Gesamten sind die Ergebnisse zu PA-Erkrankungen

gleichwohl widersprüchlich. Eine deutliche Erhöhung konnte von einigen Autoren festgestellt werden [107] [172] – im Gegensatz zu denjenigen, die keinen Unterschied zu Kontrollgruppen fanden [3] [48] [162].

Karies, als Folge der Xerostomie, hat eine eindeutigere Korrelation zur rheumatoiden Arthritis [48] [92]. Eine weitere Folge des verringerten Speichelflusses ist die Anfälligkeit der Mundschleimhaut für verschiedene Erkrankungen wie z.B. *Candidiasis* [92] [165].

Die Berücksichtigung dieser Ergebnisse in der vorliegenden Studie ist nicht einfach. Dennoch finden Auswirkungen auf die Zähne sowie die Mundschleimhaut eine entsprechende Beachtung.

#### **6.1.1.1.4 Sonstige**

Das Studium der Literatur erbrachte für folgende, in unserem Patientengut noch vorkommende Erkrankungen keine endgültigen Ergebnisse, die eine Schädigung der Mundhöhle beweisen würden: *Colitis ulcerosa* [23] [29] [163] [164], Gicht [146], Hypothyreose [22] [154], *Lupus erythematoses* [137], Magenulkus [71], Nervenerkrankungen [52] [168]. Zu nachstehenden Krankheiten waren keine wissenschaftlichen Daten über ihren pathologischen Einfluß auf die Mundhöhle auffindbar: Fibromyalgie, Gallensteine, Hypercholesterinämie, Hypertonie, Hyperthyreose und *M. Basedow*, *M. Bechterew*, Lungenerkrankungen, Prostatahyperplasie und *Thyreoditis*.

#### **6.1.1.2 Abschließende Beurteilung**

Bei Betrachtung der Ergebnisse der wissenschaftlichen Literatur, traten nur bei *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz vielfach nachgewiesene, ernsthafte Störungen der oralen Gesundheit auf. Daher müssen Patienten mit diesen Erkrankungen in bestimmten Auswertungen ausgeschlossen werden, um kein verfälschtes Ergebnis zu erhalten.

### **6.1.2 Schlußfolgerungen**

Gerade was die zusätzlichen Einflußparameter angeht ist eine Patientenauswahl im Sinne von mindestens mäßiger Mundhygiene, ohne die drei eben erwähnten Komorbiditäten und ohne die beiden relevanten Medikationen<sup>1</sup> sinnvoll. Ebenso ist ein Ausschluß von Rauchern zu befürworten. So würde man exaktere Daten erhalten, da deren Einfluß trotz aller statistischen Methoden sowie Ausschlußkriterien nie vollständig behoben werden kann.

---

<sup>1</sup> Also ohne blutgerinnungshemmende sowie gingivahyperplasie-verursachende Medikamente.

Die angewendeten Untersuchungsmethoden waren in der Mehrzahl sinnvoll und gut anwendbar.

## 6.2 ERGEBNISSE

### 6.2.1 Allgemeine Erläuterungen

Da *Diabetes mellitus*, rheumatoide Arthritis und chronische Niereninsuffizienz, wie oben dargestellt, negative Auswirkungen auf die orale Gesundheit haben können, wurden Patienten des eigenen Kollektivs mit diesen Erkrankungen für den Vergleich mit den DMS III-Daten [110] ausgeschlossen. Im Vergleich mit den Studien über chronische Lebererkrankungen anderer Autoren wurden diese Patienten nicht ausgeschlossen, es sei denn es fand sich ein entsprechender Hinweis auf die Patientenauswahl in den jeweiligen Arbeiten. Diese Vorgehensweise erklärt sich in den meist unbekanntem Patientenauswahlkriterien der übrigen Studien. Die Weisheitszähne flossen, außer in den gekennzeichneten Abschnitten, nicht in die Auswertung ein. Basis war also ein Gebiß mit 28 Zähnen.

Die DMS III-Studie [110] stellt einen Querschnitt der Bevölkerung dar, wobei nur bestimmte Altersgruppen untersucht wurden, aus denen eine allgemeine Bewertung der oralen Gesundheit abgeleitet wird. Daher ist es nur sinnvoll die Ergebnisse der vorliegenden Studie im Rahmen der Altersgruppen der DMS III [110] zu vergleichen. Ebenso wurden in den Vergleichen zu anderen Studien über chronische Lebererkrankungen die Patienten des vorliegenden Kollektivs so ausgewählt, daß eine möglichst weitgehende Übereinstimmung mit den Patienten der jeweiligen Untersuchung herrscht.

### 6.2.2 Allgemeine Patientendaten

Die Betrachtung der Geschlechtsverteilung zeigt ein Verhältnis von ca. 2:1 zwischen Frauen und Männern. Die Altersverteilung spezifiziert dies, wo eine deutlich geringere Patientenzahl der Männer in der Gruppe der 45-54-Jährigen bei ansonsten ähnlichen Werten auffällt. Die Ursache hierfür ist jedoch unklar oder evtl. ein Zufallsprodukt.

Als Erkrankungsursache lag in der Mehrzahl der Fälle eine virale Infektion vor. Erst an zweiter Stelle kommen im Gesamtkollektiv der Alkoholabusus und die AIH mit ähnlichen Werten. Nach den in der Einleitung geschilderten epidemiologischen Daten müßte eigentlich der Alkoholabusus an erster Position vorzufinden sein. Erklärbar ist dieses Ergebnis mit einer gewissen Patientenselektierung der Universitäts-Klinik hin zu „medizinisch komplexeren“ Fällen. Die geschlechtsspezifische Betrachtung der Lebererkrankungsursache ergibt bei den Frauen einen weitaus höheren Anteil immunologisch bedingter Ursachen als bei den Männern. Der Alkoholabusus hat hier auch eine wesentlich geringere Rolle. Insgesamt entspricht

die Ursachenverteilung unter den Frauen eher den anfangs geschilderten epidemiologischen Daten, als dies bei den Männern der Fall ist [12] [15] [17] [75] [104] [133] [143] [144] [156].

Die Erkrankungsdauer war nur relativ ungenau zu ermitteln, da es sich in der vorliegenden Untersuchung um chronische Erkrankungen handelt, die oft sehr lange (z. T. über Jahrzehnte) symptomlos verlaufen können. Daher liegt der Beginn der Erkrankung bei wahrscheinlich allen Patienten früher als das in der Studie festgelegte Datum. So ist beispielsweise bei einer genetischen Ursache der Beginn schon in frühem Alter möglich, was dann deutlich vor dem festgelegten Datum liegen kann. Das festgelegte Datum beschreibt dementsprechend die Mindestdauer der Erkrankung. Interessant erscheint die überwiegend relativ kurze Erkrankungsdauer. Wahrscheinlicher ist eine längere tatsächliche Erkrankungsdauer, da der Anteil der untersuchten Patienten, die erst kürzlich von ihrer chronischen Lebererkrankung erfahren hatten, recht hoch war. Andererseits sieht der allgemeine Behandlungsablauf in der Hepatologie der Universitäts-Klinik in Mainz eine korrekte Therapieeinstellung bei Bekanntwerden der Erkrankung vor, während die Fortführung der Behandlung dem jeweiligen Hausarzt überlassen wird. Es sind dann nur noch Kontrollen des Behandlungserfolges in größeren Abständen an der Universitäts-Klinik erforderlich. Folglich überwiegt im Patientenkollektiv der Anteil mit kurzer Erkrankungsdauer.

Beim Lebererkrankungsstadium überwiegt der Anteil von Patienten mit noch nicht vorhandener Zirrhose, was auf den sehr langsamen Verlauf chronischer Lebererkrankungen zurückgeführt werden kann wobei unter den Zirrhosepatienten der Anteil von Alkoholikern überdurchschnittlich hoch ist.

Die Erhebung des Genußmittelkonsums, der zahnärztlichen Compliance sowie der Mundhygiene diente der studieninternen Bildung von Ausschlußkriterien. Wegen fehlender anerkannter Definitionen wird auf externe Vergleiche verzichtet.

Der Alkoholkonsum im vorliegenden Kollektiv war gering. Die wenigen starken Trinker sind vor allem beim Alkoholabusus als Ursache der Erkrankung zu finden. Die einzelnen Compliance-Parameter (letzter Zahnarztbesuch, regelmäßige Behandlung und Interesse an regelmäßiger Behandlung) korrelieren sehr gut miteinander. Auch hier ist das höhere Gesundheitsbewußtsein der Frauen gegenüber den Männern ausgeprägt [47]. Gleichfalls sind in der Mundhygiene geschlechtsspezifische Unterschiede und Zusammenhänge zur Compliance zu erkennen.

Die Blutgerinnung zeigte im INR-Wert Abhängigkeiten vom Stadium der Lebererkrankung, der Lebererkrankungsursache und dem Alkoholkonsum. Bei der Lebererkrankungsursache zeigte einzig der Alkoholabusus einen auffälligen Unterschied in der INR zu den übr-

gen Erkrankungsursachen. Im Endeffekt läßt sich die Abhängigkeit der INR einzig auf das Stadium der Lebererkrankung reduzieren, zumal 80 % der Patienten mit alkoholtoxischer Ursache schon im Stadium der Zirrhose sind, wobei das Stadium Child C die Hälfte der alkoholbedingten Zirrhosepatienten ausmacht. Schließt man andererseits die Patienten mit Leberzirrhose aus, so gibt es bei den verbleibenden 50 Patienten keine bedeutende Korrelation mehr zwischen Erkrankungsursache und INR ( $p=0,591$ ). Die tendenziell höheren INR-Werte bei Männern sind auf einen höheren Zirrhoseanteil zurückführbar. Ähnliches gilt auch für die Thrombozytenzahlen.

### **6.2.2.1 Schlußfolgerungen**

Insgesamt ergeben die allgemeinen Patientendaten lediglich in den Bereichen des Süßspeisenkonsums, der Mundhygiene und der Blutgerinnung Ergebnisse, die in der zahnärztlichen Tätigkeit mit chronisch Leberkranken Berücksichtigung finden sollten.

### **6.2.3 Karies und Endodont**

Durch Ausschluß von Patienten mit schlechter Mundhygiene verlieren sich letztlich die meisten Zusammenhänge der Lebererkrankung mit der Karies. Es bleibt nur noch eine schwache Wechselbeziehung der Erkrankungsdauer mit dem D-T-Wert.

Eine Beeinflussung der Karies durch chronische Lebererkrankungen muß daher durch Vergleiche mit anderen Kollektiven geklärt werden. Die DMS III [110] bietet als durchschnittliches deutsches Kollektiv eine gute Basis, wobei leider nur zwei Altersgruppen zur Verfügung stehen.

Als Maßstab für den Kariesbefall wurde in der DMS III [110] unter anderem der DMF-T-Index angewandt. In der Altersgruppe der 35-44-Jährigen zeigt sich beim DMF-T-Mittelwert (Tab. 9-54) sowohl für das Gesamtkollektiv, als auch geschlechtsspezifisch betrachtet, ein um ca. 19 % erhöhter Wert im Kollektiv der vorliegenden Untersuchung. Der DMF-T-Median ist sogar um 25 % erhöht. Bei Betrachtung der Mittelwerte der Einzelkomponenten erkennt man, daß dieser Unterschied hauptsächlich auf den D-T-Wert zurückzuführen ist. Die Patienten der vorliegenden Studie haben also mehr kariöse Zähne, während die Anzahl fehlender bzw. gefüllter Zähne ähnlich ist. Eine Erklärung außerhalb der Lebererkrankung bietet die unterschiedliche Kariesbewertung durch verschiedene Untersucher innerhalb der DMS III [110] und gegenüber dem einzigen Untersucher in der vorliegenden Studie, da die absolut objektiven M-T- und F-T-Werte keine größeren Unterschiede zeigen.

Ein weiterer Erklärungsansatz könnte in der Mundhygiene liegen, die im vorliegenden Patientenkollektiv schlechter zu sein scheint (Kap. 9.4, Tab. 9-78). Gleichwohl erschweren un-

terschiedliche Mundhygieneindizes zwischen der DMS III [110] und der vorliegenden Studie eine exakte Vergleichbarkeit.

Möglich erscheint auch ein direkter Einfluß der Leberfunktion auf die Kariesentstehung – insbesondere initiale Demineralisationen. Dabei könnte die Rolle der Leber im  $\text{Ca}^{2+}$ -Stoffwechsel durch das Vitamin-D [98] zum Tragen kommen. Ein vermindertes Vitamin-D-Angebot durch Leberfunktionsstörung führt zu geringerer  $\text{Ca}^{2+}$ -Resorption im Darm, womit möglicherweise die Remineralisation des Schmelzes gestört wird. Bei Kindern wurden auch Störungen in Form von Schmelzhypoplasien etc. festgestellt (vgl. SHEEHY, E. C. *et al.* (1999) [159], SHEEHY, E. C. *et al.* (2000) [160], SEOW, W. K. *et al.* (1991) [158]).

Die Patientenhäufigkeiten mit bestimmten DMF-T-Werten bzw. dessen Einzelkomponenten lassen keine wesentlichen Unterschiede erkennen (Kap. 9.4, Tab. 9-55 bis Tab. 9-59). Die stärkeren Schwankungen im eigenen Kollektiv sind vermutlich auf die deutlich geringere Patientenzahl zurückzuführen, als Trend sind aber beide Studien ähnlich. Beim D-T-Wert ist im vorliegenden Kollektiv eine Tendenz zu höheren Werten erkennbar. Gerade die Initialkaries ist Kollektiv der vorliegenden Studie im Mittel sogar um das Vierfache gegenüber der DMS III [110] erhöht (Kap. 9.4, Tab. 9-61). Als Erklärung könnte hierfür – wie oben beschrieben – die Störung im  $\text{Ca}^{2+}$ -Haushalt dienen. Andererseits sollte die Mundhygiene als wichtiger Faktor nicht unterschlagen werden. Naturgesunde Gebisse kommen in beiden Untersuchungen kaum bzw. gar nicht vor (Kap. 9.4, Tab. 9-60).

Entsprechend der bisherigen Ergebnisse läßt sich auch die Häufigkeit von Patienten in einzelnen DMF-T-Gruppen (Kap. 9.4, Tab. 9-56) interpretieren. Das Gesamtkollektiv und die weiblichen Patienten der vorliegenden Studie tendieren eher zu höheren DMF-T-Werten als in der DMS III [110]. Bei den Männern hingegen sind in der höchsten Gruppe (DMF-T > 20) in beiden Studien prozentual ähnlich viele Patienten vertreten. Beiden Studien gemeinsam ist die Tendenz der Frauen zu höheren DMF-T-Werten als bei den Männern. Die Ursache hierfür dürfte in der F-T-Teilkomponente durch das bei Frauen ausgeprägtere Gesundheitsbewußtsein zu sehen sein [47]. Dies wird auch durch den Sanierungsgrad bestätigt (Kap. 9.4, Tab. 9-63), der in beiden Studien höhere Werte für Frauen ausweist. Dennoch hat das Patientenkollektiv der vorliegenden Untersuchung einen durchgehend um ca. 10 % niedrigeren Wert als in der DMS III [110]. Es sind also weniger kariöse Läsionen restaurativ therapiert. Als Ursache läßt sich der höhere Anteil von Initialkaries anführen, welche im allgemeinen nicht restaurativ therapiert wird.

Die zweite in der DMS III [110] untersuchte Altersgruppe stellen die Senioren mit 64-74 Jahren dar. Im Patientengut der vorliegenden Untersuchung befanden sich lediglich sieben

Patienten in dieser Altersgruppe ohne die Komorbiditäten *Diabetes mellitus*, rheumatoide Arthritis und chronische Niereninsuffizienz. Da nur zwei männliche Patienten fünf Frauen gegenüberstehen, macht eine geschlechtsspezifische Interpretation wenig Sinn.

Die DMF-T-Mittelwerte unterscheiden sich in beiden Untersuchungen kaum von einander (Kap. 9.4, Tab. 9-64). Die Betrachtung der Einzelkomponenten ergibt größere Differenzen. Der deutlich höhere D-T-Mittelwert läßt sich wahrscheinlich wie bei den 35-44-Jährigen begründen. Gleichwohl fehlen den Patienten der vorliegenden Studie im Mittel ca. 20 % weniger Zähne als in der DMS III [110], was mehr kariöse Zähne bedeuten kann. Auch der F-T-Mittelwert unterscheidet sich in merklichem Maße. Er liegt im vorliegenden Patientengut um über 25 % höher. Eine Erklärung für diese Diskrepanzen könnte der Blick auf die geschlechtsspezifischen Werte liefern, wo die Frauen sich kaum von der DMS III [110] unterscheiden, die beiden Männer dagegen zeigen enorme Unterschiede zur DMS III [110]. Eine sinnvolle Interpretation verbietet sich in diesem Fall, da diese Ergebnisse eher durch Zufall bei dem geringen vorliegenden Patientenkollektiv entstanden sind.

Die Anteile der Patienten mit bestimmten DMF-T-Werten (Kap. 9.4, Tab. 9-65) zeigen in beiden Studien ähnliche Trends. Daß beim D-T-Wert im Patientenkollektiv der vorliegenden Studie der Wert null deutlich seltener vorkommt als in der DMS III [110] und dafür die nächsthöheren Werte häufiger vertreten sind, ist im Vergleich der Häufigkeiten von Initialkaries genauer zu überprüfen. Aus den bisher dargestellten Ergebnissen ist eine Beteiligung der Leberfunktionsstörung an der häufigeren Karies nicht definitiv abzuleiten.

Der Anteil von Patienten mit bestimmten M-T-Werten ist im Grunde ähnlich zur DMS III [110] (Kap. 9.4, Tab. 9-67). Während in der DMS III [110] mit Abstand die meisten Patienten zahnlos waren, ist im Kollektiv der vorliegenden Studie dieser Wert bedeutend geringer. Wahrscheinlich kommt dies durch die oben erläuterte geschlechtsspezifische Verzerrung zustande. Gleiches gilt auch für den F-T-Wert (Kap. 9.4, Tab. 9-68).

Der Anteil von Patienten mit naturgesunden Gebissen ist auch unter den Senioren in beiden Untersuchungen vergleichbar und liegt bei null bzw. knapp darüber.

Bei der Initialkaries zeigt sich ebenfalls ein ähnliches Bild wie in der Gruppe der 35-44-Jährigen. Gegenüber der DMS III [110] haben die Patienten der vorliegenden Studie im Mittel mehr als viermal so viele Zähne mit initialer Läsion (Kap. 9.4, Tab. 9-70).

Die Betrachtung der Häufigkeiten von Patienten in einzelnen DMF-T-Gruppen (Kap. 9.4, Tab. 9-72), ergibt fast  $\frac{3}{4}$  der Patienten der vorliegenden Untersuchung in der höchsten Kategorie (DMF-T > 20). In der DMS III [110] hingegen sind nur knapp über 40 % der Patienten in dieser Kategorie. Die DMF-T-Mittelwerte hingegen sind beinahe gleich mit ca. 23, was der

höchsten Kategorie entspricht. Insgesamt ist die Tatsache der geringen Patientenzahl in der vorliegenden Untersuchung zu beachten. Auch entstehen die hohen DMF-T-Ergebnisse im Gegensatz zur DMS III [110] eher durch den D-T- sowie F-T-Wert und sind also auf Karies zurückzuführen. Im DMS III-Kollektiv spielt der Zahnverlust (M-T-Wert) dagegen eine größere Rolle.

Der Sanierungsgrad unter den Senioren entspricht in beiden Studien in etwa dem der Gruppe der 35-44-Jährigen (Kap. 9.4, Tab. 9-73).

Vergleiche mit Studien von anderen Autoren zur oralen Gesundheit bei Patienten mit chronischen Lebererkrankungen ergeben Folgendes:

BAGÁN *et al.* (1996) [5] untersuchten den DMF-T-Status von Patienten mit Leberzirrhose ohne Diabetiker (Kap. 9.4, Tab. 9-74). Es wurden dabei alkoholbedingte von nicht alkoholbedingten Zirrhosen unterschieden. Alkoholbedingte Zirrhosepatienten hatten sowohl bei BAGÁN *et al.* (1996) [5] als auch in der vorliegenden Studie einen schlechteren D-T-Wert als die übrigen Zirrhosepatienten. Ebenso waren in beiden Studien kaum Unterschiede für den F-T-Wert zwischen den Patientengruppen feststellbar. Während im vorliegenden Kollektiv der D-T-Wert gegenüber den Patienten von BAGÁN *et al.* (1996) [5] etwas höher lag, war der M-T-Mittelwert bedeutend niedriger. Dafür war der F-T-Wert um ein vielfaches höher. Die höheren D-T- und F-T-Werte sind scheinbar auf die deutlich höhere Zahl von vorhandenen Zähnen pro Patient zurückzuführen. Diese ist sogar höher als in der Kontrollgruppe von BAGÁN *et al.* (1996) [5]. Dennoch kann zumindest für den D-T-Wert ein gemeinsamer Trend ausgemacht werden, da er sowohl bei BAGÁN *et al.* (1996) [5] in der Testgruppe höher liegt als in deren Kontrollgruppe als auch im vorliegenden Kollektiv größer ist als in der DMS III [110]. Die Daten dürfen also – wahrscheinlich aufgrund regionaler Unterschiede – nicht direkt miteinander verglichen werden, vielmehr sind die Relationen zur jeweiligen Kontrollgruppe ausschlaggebend.

COATES *et al.* (2000) [28] untersuchten den DMF-T-Wert bei Patienten mit chronischer HCV-Infektion (Kap. 9.4, Tab. 9-75). Da in der vorliegenden Untersuchung keine Trennung der viralen Lebererkrankungsursachen stattfand, kann nur die Gruppe der HBV-/HCV-Infizierten mit der ausschließlich HCV-infizierten Testgruppe von COATES *et al.* (2000) [28] verglichen werden. Während in den beiden jüngeren Altersgruppen das vorliegende Patientenkollektiv deutlich bessere D-T- und M-T-Werte hat als die Patienten von COATES *et al.* (2000) [28], sind unter den 45-54-Jährigen die Verhältnisse anders: Die Patienten dieser Gruppe in der vorliegenden Untersuchung hatten im Durchschnitt fast 50 % mehr fehlende Zähne. Grundsätzlich sind unter den Patienten der vorliegenden Studie auch die F-T-Werte

höher, was den DMF-T-Wert gegenüber der DF-Summe stärker erhöht als bei COATES *et al.* (2000) [28]. Man kann das als höheren Sanierungsgrad interpretieren. Die Ergebnisse beider Studien zeigen folglich in die gleiche Richtung.

HENDERSON *et al.* (2001) [62] beschäftigten sich auch mit der Karies bei HCV-Patienten, jedoch ohne antivirale Medikation (Kap. 9.4, Tab. 9-76). Die D-T-Werte zeigen keine bedeutenden Unterschiede zwischen den beiden Studien.

NOVACEK *et al.* (1995) [123] untersuchten die Anzahl der vorhandenen Zähne sowie die Anzahl kariöser Zähne pro Patient in einem Kollektiv von Patienten mit Leberzirrhose, wobei unterteilt wurde zwischen alkoholischer und nichtalkoholischer Ursache. Zusätzlich wurden die Ergebnisse mit einer Kontrollgruppe verglichen (Kap. 9.4, Tab. 9-77). Bei der Anzahl der kariösen Zähne pro Patient kann ein gemeinsamer Trend zwischen beiden Studien in der Gruppe der alkoholbedingten Zirrhosepatienten erahnt werden, wobei das vorliegende Kollektiv noch stärker befallen zu sein scheint. In der anderen Gruppe hingegen neigte das Kollektiv der vorliegenden Studie zu deutlich mehr kariösen Zähnen als dies bei NOVACEK *et al.* (1995) [123] der Fall ist. Dies äußert sich auch in einem sehr viel höheren Anteil an Zähnen pro Patient, die eine Füllungstherapie benötigen. Ebenso war der Anteil der nötigen Extraktionen erhöht. Die Besuchsfrequenz des Zahnarztes liefert auch keinen Aufschluß. Insgesamt ist ein Urteil über die vermehrte Karies in der vorliegenden Studie schwer zu fällen. Parallelen sind im Vergleich zur DMS III [110] vorhanden, wo das vorliegende Kollektiv ebenfalls mehr Karies aufwies. Die Kontrollgruppe von NOVACEK *et al.* (1995) [123] hingegen hat ähnliche Werte wie deren Gruppe der nichtalkoholischen Zirrhosepatienten.

Der Endodontalstatus wurde in keiner weiteren Studie näher untersucht. Im vorliegenden Kollektiv waren insgesamt über 90 % der Zähne vital bzw. desensibel. Ob die desensiblen Zähne auch wirklich devital waren, konnte aufgrund der einzig möglichen Testung mit Kältespray nicht weiter beurteilt werden. Für die wenigen Korrelationen mit der Lebererkrankung gibt es keine schlüssigen Erklärungen.

### **6.2.3.1 Schlußfolgerungen**

Ein Leberschaden durch chronische Lebererkrankungen scheint Auswirkungen auf den Zustand der Zahnhartsubstanz auszuüben, da in der vorliegenden Studie gegenüber der DMS III [110] vermehrt Initialkaries auftrat, was durch einen gestörten  $\text{Ca}^{2+}$ -Haushalt erklärbar ist. Weitere Auswirkungen auf diesem Gebiet konnten nicht festgestellt werden.

Auch im Vergleich zu Studien anderer Autoren über die orale Gesundheit von Patienten mit chronischen Lebererkrankungen konnten in der Regel ähnliche Ergebnisse festgestellt

werden. Was letztlich die wirkliche Ursache für die erhöhte Karies ist bleibt Gegenstand zukünftiger Untersuchungen.

Alle Ergebnisse sind insgesamt unter dem Vorbehalt der geringen Patientenzahl in der vorliegenden Studie zu betrachten, da zufällige Schwankungen so stärker ausgeprägt sein können.

#### 6.2.4 Parodontium

Es zeigten sich studienintern keine bedeutenden Zusammenhänge zwischen *Parodontium* und Lebererkrankung. Die Hälfte der Zähne liegt im gesunden bzw. fast gesunden Bereich. Die andere Hälfte hatte mäßige bis starke, aber noch gut therapierbare Parodontitiden. Nur sehr wenige hatten eine weit fortgeschrittene *Parodontitis marginalis*. Die Verteilung der durchschnittlichen *Parodontitis* pro Patient ergibt ein ähnliches Bild. Die meisten Patienten hatten ein annähernd vollbezahntes oder wenigstens ausreichend bezahntes Gebiß.

Ein Zusammenhang des Parodontalzustandes mit der Lebererkrankung ist folglich im Vergleich zum Durchschnittskollektiv der DMS III [110] und anderen Studien zu prüfen.

Da der Parodontalstatus stark von der Mundhygiene abhängt, ist der Einbezug der Mundhygiene für eine korrekte Interpretation der Ergebnisse zum Parodontalstatus zwischen verschiedenen Studien nötig. In beiden Studien tendieren in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen die Frauen zu besserer Mundhygiene, jedoch hat das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung im gesamten eine schlechtere Mundhygiene als in der DMS III [110] (Kap. 9.4, Tab. 9-78).

In der DMS III [110] erreicht die Verteilung der Gruppen mit dem maximalen Attachmentverlust die höchsten Werte bei 3-6 mm. Im Kollektiv der vorliegenden Untersuchung ist der Anteil der Gruppe mit 3-6 mm noch einmal deutlich höher. Eine definitive Aussage zum Attachmentverlust ist nicht zu treffen, da sowohl in der besten (0-3 mm) wie auch in der schlechtesten (>6 mm) Kategorie die Anteile in der DMS III [110] gegenüber der vorliegenden Untersuchung überwiegen. Ein besserer Parodontalstatus der vorliegenden Patienten wird auch durch den Extent-Index bestätigt, welcher den prozentualen Anteil der Zähne pro Patient mit einem Attachmentverlust über 2 mm mißt.

Die Ergebnisse überraschen vor dem Hintergrund der eher schlechteren Mundhygiene bei den Patienten der vorliegenden Untersuchung. Somit ist eine Verschlechterung der parodontalen Situation durch eine geschädigte Leber nicht feststellbar. Eventuell spielen andere, nicht verglichene Faktoren eine Rolle.

Die Anzahl der fehlenden Weisheitszähne pro Patient zeigt kaum Unterschiede zwischen den Untersuchungen. In beiden haben Frauen weniger Weisheitszähne (Kap. 9.4, Tab. 9-81).

Auch in der Gesamtzahl der fehlenden Zähne sind keine bedeutenden Unterschiede feststellbar (Kap. 9.4, Tab. 9-82).

Die Senioren der DMS III [110] zeigen ein schlechteres Mundhygieneverhalten als die 35-44-Jährigen in selbiger Studie. In der vorliegenden Untersuchung sind hingegen keine bedeutenden Unterschiede zwischen den Altersgruppen zu finden. Folglich haben die Senioren der beiden Studien einander nähere Mundhygienebewertungen als es in der Gruppe der 35-44-Jährigen der Fall war (Kap. 9.4, Tab. 9-83).

Beim Attachmentverlust ergibt sich für das vorliegende Kollektiv ein deutlich positiveres Bild als in der DMS III [110]. Zwar gibt es keinen Patienten mit einem maximalen Attachmentverlust bis 3 mm, jedoch befinden sich  $\frac{2}{3}$  in der mittleren Kategorie (3-6 mm) und nur ein Drittel in der schlechtesten (>6 mm). In der DMS III [110] ist dies beinahe umgekehrt (Kap. 9.4, Tab. 9-84). Andererseits zeigt der Extent-Index, ein gegenteiliges Bild. So liegt der Mittelwert innerhalb des Kollektivs der vorliegenden Untersuchung leicht höher als in der DMS III [110] (Kap. 9.4, Tab. 9-85).

Ein anderes Bild zeigt sich bei den Weisheitszähnen. Die Werte der fehlenden Weisheitszähne pro Patient unterscheiden sich zwischen den beiden Studien kaum. Bei den Senioren fehlen fast alle Weisheitszähne (Kap. 9.4, Tab. 9-86). Die geringere mittlere Anzahl fehlender Zähne pro Patient wurde schon im Rahmen des DMF-T-Wertes diskutiert (Kap. 9.4, Tab. 9-87). Entsprechend dem bisher dargestellten besseren PA-Status des vorliegenden Patientenkollektivs sind auch weniger zahnlose Patienten als in der DMS III [110] vorfindbar (Kap. 9.4, Tab. 9-88).

Da das Ergebnis der vorliegenden Studie nur auf einer geringen Patientenzahl basiert, sollten trotzdem keine weitergehenden Schlüsse in Bezug auf die Lebererkrankung gezogen werden. Nichtsdestotrotz bestätigen sich die unerwartet guten Parodontalbefunde im Kollektiv der vorliegenden Studie im Verhältnis zur DMS III [110] auch im Vergleich zu anderen Untersuchungen über die orale Gesundheit von chronisch Leberkranken.

Obwohl eine absolute Vergleichbarkeit der vorliegenden Daten mit denen von COATES *et al.* (2000) [28] nicht möglich ist, da im CPITN der Grad 3 eine Sondierungstiefe von 3,5-5,5 mm bedeutet und der Grad 4 darüber liegt, während unsere Skalierung Attachmentverluste von 3-6 mm bzw. über 6 mm erfasst, so ist dennoch ein eindeutiger Trend erkennbar. Die Patienten der vorliegenden Studie haben in allen Altersgruppen einen deutlich besseren Parodontalbefund als bei COATES *et al.* (2000) [28]. Er ist sogar besser als deren Vergleichsgruppe (Kap. 9.4, Tab. 9-89). Ein Grund hierfür könnte der unterschiedliche geografische Standort der beiden Studien (Australien bzw. Deutschland) oder ungleiche Mundhygiene sein.

Andererseits stehen die Ergebnisse in Einklang mit der oben geschilderten Gegenüberstellung der vorliegenden Studie zur DMS III [110], wo die vorliegenden Patienten ebenfalls bessere PA-Ergebnisse hatten.

SCHNEIDER und NEUBERT (1981) [153] untersuchten den Parodontalstatus chronisch leberkranker Menschen unabhängig von der Erkrankungsursache. Von 126 Patienten der Testgruppe waren 91,2 % parodontal erkrankt und 7,0 % hatten Alveolaratrophie. Von den 82 bezahnten Patienten der vorliegenden Untersuchung hatten 90,2 % eine Parodontalerkrankung und 9,8 % Alveolaratrophie. Die Ergebnisse zwischen der vorliegenden Untersuchung und derjenigen von SCHNEIDER und NEUBERT (1981) [153] haben beinahe übereinstimmende Werte.

Auch MOVIN (1981) [114] beschäftigte sich mit dem Parodontalstatus, jedoch von Patienten mit Leberzirrhose. Dabei wurde die durchschnittlich vorhandene Zahl von verschiedenen Zahntypen ermittelt. Die Testgruppe von MOVIN (1981) [114] hatte bis auf die UK-Front deutlich weniger Zähne aufzuweisen als es im entsprechenden Patientengut der vorliegenden Studie der Fall war. Selbst die Kontrollgruppe von MOVIN (1981) [114] hatte leicht schlechtere Werte (Kap. 9.4, Tab. 9-90). Ursache hierfür könnte der deutlich überwiegende Anteil der Männer bei MOVIN (1981) [114] gegenüber der vorliegenden Untersuchung sein, da auch hier die Männer einen schlechteren Zahnstatus aufweisen als die Frauen. Möglicherweise spielen auch regionale Unterschiede sowie der weit zurückliegende Untersuchungszeitraum bei MOVIN (1981) [114] eine Rolle.

HENDERSON *et al.* (2001) [62] untersuchten wiederum chronisch HCV-infizierte Patienten. Bei den parodontalen Parametern war nur der CPITN-Grad 3 vergleichbar. In diese Kategorie fielen bei HENDERSON *et al.* (2001) [62] lediglich 29 % der Probanden. In der vorliegenden Untersuchung hingegen gehörten 70 % in diese Gruppe. Fast der gesamte Rest der Patienten von HENDERSON *et al.* (2001) [62] war in einer besseren CPITN-Kategorie angesiedelt. Die Ursache des schlechteren Abschneidens des Kollektivs der vorliegenden Studie könnte in dem erheblich höheren Durchschnittsalter (51 gegenüber 35 Jahren) liegen, da sich innerhalb des vorliegenden Patientenkollektivs der Parodontalstatus statistisch bedeutend mit dem Alter verschlechterte. Regelmäßige Zahnarztbesuche der Patienten sind in beiden Studien vergleichbar.

Betrachtet man die Anzahl der vorhandenen Zähne pro Patient bei NOVACEK *et al.* (1995) [123] in der Gruppe der nichtalkoholisch bedingten Zirrhose, unterscheidet sie sich kaum von den Ergebnissen der vorliegenden Studie sowie deren Kontrollgruppe. Die Verteilung auf die Zirrhosestadien war in beiden Studien ähnlich und auch die Erkrankungsdauer zeigte keine

erheblichen Abweichungen. Ebenso glichen sich die Altersstrukturen der entsprechenden Patientengruppen. Interessanterweise sind die Werte der Gruppe mit alkoholbedingter Zirrhose bei NOVACEK *et al.* (1995) [123] nicht erheblich schlechter als in den übrigen Gruppen (Kap. 9.4, Tab. 9-77).

#### **6.2.4.1 Schlußfolgerungen**

Der Parodontalstatus wird – nach dem derzeitigen Erkenntnisstand – von der Lebererkrankung nicht verschlechtert. Vielmehr ist der Parodontalstatus in beiden Altersgruppen bei den Patienten der vorliegenden Untersuchung besser als im Patientengut der DMS III [110].

Gleichwohl ist aber im Vergleich mit anderen Studien zur oralen Gesundheit bei chronischen Lebererkrankungen keine konkrete Aussage zu treffen, da die Ergebnisse teilweise in die gleiche Richtung zeigen, teilweise aber auch völlig konträr zu den Resultaten der anderen Autoren stehen. Es sind weiterführende Untersuchungen abzuwarten.

#### **6.2.5 Röntgenologischer Weisheitszahnbefund**

Grundsätzlich stellt sich die Frage, inwiefern sich eine chronische Lebererkrankung auf die Entwicklung der Weisheitszähne auswirken kann. Bei Patienten über dem zwanzigsten Lebensjahr scheint eine Einwirkung unmöglich, da ab diesem Alter die Weisheitszähne ihre Entwicklung und ihren Durchbruch – soweit es zu einem solchen überhaupt kommt – abgeschlossen haben. Bei Kindern und Jugendlichen mit chronischer Lebererkrankung ist theoretisch eine Veränderung denkbar.

Daß Frauen in unserem Kollektiv weniger Weisheitszähne haben bzw. der durchschnittliche Weisheitszahnindex bei ihnen niedriger ist, mag mit dem schon mehrfach erwähnten, höheren Gesundheitsbewußtsein in Zusammenhang stehen [47]. Von chirurgischer Seite wurde häufig die prophylaktische Weisheitszahnentfernung empfohlen [86]. Auch die abnehmende Anzahl mit steigendem Alter erklärt sich durch schlechte konservative oder prothetische Therapiemöglichkeiten, so daß eher extrahiert wird. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie erbrachten also keine auffälligen Erkenntnisse. Das mag auch damit zusammenhängen, daß kaum einer der Patienten schon im Kindes- bzw. Jugendalter chronisch an der Leber erkrankt ist.

#### **6.2.6 Prothetischer und restaurativer Status**

Eine Diskussion der vorhandenen Zahnrestorationen macht nur im Vergleich zu einem anderen Kollektiv Sinn. Auffällig ist, daß nur ein einziges Implantat unter den 89 Patienten vorhanden war. Ob dies mit einer, in den meisten Fällen übertriebenen, Einstufung als Risikopatient durch die behandelnden Hauszahnärzte zusammenhängt, ist nicht zu klären.

Im Gegensatz zum oben dargestellten Sanierungsgrad ist die Anzahl der Kronen pro Patienten in dieser Studie um über 200 % höher als bei den 35-44-Jährigen in der DMS III [110] (Kap. 9.4, Tab. 9-91). Möglicherweise waren die überkronten Zähne der Patienten in der vorliegenden Studie so viel stärker kariös geschädigt, daß nur noch eine Überkronung in Frage kam. Demgegenüber waren bei den vorliegenden Patienten prozentual mehr Zähne durch Brücken ersetzt, die mindestens zwei überkronte Zähne als Brückenanker benötigen (Kap. 9.4, Tab. 9-92).

Andererseits sind bei den Patienten der vorliegenden Studie deutlich weniger fehlende Zähne durch Brücken bzw. Prothesen ersetzt als in der DMS III. Der Wert beträgt weniger als  $\frac{1}{3}$  des Wertes der DMS III [110] (Kap. 9.4, Tab. 9-93). Daher ist der hohe Zerstörungsgrad die plausibelste Erklärung für die große Anzahl von überkronten Zähnen pro Patient in der vorliegenden Untersuchung.

Im Gegensatz zur DMS III [110], in der fehlende Zähne fast zu einem Drittel durch herausnehmbare Prothesen ersetzt wurden, sind solche im vorliegenden Patientengut der 35-44-Jährigen nicht antreffbar (Kap. 9.4, Tab. 9-92). Dagegen sind ca. ein Fünftel der 35-44-jährigen Patienten der DMS III [110] Prothesenträger (Kap. 9.4, Tab. 9-94). Weiterhin auffällig ist, daß unter den vorliegenden Patienten nur ca.  $\frac{1}{3}$  der fehlenden Zähne ersetzt sind, während in der DMS III [110] dieser Wert knapp über der Hälfte liegt. Scheinbar besteht unter den Patienten mit chronischen Lebererkrankungen ein geringeres Interesse am Zahnersatz.

Da bei den 65-74-Jährigen im Kollektiv der vorliegenden Studie weniger Zähne pro Patient fehlen, sind auch entsprechend weniger ersetzt, jedoch sind unter den Frauen kaum Unterschiede vorhanden.

Der prozentuale Anteil ersetzter, fehlender Zähne bei den Senioren differiert zwischen den Studien in deutlich geringerem Maße, als dies noch bei den 35-44-Jährigen der Fall war (Kap. 9.4, Tab. 9-95). Insgesamt liegen die Werte bei ca. 90 %, was die oben gestellte Vermutung widerlegt, daß Patienten mit chronischen Lebererkrankungen – zumindest unter den Senioren – weniger dem Ersatz von Zähnen zugeneigt sind.

### **6.2.7 Verlauf von Zahnerkrankungen**

Im nachhinein ist eine Interpretation der Ergebnisse nicht sinnvoll, da die Patienten meistens eine Extraktion oder Wurzelkanalbehandlung als Therapie angaben. An Füllungen bzw. Kronen und dergleichen sowie deren Ursache schienen sie sich nicht zu erinnern, obwohl diese in großer Zahl vorkamen. Zumindest die Anteile der genannten Diagnosen ergeben ein einigermaßen schlüssiges Bild der üblichen Häufigkeiten. Bemerkenswert ist des weiteren, daß nur selten Komplikationen auftraten oder erweiterte Therapiemaßnahmen nötig waren. Folglich

scheinen keine Auswirkungen durch die chronische Lebererkrankung vorzuliegen. Aufgrund der Unsicherheiten in der Methodik, sollte indessen eine endgültige Bewertung ausbleiben.

### 6.2.8 Mundschleimhaut

Wie schon mehrfach erwähnt, kann eine chronische Lebererkrankung Veränderungen an der Mundschleimhaut bewirken. Einzig für die Gingivahyperplasie als ordinale Größe konnten statistische Tests durchgeführt werden. Anfängliche Korrelationen mit der Lebererkrankungsursache konnten letztlich auf die Mundhygiene zurückgeführt werden, so daß innerhalb des Kollektivs keine Auffälligkeiten bestehen.

Andere Mundschleimhauterkrankungen sind nur in Gegenüberstellung zu anderen Untersuchungen zu sehen, da hier aufgrund der nominalen Größe keine statistischen Tests durchführbar waren. Weißliche und entzündliche Veränderungen sowie benigne Tumoren stellten den Großteil der Erkrankungen dar. Auffällig ist der häufigere Befall der fixierten Gingiva gegenüber anderen Lokalisationen. In der Größe der Veränderungen besteht eine Tendenz zu kleinen Läsionen bis zu einem Zentimeter. Die einzelnen Erkrankungen zeigten keine Präferenz in Bezug auf Lokalisation und Größe. Eine abschließende Aussage ist gleichwohl nicht möglich, da die Fallzahlen teilweise sehr gering waren. Manche Erkrankungen kamen in einer schlüssigen Kombination (z.B. *Candidiasis* mit entzündlichen Veränderungen) beim selben Patienten vor, jedoch waren auch dies nur Einzelfälle. Insgesamt hatten knapp über  $\frac{2}{3}$  der Patienten gar keine Mundschleimhautveränderung.

Bei Betrachtung der 35-44-jährigen Patienten gegenüber der DMS III [110], liegt der Anteil von Patienten ohne pathologischen Mundschleimhautbefund in unserem Kollektiv deutlich höher, was besonders bei den Frauen ausgeprägt ist.

Würde man die hohen Gingivahyperplasieanteile von Patienten der vorliegenden Untersuchung weglassen, so wären die Werte ohne pathologischen Befund noch deutlich höher. Dies ist zulässig, da in der DMS III [110] eine Gingivahyperplasie nur gewertet wurde, wenn sie medikamentös bedingt war, während in der vorliegenden Studie keine Rücksicht auf die Ursache genommen wurde.

Drei Erkrankungen stechen jedoch hervor: benigne Tumoren, entzündliche Veränderungen und *Candida albicans*. Diese kamen in der vorliegenden Untersuchung deutlich häufiger vor als in der DMS III (Kap. 9.4, Tab. 9-96). Eine vage Erklärung liefert möglicherweise die leberbedingte Immunstörung, wodurch weder Erreger, noch Tumorzellen ausreichend abgewehrt werden können. Die als typisch für Lebererkrankungen angesehenen Lacklippen etc. kamen hingegen gar nicht vor [145].

Auch bei den Senioren (65-74 Jahre) präsentiert sich ein ähnliches Bild. Der Anteil der Patienten ohne pathologischen Mundschleimhautbefund im vorliegenden Kollektiv war höher als in der DMS III [110], jedoch ist dies nicht mehr so stark ausgeprägt. Der hohe Anteil der Gingivahyperplasie im Patientengut der vorliegenden Studie ist wiederum auf die uneingeschränkte Wertung im Gegensatz zu DMS III [110] zurückzuführen (siehe oben).

Waren in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen des vorliegenden Kollektivs noch Mundschleimhauterkrankungen erhöht, welche auf eine Immunschwäche rückführbar sind, so ist bei den Senioren der Anteil der Keratosen überdurchschnittlich erhöht (Kap. 9.4, Tab. 9-97). Beachtenswert ist, daß diese ausschließlich auf die Frauen entfallen, was aber auch durch die geringe Zahl der männlichen Patienten zustande kommen kann.

Womöglich ist die erhöhte Anzahl der Keratosen durch eine Störung der Vitaminspeicherung in der Leber als Ursache anzusehen. Schließlich werden einige für den Metabolismus von Epithelzellen wichtige Vitamine in der Leber gespeichert [98]. Andererseits können auch andere Faktoren, wie z.B. eine Fehlernährung, Noxen oder immunologische Vorgänge hierfür Ursache sein. Letzteres gilt insbesondere für oralen *Lichen planus*.

Rötliche Veränderungen, zu denen auch die bei Leberschäden auftretenden Lacklippen etc. gehören, wurden in der DMS III [110] nicht erfaßt, kamen aber im Kollektiv der vorliegenden Untersuchung zu 14,3 % vor (nur bei den Frauen).

Weiteren Aufschluß kann die Betrachtung anderer Studien zur oralen Gesundheit bei chronischen Lebererkrankungen liefern. Viele Autoren beschäftigten sich mit dem oralen *Lichen planus* bei chronischen Lebererkrankungen respektive bei HCV-Infektion.

COATES *et al.* (2000) [28] stellten bei 8,0 % der Patienten einen OLP fest, während in der entsprechenden Gruppe der vorliegenden Studie niemand davon betroffen war. Vor dem Hintergrund regional stark schwankender OLP-Prävalenzen bei HCV-Infizierten hat dieses Ergebnis freilich keine ausreichende Aussagekraft.

NAGAO *et al.* (1996) [116] untersuchten die Mundschleimhaut ebenfalls ausschließlich bei HCV-infizierten Patienten. Der Prozentsatz von Patienten mit oralen Läsionen differiert zwischen den beiden Untersuchungen nicht sehr stark (Kap. 9.4, Tab. 9-98). Der erhöhte OLP-Anteil bei NAGAO *et al.* (1996) [116] ist zum einen auf das rein HCV-infizierte Patientengut und zum anderen auf die japanische Region zurückzuführen, wo OLP besonders häufig bei HCV-Infizierten vorzukommen scheint. NAGAO *et al.* (1996) [116] gehen schließlich davon aus, daß ein OLP durch  $\alpha$ -Interferon in der HCV-Therapie ausgelöst bzw. verschlechtert, jedoch nicht verbessert werden kann.

GROTE *et al.* (1999) [49] gingen in Deutschland ebenfalls dieser Frage nach und stellten fest, daß  $\alpha$ -Interferon keine Auswirkungen auf einen OLP hat. Ihre Testgruppe von 127 HCV-Patienten (Altersmedian 45 Jahre) hatte nur zu 2,4 % einen OLP. In unserer Vergleichsgruppe von 37 HBV-/HCV-Infizierten mit ähnlicher Geschlechtsverteilung (Altersmedian 53 Jahre) fand sich demgegenüber kein Patient mit OLP. Die Ergebnisse der beiden Untersuchungen stehen demzufolge im Einklang. Als OLP-Prävalenz in der Bevölkerung geben GROTE *et al.* (1999) [49] 0,1-1,25 % an. Eine weitere Testgruppe von 24 Patienten mit OLP zeigte eine HCV-Prävalenz von 4,2 % in dieser Gruppe.

FIGUEIREDO *et al.* (2002) [40] beschäftigten sich in Brasilien mit dem Auftreten von OLP bei HCV-Patienten. Ihre 126 Patienten (Durchschnittsalter 48,5 Jahre<sup>2</sup>, 44,4 % Männer) umfassende Testgruppe hatte zu 4,8 % einen OLP, wobei keine eindeutige Alterspräferenz bei den über 30-Jährigen feststellbar war. Eine Kontrollgruppe von 898 Patienten zeigte nur bei 0,7 % einen OLP. Eine weitere Testgruppe von 68 OLP-Patienten hatte 8,8 % eine HCV-Infektion. Diese Ergebnisse deuten wieder auf die in der Einleitung beschriebenen starken geografischen Unterschiede von OLP bei HCV-Patienten hin.

Ein vermehrtes Auftreten von OLP bei chronischen Lebererkrankungen allgemein untersuchten CARROZZO *et al.* (1996) [21]. In ihrer Testgruppe von 70 Patienten mit OLP hatten 27,1 % eine HCV-Infektion und insgesamt hatten 31,4 % eine chronische Lebererkrankung. Die Ursache der chronischen Lebererkrankung war also bei den meisten Fällen die HCV-Infektion. Das Durchschnittsalter der HCV-Gruppe betrug 64 Jahre, wobei 73,7 % Frauen waren. In einer Kontrollgruppe von ebenfalls 70 Patienten ohne OLP, aber mit anderen Keratosen, kam eine HCV-Infektion nur in 4,3 % vor und eine chronische Lebererkrankung bei insgesamt 12,9 %. Der einzige Fall von OLP im Kollektiv der vorliegenden Untersuchung (1,1 %) trat in Zusammenhang mit PBC auf. Somit können die Ergebnisse von CARROZZO *et al.* (1996) [21] nicht bestätigt werden.

Auch bei HENDERSON *et al.* (2001) [62] waren 20,0 % von OLP befallen. Die Betrachtung anderer Mundschleimhauterkrankungen ergibt 22,5 % von betroffenen Patienten bei HENDERSON *et al.* (2001) [62] und 16,7 % in der vorliegenden Vergleichsgruppe, was kein bedeutender Unterschied ist.

Die Beurteilung von *Candidiasis*-Befall führten HENDERSON *et al.* (2001) [62] lediglich bei Prothesenträgern durch. Deren Anzahl ist in beiden Studien ähnlich. Jedoch hatten 23,1 % der Prothesenträger bei HENDERSON *et al.* (2001) [62] eine *Candidiasis*, wohingegen in der vorliegenden Untersuchung keiner der Prothesenträger davon betroffen war. Der wichtige

---

<sup>2</sup> Die entsprechende Vergleichsgruppe der vorliegenden Studie hat ein Durchschnittsalter von 49,6 Jahren.

Faktor der Prothesenhygiene ist nicht vergleichbar, obwohl dies ein häufiger Grund für eine *Candidiasis* bei Prothesenträgern ist.

#### 6.2.8.1 Schlußfolgerungen

Die Auswirkungen einer chronischen Lebererkrankung auf die Mundschleimhaut scheinen beim Vergleich mit der DMS III [110] relativ begrenzt. Erhöht waren Erkrankungen, deren Abwehr ein korrekt funktionierendes Immunsystem erfordert, was aber nur in der Gruppe der 35-44-Jährigen festgestellt werden konnte. Andererseits sind bei den Senioren Keratosen erhöht. Die Ergebnisse sind insgesamt unter dem Vorbehalt der geringen Patientenzahl der vorliegenden Studie zu betrachten.

Gleichwohl konnten auch die Erkenntnisse anderer Autoren über Mundschleimhauterkrankungen bei chronischen Lebererkrankungen nicht immer bestätigt werden. Dies hängt jedoch auch damit zusammen, daß beinahe alle Untersuchungen sich mit dem noch kontrovers diskutierten Thema des oralen *Lichen planus* beschäftigten. Für sicherere Ergebnisse sind ausgedehntere Studien nötig.

#### 6.2.9 Sonstige Studien

TAKATA *et al.* (2002) [169] konzentrieren sich in Ihrer Untersuchung auf verschiedene orale Erkrankungen, insbesondere von Mundschleimhaut und Kieferknochen. Unter insgesamt 5830 untersuchten Patienten fanden TAKATA *et al.* (2002) [169] 245 mit HBV- und HCV-Infektion (Testgruppe). Die Ergebnisse der Testgruppe und Kontrollgruppe bei TAKATA *et al.* (2002) [169] unterscheiden sich nicht wesentlich (Kap. 9.4, Tab. 9-99). Einzig maligne Tumoren waren in der Testgruppe etwas seltener, während benigne Tumoren deutlich häufiger vorkamen. Die entsprechenden Ergebnisse der HBV-/HCV-Patienten der vorliegenden Studie liegen deutlich unter den Daten der Testgruppe sowie der Gesamtgruppe von TAKATA *et al.* (2002) [169].

## 6.3 KLINISCHE RELEVANZ

Aus den gewonnenen Daten lassen sich vorerst einige Empfehlungen für den praktizierenden Zahnarzt in der Behandlung von Patienten mit chronischen Lebererkrankungen ableiten.

Unzweifelhaft ist der negative Einfluß auf die Blutgerinnung, was schon hinlänglich bekannt ist. Dennoch ist nochmals darauf hinzuweisen, da durch eine Fehleinschätzung ernsthafte Folgen nicht auszuschließen sind. Daher muß der Zahnarzt auf äußerliche Anzeichen einer Lebererkrankung, wie Ikterus, Lacklippen und -zunge [145], Ödeme (insbesondere in den Beinen), Palmarerytheme sowie Alkoholfoetor achten. Ebenso ist die ausführliche internistische Anamnese obligatorisch.

Da sich in der vorliegenden Untersuchung Anzeichen für ein erhöhtes Kariesrisiko herauskristallisiert haben, ist auf eine intensive Kariesprophylaxe zu achten. Des Weiteren sind aufgrund der Erkenntnisse über Mundschleimhauterkrankungen, diese in besonderem Maße bei der Routineuntersuchung zu überprüfen. In anderen Parametern konnten keine nachteiligen Veränderungen festgestellt werden, so daß chronisch leberkranke Patienten hier mit derselben Sorgfalt behandelt werden müssen, wie die übrigen Patienten.

Da die Resultate der vorliegenden Studie auf einer beschränkten Datenlage basieren, sind die Empfehlungen regelmäßig zu überprüfen, inwiefern sich in einer zukünftigen, breiter angelegten Untersuchung neue Erkenntnisse herausstellen.

## 6.4 RÉSUMÉE

Insgesamt kann kein bedeutender Einfluß von chronischen Lebererkrankungen auf die orale Gesundheit festgestellt werden, wie man ihn bei der Betrachtung von Patienten, die für eine Lebertransplantation vorgesehen waren, annahm. Innerhalb des Kollektivs gibt es keine relevanten Korrelationen der verschiedenen Lebererkrankungsparameter, wie Ursache, Stadium sowie Dauer, zur oralen Gesundheit. Erst der Vergleich mit anderen Studien bringt einige vage Ergebnisse bei Karies und Mundschleimhaut. Insgesamt liegen die Resultate hinter den Erwartungen zurück. Zukünftige Studien haben die Aufgabe die gewonnenen Daten auf breiterer Basis zu überprüfen.

## 7. ZUSAMMENFASSUNG

Die Leber ist ein wichtiges Stoffwechselorgan des Organismus. Bei chronischen Erkrankungen der Leber können folglich auch andere Organsysteme in Mitleidenschaft gezogen werden. Von den verschiedenen Erkrankungen viraler, autoimmuner, genetischer sowie alkoholtoxischer Ursache sind in Deutschland ca. zwei Millionen Menschen betroffen. Bei unkontrollierbarem Verlauf ist oft nur eine Lebertransplantation lebensrettend. Die Focussuche bei diesen Patienten erbringt oft einen sehr schlechten oralen Zustand.

Neben lokalen Faktoren haben auch systemische Leiden einen Einfluß auf die Mundhöhlenstrukturen. Bei chronischen Lebererkrankungen sind als Mechanismus Immunstörungen oder Versorgungsstörungen denkbar. In der Zahnmedizin wird in diesem Zusammenhang meist nur das Blutungsrisiko bedacht. Aber auch die geringe Zahl wissenschaftlicher Literatur über dieses Thema brachte recht widersprüchliche Ergebnisse.

Die vorliegende Studie sollte klären, ob Menschen mit chronischen Lebererkrankungen im Vergleich zum Patientengut der Dritten Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS III [110]) vermehrt zu Karies, endodontischen und parodontalen Erkrankungen sowie Schädigungen der Mundschleimhaut neigen und welche Therapiemöglichkeiten sich daraus ableiten.

Hierzu wurden 89 ambulante und stationäre Patienten der Hepatologie der I. Medizinischen Klinik der Universitätsklinik-Mainz in der Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie derselben Klinik untersucht. Als Untersuchungsmaterial diente standardmäßiges zahnärztliches Instrumentarium und ein Orthopantomogramm. Einziger Untersucher war der Autor dieser Studie. Die klinische Untersuchung beinhaltete, neben der ausführlichen Allgemeinanamnese, die intensive Beurteilung von Zahnhartsubstanz, Pulpa, Parodont und Mundschleimhaut. Mit Hilfe des Orthopantomogramms wurde der klinische Befund in Bezug auf Karies, Endodont, Parodont und Kieferknochen erweitert. Die Bewertung erfolgte teils mit bekannten, teils mit eigens entwickelten Indizes, die eine spezifischere Beurteilung erlaubten. Des weiteren wurde nach Zahnerkrankungen in der Vergangenheit gefragt. Auch einige Blutgerinnungsparameter (INR, Thrombozytenzahl) wurden anhand von Laboruntersuchungen festgehalten. Für statistische Tests wurden bei nominalen Variablen der Wilcoxon- bzw. Kruskal-Wallis-Test und bei ordinalen sowie stetigen Variablen der Spearman-Korrelationskoeffizient angewendet.

Die angewendeten Methoden waren in der Mehrzahl gut anwendbar und bieten eine Basis für zukünftige Studien. Als modulierende Komorbiditäten wurden *Diabetes mellitus*, chroni-

sche Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis festgestellt, so daß solche Patienten sowie Raucher in Zukunft aus Untersuchungen ausgeschlossen werden sollten.

Die Ergebnisse innerhalb des Kollektivs erbrachten überraschenderweise keine wesentlichen Zusammenhänge zwischen Parametern der Lebererkrankung (Ursache, Stadium sowie Dauer) und der oralen Gesundheit. Lediglich das Blutungsrisiko steigt mit dem Fortschritt der Erkrankung ( $p=0,00001$  bei INR und Thrombozytenzahl). Deutliche Korrelationen sind auch zwischen dem Stadium der Lebererkrankung und endodontisch vitalen ( $p=0,011$ , negative Korrelation) sowie wurzelbehandelten ( $p=0,006$ , positive Korrelation) Zähnen zu finden. Des Weiteren sind Abhängigkeiten mit der Dauer der Lebererkrankung vorhanden: apikale Parodontitiden verringern sich mit längerer Dauer ( $p=0,041$ ), wurzelbehandelte Zähne sind hingegen öfter vorzufinden ( $p=0,019$ ). Eine sinnvolle Interpretation dieser Ergebnisse ist aber bis auf das Blutungsrisiko kaum möglich.

Im Vergleich zur DMS III [110] ergaben sich vage Hinweise auf eine erhöhte Kariesneigung bei Patienten mit chronischen Lebererkrankungen. Ursache könnte ein gestörter  $\text{Ca}^{2+}$ -Stoffwechsel sein. Beim Parodontalstatus hingegen präsentiert sich ein völlig gegenteiliges Bild. Er ist besser als in der DMS III [110] wie auch Vergleich zu anderen Studien über Patienten mit chronischen Lebererkrankungen. Für Mundschleimhauterkrankungen scheinen Zusammenhänge mit einigen Erkrankungsformen vorhanden zu sein: benigne Tumoren, entzündliche Veränderungen, *Candidiasis*, die eventuell durch die Immunstörung erklärbar sind, sowie Keratosen (nicht aber oraler *Lichen planus*), welche möglicherweise durch Stoffwechselstörungen von wichtigen Vitaminen für das Epithel entstehen. Insgesamt liegen aber weniger Mundschleimhauterkrankungen als in der DMS III [110] vor, was ebenfalls den Erwartungen widerspricht. Typische Schleimhautveränderungen bei chronischen Lebererkrankungen wurden kaum angetroffen. Die anderen untersuchten Parameter erbrachten keine konkreten Resultate.

Als Schlußfolgerung sollte der praktizierende Zahnarzt vorerst auf die Blutgerinnung, intensivierte Kariesprophylaxe sowie Mundschleimhauterkrankungen achten. Weitere Klärung ist durch zukünftige, ausgedehntere Studien abzuwarten.

## 8. LITERATURVERZEICHNIS

- [1] Abraham-Inpijn, L., Schuur, A. H. (1990) Lack of evidence for link between intradental lesions and chronic renal failure. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* **70**: 734-737.
- [2] Angelopoulos, A. P., Goaz, P. W. (1972) Incidence of diphenylhydantoin gingival hyperplasia. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* **34**: 898-906.
- [3] Arneberg, P., Bjertness, E., Storhaug, K., Glennas, A., Bjerkhoel, F. (1992) Remaining teeth, oral dryness and dental health habits in middle-aged Norwegian rheumatoid arthritis patients. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **20**: 292-296.
- [4] Arx, T. von, Koch, S., Hardt, N. (2002) Lesions of the mouth mucosa. An anamnestic and clinical study of 100 consecutive patients with mucosal lesions. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin* **112**: 326-329.
- [5] Bagán, J. V., Alapont, L., del Olmo, J. A., Rodrigo, J. M., Lloria, E., Jiménez, Y. (1996) Dental findings in patients with liver cirrhosis. A study of 100 cases. *Bulletin du Groupement International pour la Recherche Scientifique en Stomatologie* **39**: 77-79.
- [6] Bagán, J. V., Alapont, L., Sanz, C., del Olmo, J. A., Morcillo, E., Cortijo, J., Milián, M. A., Rodrigo, J. M. (1998) Dental and salivary alterations in patients with liver cirrhosis: a study of 100 cases. *Medicina Clínica* **111**: 125-128.
- [7] Barbero, P., Garzino Demo, M. G., Milanesio, M., Ottobrelli, A. (1996) The dental assessment of the patient waiting for a liver transplant. *Minerva Stomatologica* **45**: 431-439.
- [8] Baumann, M. A. (1997) Kariologie. S. 17. In: Baumann, M. A. (Hrsgbr.) *Grundlagen der Zahnerhaltungskunde*. 1. Auflage. Köln.
- [9] Baumann, M. A. (1997) Oralprophylaxe. S. 55. In: Baumann, M. A. (Hrsgbr.) *Grundlagen der Zahnerhaltungskunde*. 1. Auflage. Köln.
- [10] Becker, C. E. (1979) Review of pharmacologic and toxicologic effects of alcohol. *Journal of the American Dental Association* **99**: 494-500.
- [11] Berdon, J. K., Girasole, R. V. (1972) Oral manifestations of lupoid hepatitis. Report of a case. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* **33**: 900-904.
- [12] Boberg, K. M., Aadland, E., Jahnsen, J., Raknerud, N., Stiris, M., Bell, H. (1998) Incidence and prevalence of primary biliary cirrhosis, primary sclerosing cholangitis, and autoimmune hepatitis in a Norwegian population. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* **33**: 99-103.
- [13] Burmester, E. (2001a) Leber und Gallenwege. S. 328-332. In: Braun, J., Dormann, A. (Hrsgbr.) *Klinikleitfaden Innere Medizin*. 8. Auflage. Urban & Fischer Verlag, München, Jena.
- [14] Burmester, E. (2001b) Leber und Gallenwege. S. 353. In: Braun, J., Dormann, A. (Hrsgbr.) *Klinikleitfaden Innere Medizin*. 8. Auflage. Urban & Fischer Verlag, München, Jena.
- [15] Busch, N., Matern, S. (1999a) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 694. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) *Thiemes Innere Medizin: TIM*. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [16] Busch, N., Matern, S. (1999b) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 699. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) *Thiemes Innere Medizin: TIM*. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [17] Busch, N., Matern, S. (1999c) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 703. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) *Thiemes Innere Medizin: TIM*. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [18] Busch, N., Matern, S. (1999d) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 707-710. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) *Thiemes Innere Medizin: TIM*. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [19] Carl, W. (1987) Chronic renal disease and hyperparathyroidism: dental manifestations and management. *Compendium* **8**: 697-699, 702 und 704.
- [20] Carrozzo, M., Carbone, M., Gandolfo, S., Valente, G., Colombatto, P., Ghisetti, V. (1997) An atypical verrucous carcinoma of the tongue arising in a patient with oral lichen planus associated with hepatitis C virus infection. *Oral Oncology* **33**: 220-225.
- [21] Carrozzo, M., Gandolfo, S., Carbone, M., Colombatto, P., Broccoletti, R., Garzino-Demo, P., Ghisetti, V. (1996) Hepatitis C virus infection in Italian patients with oral lichen planus: a prospective case-control study. *Journal of Oral Pathology and Medicine* **25**: 527-533.
- [22] Chaikin, B. S. (1965) Report of a case of fibromatosis of the gingiva associated with a hypothyroidism. *Periodontics* **3**: 306-309.
- [23] Chaudhry, S. I., Philpot, N. S., Odell, E. W., Challacombe, S. J., Shirlaw, P. J. (1999) Pyostomatitis vegetans associated with asymptomatic ulcerative colitis: a case report. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, **87**: 327-330.
- [24] Cherry-Peppers, G., Ship, J. A. (1993) Oral health in patients with type II diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* **16**: 638-641.
- [25] Christen, A. G. (1983) Dentistry and the alcoholic patient. *Dental Clinics of North America* **27**: 341-361.
- [26] Chuang, T. Y., Stitle, L., Brashear, R., Lewis, C. (1999) Hepatitis C virus and lichen planus: A case-control study of 340 patients. *Journal of the American Academy of Dermatology* **41**: 787-789.
- [27] Ciglar, I., Sutalo, J., Sjaljac-Staudt, G., Bozikov, J. (1991) Saliva as a risk factor for caries in diabetic patients. *Acta Stomatologica Croatica* **25**: 143-149.
- [28] Coates, E. A., Brennan, D., Logan, R. M., Goss, A. N., Scopacasa, B., Spencer, A. J., Gorkic, E. (2000) Hepatitis C infection and associated oral health problems. *Australian Dental Journal* **45**: 108-114.

- [29] Colella, G., Riegler, G., Lanza, A., Tartaro, G. P., Russo, M. I., Tartaglione, M. (1999) Changes in the mouth mucosa in patients with chronic inflammatory intestinal diseases. *Minerva Stomatologica* **48**: 367-371.
- [30] Cuff, M. J., McQuade, M. J., Scheidt, M. J., Sutherland, D. E., Van Dyke, T. E. (1989) The presence of nicotine on root surfaces of periodontally diseased teeth in smokers. *Journal of Periodontology* **60**: 564-569.
- [31] Dedić, A., Mašić, I. (1999) Diabetes mellitus and *Candida albicans*. *Medicinski Arhiv* **53**: 43-45.
- [32] Demas, P. N., McClain, J. R. (1999) Hepatitis: implications for dental care. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* **88**: 2-4.
- [33] Douglas, L. R., Douglass, J. B., Sieck, J. O., Smith, P. J. (1998) Oral management of the patient with end-stage liver disease and the liver transplant patient. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* **86**: 55-64.
- [34] Dutta, S. K., Dukehart, M., Narang, A., Latham, P. S. (1989) Functional and structural changes in parotid glands of alcoholic cirrhotic patients. *Gastroenterology* **96**: 510-518.
- [35] Eisenberg E, Ballow M, Wolfe SH, Krutchkoff DJ, Tanzer JM (1981) Pemphigus-like mucosal lesions: a side effect of penicillamine therapy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* **51**: 409-414.
- [36] Enberg, N., Wolf, J., Ainamo, A., Alho, H., Heinala, P., Lenander-Lumikari, M. (2001) Dental diseases and loss of teeth in a group of Finnish alcoholics: a radiological study. *Acta Odontologica Scandinavica* **59**: 341-347.
- [37] Esser, E. (1992) Der internistische Risikopatient in der zahnärztlichen Praxis. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* **47**: 11-17.
- [38] Faizuddin, M., Prakasam, M. K., Khan, K. A. (1987) Vascular changes in the gingiva of young insulin dependent diabetics. *Journal of the Indian Dental Association* **59**: 176-178.
- [39] Falk, H., Hugoson, A., Thorstensson, H. (1989) Number of teeth, prevalence of caries and periapical lesions in insulin-dependent diabetics. *Scandinavian Journal of Dental Research* **97**: 198-206.
- [40] Figueiredo, L. C., Carrilho, F. J., de Andrade, H. F., Migliari, D. A. (2002) Oral lichen planus and hepatitis C virus infection. *Oral Diseases* **8**: 42-46.
- [41] Frenkel, G. (1997) Klinik und Therapie retinierter Zähne. S. 149-151. In: Frenkel, G. *et al.* (Hrsgbr.) *Die ambulante Chirurgie des Zahnarztes*. 2. Auflage. Carl Hanser Verlag, München und Wien.
- [42] Galili, D., Berger, E., Kaufman, E. (1991) Pulp narrowing in renal end stage and transplanted patients. *Journal of Endodontics* **17**: 442-443.
- [43] Ganibegović, M. (2000) Dental radiographic changes in chronic renal disease. *Medicinski Arhiv* **54**: 115-118.
- [44] Gargiulo, A. V., Schaffner, J. A., Robinson, J. A. (1988) Gingival and systemic manifestations of chronic liver disease: pre- & post-liver transplant. *Periodontal Case Reports* **10**: 13-18.
- [45] Gartung C., Matern, S. (1999) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 671-675. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) *Thiemes Innere Medizin: TIM*. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [46] Gera, I. (1999) The effect of smoking on the spread and frequency of periodontal disease. *Fogorvosi Szemle* **92**: 99-110.
- [47] Girois, S. B., Kumanyika, S. K., Morabia, A., Mauger, E. (2001) A comparison of knowledge and attitudes about diet and health among 35- to 75-year-old adults in the United States and Geneva, Switzerland. *American Journal of Public Health* **91**: 418-424.
- [48] Gleissner, C., Willershausen, B., Kaesser, U., Bolten, W. W. (1998) The role of risk factors for periodontal disease in patients with rheumatoid arthritis. *European Journal of Medical Research* **3**: 387-392.
- [49] Grote, M., Reichart, P. A., Hopf, U. (1999) Zur Frage des vermehrten Auftretens eines oralen Lichen planus bei Hepatitis-C-Infektion. *Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie* **3**: 30-33.
- [50] Guggenheimer, J., Moore, P. A., Rossie, K., Myers, D., Mongelluzzo, M. B., Block, H. M., Weyant, R., Orchard, T. (2000) Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. I. Prevalence and characteristics of non-candidal lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* **89**: 563-569.
- [51] Guggenheimer, J., Moore, P. A., Rossie, K., Myers, D., Mongelluzzo, M. B., Block, H. M., Weyant, R., Orchard, T. (2000) Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of *Candida* and *Candidal* lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* **89**: 570-576.
- [52] Gupta, O. P., Tiwarri, O. S., Salimeno, T., Allen, D. R. (1993) Neuropsychiatric disorders and periodontal disease. *Annals of Dentistry* **52**: 28-33.
- [53] Harris, C. K., Warnakulasuriya, K. A., Johnson, N. W., Gelbier, S., Peters, T. J. (1996) Oral health in alcohol misusers. *Community Dental Health* **13**: 199-203.
- [54] Harris, C., Warnakulasuriya, K. A., Gelbier, S., Johnson, N. W., Peters, T. J. (1997) Oral and dental health in alcohol misusing patients. *Alcohol, Clinical and Experimental Research* **21**: 1707-1709.
- [55] Heidemann, D. (2001) Diagnose und Therapie endodontisch bedingter Schmerzen S. 28-33. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) *Praxis der Zahnheilkunde Band 2*. 4. Auflage. Urban & Fischer, München, Jena.
- [56] Hellwege, K.-D. (1994a) Die Phasen der Zahnbelagsbildung. S. 32-37. In: Hellwege, K.-D. (Hrsgbr.) *Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe*. 3. Auflage. Hüthig Buch Verlag, Heidelberg.
- [57] Hellwege, K.-D. (1994b) Zucker und Zahnkrankheit. S. 200-204. In: Hellwege, K.-D. (Hrsgbr.) *Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe*. 3. Auflage. Hüthig Buch Verlag, Heidelberg.
- [58] Hellwig, E., Klimek, J., Attin, T. (1995a) Ätiologie, Histologie und Epidemiologie der Karies. S. 29-30. In: Hellwig, E. *et al.* (Hrsgbr.) *Einführung in die Zahnerhaltung*. 1. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [59] Hellwig, E., Klimek, J., Attin, T. (1995b) Anamnese, Befund und Diagnose bei parodontalen Erkrankungen. S. 327-328. In: Hellwig, E. *et al.* (Hrsgbr.) *Einführung in die Zahnerhaltung*. 1. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.

- [60] Hellwig, E., Klimek, J., Attin, T. (1995c) Therapie der entzündlichen Parodontopathien. S. 346. In: Hellwig, E. *et al.* (Hrsgbr.) Einführung in die Zahnerhaltung. 1. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [61] Hellwig, E., Klimek, J., Attin, T. (1995d) Ätiologie entzündlicher Parodontopathien. S. 305. In: Hellwig, E. *et al.* (Hrsgbr.) Einführung in die Zahnerhaltung. 1. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [62] Henderson, L., Muir, M., Mills, P. R., Spence, E., Fox, R., McCrudden, E. A., Bagg, J. (2001) Oral health of patients with hepatitis C virus infection: a pilot study. *Oral Diseases* **7**: 271-275.
- [63] Horie, Y., Suou, T., Hirayama, C., Urabe, N., Yamamoto, T., Ikoma, H., Hashimoto, K., Gomyoda, M. (1985) Hepatocellular carcinoma metastatic to the oral cavity including the maxilla and the mandible: report of two cases and review of the literature. *Gastroenterologia Japonica* **20**: 604-610.
- [64] Hornecker, E., Krüger, W. (1997) Initialtherapie. S. 154-155. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 4. 3. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [65] Hovinga, J., Roudvoets, A. P., Gaillard, J. (1978) Some findings in patients with uraemic stomatitis. *Dental Health (London)* **17**: 15-17.
- [66] Hupfauf, L., Ketterl, W. (1994) Patientenbehandlung und Patientenführung. S. 48. In: Ketterl, W. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 1. 3. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [67] Hurlen, B., Jacobsen, N., Hurlen, P. (1984) Hepatitis B serum markers and oral health in a group of Norwegian male prisoners. *Acta Odontologica Scandinavica* **42**: 53-58.
- [68] Ide, R., Mizoue, T., Ueno, K., Fujino, Y., Yoshimura, T. (2002) Relationship between cigarette smoking and oral health status. *Sangyo Eiseigaku Zasshi* **44**: 6-11.
- [69] Jaber, M. A., Porter, S. R., Gilthorpe, M. S., Bedi, R., Scully, C. (1999) Risk factors for oral epithelial dysplasia – the role of smoking and alcohol. *Oral Oncology* **35**: 151-156.
- [70] Jacoby, H., Philippen, R. (1967) Beziehungen der Zungenveränderungen bei Leberzirrhose und chronischer Hepatitis zur Mikrozirkulation der Leber-Struktur. *Die Medizinische Welt* **11**: 613-617.
- [71] Jarvinen, V., Meurman, J. H., Hyvarinen, H., Rytomaa, I., Murtomaa, H. (1988) Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* **65**: 298-303.
- [72] Jelkmann, W., Weiss, Ch. (1997) Funktionen des Blutes. S. 430-431. In: Schmidt, R. F., Thews, G. (Hrsgbr.) Physiologie des Menschen. 27. Auflage. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- [73] Johnson, N. W., Bain, C. A. (2000) Tobacco and oral disease. *British Dental Journal* **189**: 200-206.
- [74] Kellett, M. (1983) Oral white plaques in uraemic patients. *British Dental Journal* **154**: 366-368.
- [75] Keul, R., Matern, S. (1999) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 755-759. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) Thiemes Innere Medizin: TIM. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [76] Kho, H. S., Lee, S. W., Chung, S. C., Kim, Y. K. (1999) Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* **88**: 316-319.
- [77] Kitsou, V. K., Konstantinidis, A., Siamopoulos, K. C. (2000) Chronic renal failure and periodontal disease. *Renal Fail* **22**: 307-318.
- [78] Kleber, B.-M. (1997a) Nomenklatur und Klassifikation. S. 7-11. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 4. 3. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [79] Kleber, B.-M. (1997b) Nomenklatur und Klassifikation. S. 17-19. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 4. 3. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [80] Klimek, J., Hellwig, E. (1999a) Kariesätiologie und -diagnose. S. 7-10. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 2. 4. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [81] Klimek, J., Hellwig, E. (1999b) Kariesätiologie und -diagnose. S. 21-23. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 2. 4. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [82] Klimek, J., Hellwig, E. (1999c) Kariesätiologie und -diagnose. S. 27. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 2. 4. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [83] Klimek, J., Hellwig, E. (1999d) Kariesätiologie und -diagnose. S. 38-39. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 2. 4. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [84] Klimek, J., Hellwig, E. (1999e) Epidemiologie der Karies. S. 51-52. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 2. 4. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [85] Klimm, W. (1997) Diagnostik des erhöhten Kariesrisikos. S. 164. In: Klimm, W. (Hrsgbr.) Kariologie: Ein Leitfaden für Studierende und Zahnärzte. 1. Auflage. Carl Hanser Verlag, München, Wien.
- [86] Knutsson, K., Lysell, L., Rohlin, M. (2001) Dentists' decisions on prophylactic removal of mandibular third molars: a 10-year follow-up study. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **29**: 308-314.
- [87] Kranzler, H. R. (1990) Dental pathology and alcohol – related indicators in an outpatient clinic sample. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **18**: 204-207.
- [88] Krekeler, G. (1995) Zahnextraktion und ihre Komplikationen. S. 165-166. In: Horch, H.-H. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 9. 3. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [89] Lammert, F., Matern, S. (1999 a) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 734. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) Thiemes Innere Medizin: TIM. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.

- [90] Lammert, F., Matern, S. (1999 b) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 739-754. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) Thiemes Innere Medizin: TIM. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [91] Larato, D. C. (1972) Oral tissue changes in the chronic alcoholic. *Journal of Periodontology* **43**: 772-773.
- [92] Laurell, L., Hugoson, A., Håkansson, J., Pettersson, B., Sjöström, L., Berglöf, F. E., Berglöf, K. (1989) General oral status in adults with rheumatoid arthritis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **17**: 230-233.
- [93] Lin, B. P., Taylor, G. W., Allen, D. J., Ship, J. A. (1999) Dental caries in older adults with diabetes mellitus. *Special Care in Dentistry* **19**: 8-14.
- [94] Lipp, M., Daubländer, M., Fuder, H. (1992a) Auswahl des geeigneten Lokalanästhetikums. S. 81-86. In: Lipp, M. (Hrsgbr.) Die Lokalanästhesie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. 1. Auflage. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, Chicago, London, São Paulo und Tokio.
- [95] Lipp, M., Daubländer, M., Fuder, H. (1992b) Nebenwirkungen der Lokalanästhesie. S. 129. In: Lipp, M. (Hrsgbr.) Die Lokalanästhesie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. 1. Auflage. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, Chicago, London, São Paulo und Tokio.
- [96] Llanes, F., Sanz-Ortega, J., Suarez, B., Sanz-Esponera, J. (1996) Hepatocellular carcinomas diagnosed following metastasis to the oral cavity. Report of 2 cases. *Journal of Periodontology* **67**: 717-719.
- [97] Lodi, G., Bez, C., Porter, S. R., Scully, C., Epstein, J. B. (2002) Infectious hepatitis C, hepatitis G, and TT virus: review and implications for dentists. *Special Care in Dentistry* **22**: 53-58.
- [98] Löffler, G. (1997) Leber. S. 1023-1039. In: Löffler, G., Petrides, P. E. (Hrsgbr.) Biochemie und Pathobiochemie. 5. Auflage. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- [99] Lohse, A. W., Gerken, G., Mohr, H., Löhr, H. F., Treichel, U., Dienes, H. P., Meyer zum Büschenfelde, K. H. (1995) Relation between autoimmune liver diseases and viral hepatitis: clinical and serological characteristics in 859 patients. *Zeitschrift für Gastroenterologie* **33**: 527-533
- [100] Machtens, E., Reinert, S. (1998) Speicheldrüsenerkrankungen. S. 243-244. In: Horch, H.-H. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 10/II. 3. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [101] Maiorano, E., Piattelli, A., Favia, G. (2000) Hepatocellular carcinoma metastatic to the oral mucosa: report of a case with multiple gingival localizations. *Journal of Periodontology* **71**: 641-645.
- [102] Mandel, L., Baumash, H. (1971) Parotid enlargement due to alcoholism. *Journal of the American Dental Association* **82**: 369-373.
- [103] Mandel, L., Hamele-Bena, D. (1997) Alcoholic parotid sialadenosis. *Journal of the American Dental Association* **128**: 1411-1415.
- [104] Marschall, H.-U., Matern, S. (1999) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 805-806. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) Thiemes Innere Medizin: TIM. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [105] Marthaler, T. M. (1966) A standardized system of recording dental conditions. *Helvetica Odontologica Acta* **10**: 1-18.
- [106] Matern, S. (1999) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 659. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) Thiemes Innere Medizin: TIM. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [107] Mercado, F. B., Marshall, R. I., Klestov, A. C., Bartold, P. M. (2001) Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Journal of Periodontology* **72**: 779-787.
- [108] Meyle, J. (1997a) Indizes. S. 57-58. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 4. 3. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [109] Meyle, J. (1997b) Indizes. S. 66-67. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 4. 3. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [110] Micheelis, W., Reich, E. (1999) In: Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ) (Hrsgbr.) Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Deutscher Ärzte-Verlag, Köln.
- [111] Mirbod, S. M., Ahing, S. I. (2000) Tobacco-associated lesions of the oral cavity: Part I. Nonmalignant lesions. *Journal of the Canadian Dental Association* **66**: 252-256.
- [112] Mobacken, H., Nilsson, L. A., Olsson, R., Sloberg, K. (1984) Incidence of liver disease in chronic lichen planus of the mouth. *Acta Dermato-Venereologica* **64**: 70-73.
- [113] Moore, P. A., Weyant, R. J., Etzel, K. R., Guggenheimer, J., Mongelluzzo, M. B., Myers, D. E., Rossie, K., Hubar, H., Block, H. M., Orchard, T. (2001) Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of coronal and root caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **29**: 183-194.
- [114] Movin, S. (1981) Relationship between periodontal disease and cirrhosis of the liver in humans. *Journal of Clinical Periodontology* **8**: 450-458.
- [115] Nagao, Y., Sata, M., Abe, K., Tanikawa, K., Kameyama, T. (1997) Immunological evaluation in oral lichen planus with chronic hepatitis C. *Journal of Gastroenterology* **32**: 324-329.
- [116] Nagao, Y., Sata, M., Fukuizumi, K., Harada, H., Kameyama, T. (1996) Oral cancer and hepatitis C virus (HCV): can HCV alone cause oral cancer? – a case report. *Kurume Medical Journal* **43**: 97-100.
- [117] Nagao, Y., Sata, M., Tanikawa, K., Itoh, K., Kameyama, T. (1995) Lichen planus and hepatitis C virus in the northern Kyushu region of Japan. *European Journal of Clinical Investigation* **25**: 910-914.
- [118] Nagao, Y., Sata, M., Tanikawa, K., Itoh, K., Kameyama, T. (1995) High prevalence of hepatitis C virus antibody and RNA in patients with oral cancer. *Journal of Oral Pathology and Medicine* **24**: 354-360.
- [119] Nasstrom, K., Forsberg, B., Petersson, A., Westesson, P. L. (1985) Narrowing of the dental pulp chamber in patients with renal diseases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* **59**: 242-246.

- [120] Naugle, K., Darby, M. L., Bauman, D. B., Lineberger, L. T., Powers, R. (1998) The oral health status of individuals on renal dialysis. *Annals of Periodontology* **3**: 197-205.
- [121] Nery, E. B., Edson, R. G., Lee, K. K., Pruthi, V. K., Watson, J. (1995) Prevalence of Nifedipine-induced gingival hyperplasia. *Journal of Periodontology* **66**: 572-578.
- [122] Niquille, M., Burnand, B., Magnenat, P., Paccaud, F., Yersin, B. (1993) Dental disease among alcoholic individuals: a comparative study of hospitalized patients. *Journal of General Internal Medicine* **8**: 470-475.
- [123] Novacek, G., Plachetzky, U., Pötzi, R., Lentner, S., Slavicek, R., Gangl, A., Ferenci, P. (1995) Dental and periodontal disease in patients with cirrhosis – role of etiology of liver disease. *Journal of Hepatology* **22**: 576-582.
- [124] Ogden, G. R., Wight, A. J. (1998) Aetiology of oral cancer: alcohol. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* **36**: 247-251.
- [125] Ogle, R. G., Gibilisco, J. A., Goldstein, N. P., Randall, R. V. (1967) Oral roentgenographic changes in Wilson's disease. *Journal - Lancet* **87**: 464-466.
- [126] Pasler, F. A. (1995a) Die Entstehung des Röntgenbildes, der Röntgenfilm und seine Verarbeitung. S. 24. In: Pasler, F. A. (Hrsgbr.) *Zahnärztliche Radiologie*. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [127] Pasler, F. A. (1995b) Aufnahmetechnik und Röntgenanatomie. S. 46-52. In: Pasler, F. A. (Hrsgbr.) *Zahnärztliche Radiologie*. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [128] Pasler, F. A. (1995c) Aufnahmetechnik und Röntgenanatomie. S. 75-76. In: Pasler, F. A. (Hrsgbr.) *Zahnärztliche Radiologie*. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [129] Pasler, F. A. (1995d) Röntgendiagnostik. S. 258-263. In: Pasler, F. A. (Hrsgbr.) *Zahnärztliche Radiologie*. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [130] Pasler, F. A. (1995e) Röntgendiagnostik. S. 350-357. In: Pasler, F. A. (Hrsgbr.) *Zahnärztliche Radiologie*. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [131] Philpot, H. C., Elewski, B. E., Banwell, J. G., Gramlich, T. (1992) Pyostomatitis vegetans and primary sclerosing cholangitis: markers of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* **103**: 668-674.
- [132] Ponte, E., Tabaj, D., Maglione, M., Melato, M. (2001) Diabetes mellitus and oral disease. *Acta Diabetologica* **38**: 57-62.
- [133] Purucker, E., Matern, S. (1999a) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 711. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) *Thiemes Innere Medizin: TIM*. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [134] Purucker, E., Matern, S. (1999b) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 718. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) *Thiemes Innere Medizin: TIM*. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [135] Qandil, R., Sandhu, H. S., Matthews, D. C. (1997) Tobacco smoking and periodontal diseases. *Journal of the Canadian Dental Association* **63**: 187-192.
- [136] Qaseem, T., Jafri, W., Abid, S., Hamid, S., Khan, H. (1993) A case report of painful oral ulcerations associated with the use of alpha interferon in a patient with chronic hepatitis due to non-A non-B non-C virus. *Military Medicine* **158**: 126-127.
- [137] Rainova, L. V., Guseinova T. G. (1975) Morphological changes in the gingiva in collagen disease, uncomplicated or complicated by odontogenic infection. *Arkhiv Patologii* **37**: 49-55.
- [138] Ramon, J. M., Echeverria, J. J. (2002) Effects of smoking on periodontal tissues. *Journal of Clinical Periodontology* **29**: 771-776.
- [139] Reddi, S., Garg, A. K. (1994) Patients with chronic hepatitis – potential risks when undergoing dental surgery: review and case report. *Special Care in Dentistry* **14**: 241-245.
- [140] Renggli, H. H. (1997) Ätiologie. S. 23-25. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) *Praxis der Zahnheilkunde Band 4*. 3. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [141] Renson, C. E. (1986) Dental findings in chronic renal failure. *British Dental Journal* **160**: 187-188.
- [142] Richards, A., Rooney, J., Prime, S., Scully, C. (1994) Primary biliary cirrhosis. Sole presentation with rampant dental caries. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* **77**: 16-18.
- [143] Robert Koch-Institut (2002) Wichtige Infektionskrankheiten in Deutschland: Virushepatitis B und C bis zum Jahr 2000. *Epidemiologisches Bulletin* **24/2002**: 195-198.
- [144] Roeb, E., Matern, S. (1999) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 762-767. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) *Thiemes Innere Medizin: TIM*. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [145] Roeb, E., Rieband, H. C., Matern, S. (1999) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 675-677. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) *Thiemes Innere Medizin: TIM*. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [146] Rothbauer, G., Eberl, R. (1969) Parodontopathien und Gicht. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* **24**: 132-133.
- [147] Roy, K., Bagg, J. (1999) Hepatitis C virus and oral disease: a critical review. *Oral Diseases* **5**: 270-277.
- [148] Russell, B. G. (1967) The dental pulp in diabetes mellitus. *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica* **70**: 319-320.
- [149] Russell, S. L., Reisine, S. (1998) Investigation of xerostomia in patients with rheumatoid arthritis. *Journal of the American Dental Association* **129**: 733-739.
- [150] Sandberg, G. E., Sundberg, H. E., Fjellstrom, C. A., Wikblad, K. F. (2000) Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Research and Clinical Practice* **50**: 27-34.
- [151] Schäfer, E. (2001) Struktur der Pulpa und ihre Erkrankungsformen. S. 9. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) *Praxis der Zahnheilkunde Band 3*. 4. Auflage. Urban & Fischer, München, Jena.

- [152] Schlagenhauf, U. (1997) Keimbestimmung und Antibiotika. S. 131. In: Heidemann, D. (Hrsgbr.) Praxis der Zahnheilkunde Band 4. 3. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [153] Schneider, H. G., Neubert, S. (1981) Beziehungen zwischen dem Zustand des Periodontiums und labor diagnostischen Werten bei chronischen Lebererkrankungen. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung (Jena) **75**: 409-412.
- [154] Schneider, L. C. (1975) The effect of hypothyroidism on caries incidence in adult rats having functioning parathyroid glands. Pharmacology and Therapeutics in Dentistry **2**: 43-46
- [155] Schönfelder, Th., Matern, S. (1999) Hepatologie/Erkrankungen der Leber. S. 778-779. In: Matern, S. *et al.* (Hrsgbr.) Thiemes Innere Medizin: TIM. 1. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [156] Schreier, E. Höhne, M. (2001) Hepatitis C – Epidemiologie und Prävention. Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz **44**: 554–561.
- [157] Scutellari, P. N., Orzincolo, C., Sedani, P. L., Romano, C. (1996) Radiographic manifestations in teeth and jaws in chronic kidney insufficiency. Radiologia Medica (Torino) **92**: 415-420.
- [158] Seow, W. K., Shepherd, R. W., Ong, T. H. (1991) Oral changes associated with end-stage liver disease and liver transplantation: implications for dental management. ASDC Journal of Dentistry for Children **58**: 474-480.
- [159] Sheehy, E. C., Heaton, N., Smith, P., Roberts, G. J. (1999) Dental management of children undergoing liver transplantation. Pediatric Dentistry **21**: 272-280.
- [160] Sheehy, E. C., Roberts, G. J., Beighton, D., O'Brien, G. (2000) Oral health in children undergoing liver transplantation. International Journal of Paediatric Dentistry **10**: 109-119.
- [161] Sheikh, S. H., Shaw-Stiffel T. A. (1995) The gastrointestinal manifestations of Sjögren's syndrome. American Journal of Gastroenterology **90**: 9-14.
- [162] Sjöström, L., Laurell, L., Hugoson, A., Hakansson, J. P. (1989) Periodontal conditions in adults with rheumatoid arthritis. Community Dentistry and Oral Epidemiology **17**: 234-236.
- [163] Sondergaard, J. O., Svendsen, L. B., Hegnhøj, J. O., Witt, I. N. (1986) Mandibular osteomas in ulcerative colitis. Scandinavian Journal of Gastroenterology **21**: 1089-1090.
- [164] Soriano, M. L., Martínez, N., Grilli, R., Fariña, M. C., Martín, L., Requena, L. (1999) Pyodermitis-pyostomatitis vegetans: report of a case and review of the literature. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, **87**: 322-326.
- [165] Soto-Rojas, A. E., Villa, A. R., Sifuentes-Osornio, J., Alarcon-Segovia, D., Kraus, A. (1998) Oral manifestations in patients with Sjögren's syndrome. Journal of Rheumatology **25**: 906-910.
- [166] Sponholz, H., Naethbohm, K., Brüggemann, E., Maass, M. (1976) Korrelationen zwischen chronischen Hepatopathien und Parodontopathien unter besonderer Berücksichtigung tierexperimenteller Untersuchungen. Stomatologie der DDR **26**: 409-413.
- [167] Straßburg, M., Knolle, G. (1991) Orale und periorale Manifestationen einiger innerer Erkrankungen. S. 553-578. In: Straßburg, M., Knolle, G. (Hrsgbr.) Farbatlas und Lehrbuch der Mundschleimhauterkrankungen. 3. Auflage. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, Chicago, London, São Paulo und Tokio.
- [168] Symons, A. L., Bortolanza, M., Godden, S., Seymour, G. (1993) A preliminary study into the dental health status of multiple sclerosis patients. Special Care in Dentistry **13**: 96-101.
- [169] Takata, Y., Takahashi, T., Fukuda, J. (2002) Prevalence of hepatitis virus infection in association with oral diseases requiring surgery. Oral Diseases **8**: 95-99.
- [170] Taylor, G. W. (2001) Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. Annals of Periodontology **6**: 99-112.
- [171] Tezal, M., Grossi, S. G., Ho, A. W., Genco, R. J. (2001) The effect of alcohol consumption on periodontal disease. Journal of Periodontology **72**: 183-189.
- [172] Tolo, K., Jorkjend, L. (1990) Serum antibodies and loss of periodontal bone in patients with rheumatoid arthritis. Journal of Clinical Periodontology **17**: 288-291.
- [173] Tong, D. C., Ferguson, M. M. (2002) Concurrent oral lichen planus and primary sclerosing cholangitis. British Journal of Dermatology **147**: 356-358.
- [174] Uddenfeldt, P., Danielsson, A., Forssell, A., Holm, M., Ostberg, Y. (1991) Features of Sjögren's syndrome in patients with primary biliary cirrhosis. Journal of Internal Medicine **230**: 443-448.
- [175] Wagner, W. (2000) Zahnentfernung. S. 47-48. In: Schwenzer, N., Ehrenfeld, M. (Hrsgbr.) Zahnärztliche Chirurgie. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York.
- [176] Wedemeyer, H. H., Manns, M. P. (1998) Erkrankungen der Leber. S. 670. In: Classen, M. *et al.* (Hrsgbr.) Innere Medizin. 4. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.
- [177] Willershausen, B., Barth, S., Preac-Mursic, V., Haslbeck, M. (1991) Parodontalbefund und Mikroflora bei insulinabhängigen (Typ-I-) Diabetikern. Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin **101**: 1399-1404.
- [178] Willershausen-Zönnchen, B., Lemmen, C., Hamm, G. (1991) Beziehungen zwischen Speichelkomponenten und Parodontitis bei insulinabhängigen Diabetikern. Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift **46**: 281-284.
- [179] Winn, D. M. (2001) Tobacco use and oral disease. Journal of Dental Education **65**: 306-312.
- [180] Wuttke, W. (1997) Endokrinologie. S. 405. In: Schmidt, R. F., Thews, G. (Hrsgbr.) Physiologie des Menschen. 27. Auflage. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.

# 9. ANHANG

## 9.1 PATIENTENINFORMATION

### JOHANNES GUTENBERG-UNIVERSITÄT MAINZ – KLINIKUM

Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten      Augustusplatz 2, 55131 Mainz  
Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie      Tel.: 06131/17-73 32  
Direktor: Prof. Dr. B. d'Hoedt      Fax: 06131/17-34 34

## Zahngesundheit von Menschen mit Lebererkrankungen

**Sehr geehrte Patientin,  
sehr geehrter Patient!**

Lebererkrankte Menschen können besondere Probleme mit der Zahn- und Mundgesundheit haben. Um auf Ihre spezielle Gesundheitssituation abgestimmte zahnärztliche Behandlungsmöglichkeiten verbessern zu können, arbeitet die I. Medizinische Klinik mit der Universitäts-Zahnklinik zusammen.

### Deshalb bitten wir Sie um Ihre Mitarbeit

bei der zum jetzigen Zeitpunkt vorgesehenen umfangreichen Untersuchung sowie Beurteilung Ihres Gebisses und der Mundschleimhaut. Hierzu wäre es erforderlich, daß Sie für ca. 1-1½ Stunden zu uns in die Universitäts-Zahnklinik in Mainz kommen.

Bei Erkrankung des Kieferknochens ist für die Untersuchung ein Röntgenbild Ihres Gebisses sehr hilfreich. Falls es innerhalb der letzten zwölf Monate bei Ihrem Hauszahnarzt angefertigt wurde, können Sie dieses auch gerne leihweise mitbringen. Ansonsten würden wir – sofern keine Gegenanzeigen vorhanden sind – dieses für Sie anfertigen.

Bei eventuellem Behandlungsbedarf beraten wir Sie ausführlich über therapeutische Möglichkeiten.

Sollten Nachkontrollen medizinisch angezeigt sein, bitten wir Sie, nach ungefähr zwei Jahren zu einer erneuten Untersuchung zu uns kommen. Wir werden Sie hierfür zu gegebener Zeit ansprechen. Ebenso ist eine Nachkontrolle auf Ihren Wunsch jederzeit möglich.

Bitte bringen Sie Ihr Versicherungskärtchen und – falls vorhanden – Ihr Bonusheft mit.

Bitte kontaktieren Sie Herrn Barac für einen Termin unter folgenden Nummern:

Privat mit Anrufbeantworter	Handy
06131/38 77 79	0173/673 03 71

Adresse:

Zahn- Mund- und Kieferklinik, Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie (Erdgeschoß),  
Augustusplatz 2, 55131 Mainz

**In der Hoffnung auf Ihre Unterstützung unserer Studie danken wir Ihnen!**



PD Dr. Dr. M. Daubländer



Prof. Dr. A. Lohse

**P.S.: Selbstverständlich stehen wir für alle Ihre Fragen gerne zur Verfügung!**



### **BEFUND**

#### Verlauf von Zahnerkrankungen

**Verlauf von Zahnerkrankungen:**

Zahn: .....

**Zeitpunkt vor Untersuchung:**

1  1 Woche      2  2 Wochen      3  3 Wochen      4  1 Monat  
 5  2 Monate      6  3 Monate      7  3-6 Monate      8  über 6 Monate

**Diagnose:**

1  Karies      2  Pulpitis      3  Gangrän      4  apikale Ostitis  
 5  Abszeß      6  Parodontitis      7  Trauma

**Therapie:**

1  keine    2  Füllungstherapie    3  prothetische Therapie    4  PA-Therapie    5  Abszeßinzision    6  WKB    7  WSR    8  Extraktion

**Komplikationen nach der Therapie:**

1  keine    2  Schmerzen    3  akute Exazerbation bei Parodontitis    4  Infektion der Mundschleimhaut    5  Abszeß

**Antibiotische Prophylaxe:**      **Sonstige lokale Maßnahmen:**      **Sonstige systemische Maßnahmen:**

1  Ja    2  Nein      .....      .....

Patientenaufkleber

Zahn: .....

**Zeitpunkt vor Untersuchung:**

1  1 Woche      2  2 Wochen      3  3 Wochen      4  1 Monat  
 5  2 Monate      6  3 Monate      7  3-6 Monate      8  über 6 Monate

**Diagnose:**

1  Karies    2  Pulpitis    3  Gangrän    4  apikale Ostitis    5  Abszeß    6  Parodontitis    7  Trauma

**Therapie:**

1  keine    2  Füllungstherapie    3  prothetische Therapie    4  PA-Therapie    5  Abszeßinzision    6  WKB    7  WSR    8  Extraktion

**Komplikationen nach der Therapie:**

1  keine    2  Schmerzen    3  akute Exazerbation bei Parodontitis    4  Infektion der Mundschleimhaut    5  Abszeß

**Antibiotische Prophylaxe:**      **Sonstige lokale Maßnahmen:**      **Sonstige systemische Maßnahmen:**

1  Ja    2  Nein      .....      .....

Blatt 3

### **BEFUND**

#### Mundschleimhaut

**1. Befund:**

**Art der Veränderung:**

1  keine Veränderung    2  entzündliche Veränderung    3  weißliche Veränderung    4  dunkle Veränderung  
 5  benigne Tumoren    6  maligne Tumoren    7  sonstige .....

8  Gingivahyperplasie

**Lokalisation:**

1  keine    2  Wange rechts    3  Wange links    4  Gaumen    5  Mundboden  
 6  Zunge    7  fixierte Gingiva    8  Oberlippe    9  Unterlippe

**Größe der Veränderung (außer bei Gingivahyperplasie) insgesamt:**

1  keine    2  <0,5cm    3  0,5-1cm    4  1-2cm    5  2-3cm    6  3-4cm    7  >4cm

**Gingivahyperplasie:**

Grad				
Sextant	OK-Seitenzähne rechts	OK-Frontzähne	OK-Seitenzähne links	
	UK-Seitenzähne rechts	UK-Frontzähne	UK-Seitenzähne links	
Grad				

Maximalwert insgesamt:.....

**2. Befund:**

**Art der Veränderung:**

1  keine Veränderung    2  entzündliche Veränderung    3  weißliche Veränderung    4  dunkle Veränderung  
 5  benigne Tumoren    6  maligne Tumoren    7  sonstige .....

**Lokalisation:**

1  keine    2  Wange rechts    3  Wange links    4  Gaumen    5  Mundboden  
 6  Zunge    7  fixierte Gingiva    8  Oberlippe    9  Unterlippe

**Größe der Veränderung insgesamt:**

1  keine    2  <0,5cm    3  0,5-1cm    4  1-2cm    5  2-3cm    6  3-4cm    7  >4cm

Blatt 4a

Patientenaufkleber

Datum: .....

Patienten-Nr.: .....

**Fotodokumentation:**

Datum: .....

## **BEFUND**

### Mundschleimhaut

**3. Befund:**

**Art der Veränderung:**

1  keine Veränderung    2  entzündliche Veränderung    3  weißliche Veränderung    4  dunkle Veränderung  
 5  benigne Tumoren    6  maligne Tumoren    7  sonstige .....

**Lokalisation:**

1  keine    2  Wange rechts    3  Wange links    4  Gaumen    5  Mundboden  
 6  Zunge    7  fixierte Gingiva    8  Oberlippe    9  Unterlippe

**Größe der Veränderung insgesamt:**

1  keine    2  <0,5cm    3  0,5-1cm    4  1-2cm    5  2-3cm    6  3-4cm    7  >4cm

**4. Befund:**

**Art der Veränderung:**

1  keine Veränderung    2  entzündliche Veränderung    3  weißliche Veränderung    4  dunkle Veränderung  
 5  benigne Tumoren    6  maligne Tumoren    7  sonstige .....

**Lokalisation:**

1  keine    2  Wange rechts    3  Wange links    4  Gaumen    5  Mundboden  
 6  Zunge    7  fixierte Gingiva    8  Oberlippe    9  Unterlippe

**Größe der Veränderung insgesamt:**

1  keine    2  <0,5cm    3  0,5-1cm    4  1-2cm    5  2-3cm    6  3-4cm    7  >4cm

Patientenaufkleber

**Datum:** .....

**Patienten-Nr.:** .....

Blatt 4b

## 9.3 AUSZUG AUS DER ROTEN LISTE

### 9.3.1 Allgemeines

Die aufgeführten Daten entstammen der Onlineversion (<http://www.rote-liste.de>) der „ROTEN LISTE® 2001 Arzneimittelverzeichnis für Deutschland (einschließlich EU-Zulassungen und bestimmter Medizinprodukte)“ mit dem Stand vom Januar 2001.

Der Auszug ist nach Wirkstoffen, die die eingenommenen Medikamente enthalten, sortiert und stammt vom „Verzeichnis chemischer Kurzbezeichnungen von Wirkstoffen“. Die Daten zu den einzelnen Wirkstoffen sind auszugsweise dem „Signaturverzeichnis – Zusammenstellung von Gegenanzeigen und Anwendungsbeschränkungen, Neben-, Wechselwirkungen und Intoxikationen“ entnommen. Falls zu einem Wirkstoff keine Signatur vorhanden war, ist ein Auszug aus dem „Alphabetischen Verzeichnis der Fertigarzneimittel und bestimmter Medizinprodukte“ zu dem Medikament, welches den jeweiligen Wirkstoff enthält, aufgeführt.

Es sind Auszüge der Indikation und Nebenwirkungen, die den zahnärztlichen Bereich betreffen, aufgeführt. Auf die Darstellung von Wechselwirkungen mit in der Zahnmedizin üblicherweise angewandten Medikamenten wurde verzichtet.

### 9.3.2 Wirkstoffe

**α-Liponsäure:** *Anwendung:* Neuropathiemittel. *Nebenwirkung:* Thrombopathie.

**Acarbose:** *Anwendung:* Antidiabetikum (α-Glukosidase-Hemmer) als Zusatztherapie bei Diabetes mellitus in Verbindung mit Diät. *Nebenwirkung:* keine zahnärztlich relevanten Nebenwirkungen.

**Acetylcystein:** *Anwendung:* Mukolytikum. *Nebenwirkung:* Stomatitis, Erbrechen, Verminderung der Blutplättchenaggregation, Hämorrhagie.

**Acetylsalicylsäure:** *Anwendung:* Analgetikum, Antipyretikum, Antiphlogistikum, Thrombozytenaggregationshemmer. *Nebenwirkung:* Erbrechen, Thrombozytopenie, Agranulozytose, Panzytopenie.

**Alendronsäure:** *Anwendung:* Osteolyse-Hemmstoff (Biphosphonat). *Nebenwirkung:* keine zahnärztlich relevanten Nebenwirkungen.

**Allopurinol:** *Anwendung:* Urikostatikum. *Nebenwirkung:* Periphere Neuritis, Leukopenie, Granulozytopenie, Agranulozytose.

**Amilorid:** *Anwendung:* Diuretikum (kaliumsparend). *Nebenwirkung:* keine zahnärztlich relevanten Nebenwirkungen.

**Amitriptylin:** *Anwendung:* trizyklisches Antidepressivum. *Nebenwirkung:* Mundtrockenheit, Erbrechen, Blutbildveränderungen (z.B. Agranulozytose).

**Amoxicillin:** *Anwendung:* Breitbandpenicillin. *Nebenwirkung:* passagere Geschmacksveränderungen, Mundtrockenheit, Verlängerung der Blutungs- und Prothrombinzeit, Blutbildveränderungen (z.B. Leukopenie, Thrombopenie, Agranulozytose), Superinfektion durch resistente Bakterien bzw. Sproßpilze (z.B. Mundsoor).

**Amphotericin B:** *Anwendung:* Antimykotikum (Peptid-Antibiotikum) zur Therapie und Prophylaxe intestinaler Hefemykosen, Verminderung bzw. Beseitigung des intestinalen Hefe-Reservoirs bei bestehender Mykose auf Haut und Schleimhaut sowie in der Vagina, während der Behandlung mit Medikamenten, die das Hefewachstum im Magen-Darm-Trakt fördern, wie z.B. Breitspektrum-Antibiotika und Kortikoide. *Nebenwirkung:* Erbrechen.

**Atorvastatin:** *Anwendung:* Cholesterin-Synthese-Hemmer zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein-B- und Triglyceridspiegel bei Patienten mit primärer Hypercholesterinämie, familiärer Hypercholesterinämie oder gemischter Hyperlipidämie, Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei homozygoter familiärer Hypercholesterinämie. *Nebenwirkung:* Parästhesien, periphere Neuropathien, Anorexie, Erbrechen, Thrombozytopenie, Leukozytopenie.

**Azathioprin:** *Anwendung:* Immunsuppressivum bei Organtransplantationen, Autoimmunerkrankheiten (autoimmune, chronisch-aktive Hepatitis), mittelgroßem bis schwerem Morbus Crohn bzw. Colitis ulcerosa, wenn eine Kortikosteroidbehandlung angezeigt ist, wenn Kortikosteroide nicht toleriert werden. *Nebenwirkung:* Erbrechen, Leukopenie, Thrombozytopenie.

**β-Acetyldigoxin:** *Anwendung:* Herzglykosid (*Digitalis lanata*) bei Herzmuskelsuffizienz, Dauertherapie der paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie, tachykardem Vorhofflimmern/Vorhofflattern. *Nebenwirkung:* Erbrechen, Thrombozytopenie.

**Beclometason:** *Anwendung:* Glucokortikoid für Aerosol-Therapie ohne kausale Zusatzbehandlung. *Nebenwirkung:* Candidabefall der Mundschleimhaut.

**Bisoprolol:** *Anwendung:* β-Rezeptorenblocker. *Nebenwirkung:* Mundtrockenheit.

**Budesonid:** *Anwendung:* Glucokortikoid bei akutem Morbus Crohn leichten bis mittelschweren Grades mit Beteiligung des Ileums und/oder des Colon ascendens. *Nebenwirkung:* Verzögerte Wundheilung.

**Cerivastatin:** *Anwendung:* Lipidsenker bei primärer Hypercholesterinämie. (Typ IIA + Typ IIB (ohne/mit Hypertriglyceridämie), zur Anwendung bei Patienten mit Hypercholesterinämie, wenn Diät allein eine ungenügende Wirkung gezeigt hat. *Nebenwirkung:* Parästhesie, Sodbrennen.

**Cetirizin:** *Anwendung:* Antihistaminikum bei allergischen Erkrankungen wie chronischer Urticaria, atopischer Dermatitis (Neurodermitis), chronischem allergischem Schnupfen. *Nebenwirkung:* Mundtrockenheit, Blutbildveränderungen.

**Ciclosporin:** *Anwendung:* Immunsuppressivum (Interleukin-2-Inhibitor) zur Prophylaxe der Transplantat-Abstoßung nach allogenen Transplantationen sowie Behandlung der Transplantat-Abstoßung bei Patienten die zuvor andere Immunsuppressiva erhalten haben, Prophylaxe und Therapie der Graft-versus-Host-Krankheit, der schweren endogenen Uveitis, von schwersten therapieresistenten Formen der Psoriasis, vom steroidabhängigen und steroidresistenten nephrotischen Syndrom infolge glomerulärer Krankheiten, der schweren aktiven rheumatoiden Arthritis, von schweren therapieresistenten Formen der atopischen Dermatitis. *Nebenwirkung:* *Gingivitis hypertrophicans*, Erbrechen, Parästhesien, Malignome und lymphoproliferative Störungen, Leukopenie, Paresen, Thrombozytopenie.

**Ciprofloxacin:** *Anwendung:* Antibiotikum (Gyrasehemmer) bei Infektionen der Atemwege, des Mittelohrs, der Nasennebenhöhlen, der Augen, der Nieren und der ableitenden Harnwege, der Geschlechtsorgane, des Bauchraumes, der Haut und des Weichteilgewebes, der Knochen und Gelenke, ferner bei Sepsis, Infektionen oder drohender Infektionsgefahr bei Patienten mit geschwächter körpereigener Abwehr und zur selektiven Darmdekontamination bei immunsuppressiv behandelten Patienten. *Nebenwirkung:* Agranulozytose, Granulozytopenie, Thrombozytopenie, veränderte Prothrombinwerte, Parästhesien, Geschmacksstörungen, Erbrechen.

- Clodronsäure:** *Anwendung:* Osteolyse-Hemmstoff (Biphosphonat) gegen Osteolyse infolge von Knochenmetastasen solider Tumoren oder infolge hämatologischer Neoplasien, Hypercalcämie infolge ausgedehnter Knochenmetastasierung oder durch maligne Tumore induzierte Knochenzerstörung ohne Knochenmetastasen. *Nebenwirkung:* keine zahnärztlich relevanten Nebenwirkungen.
- Diclofenac:** *Anwendung:* Nichtsteroidales Antirheumatikum gegen akute Arthritiden, chronische Arthritiden, *Spondylitis ankylosans* und andere entzündliche rheumatische Wirbelsäulenleiden, Reizzustände bei degenerativen Gelenk- und Wirbelsäulenleiden, Weichteilrheumatismus, schmerzhafte Schwellungen oder Entzündungen nach Verletzungen oder Operationen. *Nebenwirkung:* Mundschleimhautentzündungen, Sensibilitätsstörungen, Störungen der Geschmacksempfindung.
- Dihydrocodein:** *Anwendung:* Antitussivum. *Nebenwirkung:* Mundtrockenheit, Erbrechen.
- Enalapril:** *Anwendung:* Antihypertonikum (ACE-Hemmer). *Nebenwirkung:* Arthralgien/Arthritis, Parästhesien, Geschmacksstörungen, vorübergehender Geschmacksverlust, Mundtrockenheit, Glossitis, Erbrechen, Thrombopenie, Leukopenie, Agranulozytose, Panzytopenie.
- Esomeprazol:** *Anwendung:* Ulkustherapeutikum (Protonenpumpenhemmer) gegen gastroösophageale Refluxkrankheit, Eradikation des *Helicobacter pylori*. *Nebenwirkung:* Erbrechen, Mundtrockenheit, Parästhesie, Mundschleimhautentzündung, gastrointestinale Candidose, Leukopenie, Thrombozytopenie, Agranulozytose, Panzytopenie, Geschmacksveränderungen.
- Estrogene, konjugierte:** *Anwendung:* Klimakterische Beschwerden, mit und ohne Blutungsstörungen in der Prämenopause, Menopause, Postmenopause, die durch Estrogenmangel ausgelöst werden, Prophylaxe und Verzögerung einer estrogenmangelbedingten Osteoporose. *Nebenwirkung:* Störungen des Gerinnungssystems.
- Exemestan:** *Anwendung:* Aromatase-Hemmer bei fortgeschrittenem Mamma-Karzinom bei Frauen mit natürlicher oder induzierter Postmenopause nach Progression unter Antiöstrogenbehandlung. *Nebenwirkung:* Erbrechen, leichter Rückgang der Lymphozyten, Thrombozyto- und Leukopenie.
- Fluconazol:** *Anwendung:* Antimykotikum bei Systemcandidosen, Candidosen oberflächlicher Schleimhäute wie rezidivierenden oropharyngealen und ösophagealen Candidosen, chronisch-atrophischen oralen Candidosen, nichtinvasiven bronchopulmonalen Candidosen, Kryptokokken-Meningitis. *Nebenwirkung:* Erbrechen, periphere Nervenstörungen, Geschmacksstörungen, Leukopenie, Thrombopenie.
- Furosemid:** *Anwendung:* Schleifendiuretikum bei Ödemen infolge Erkrankungen des Herzens, der Leber oder der Nieren, Ödemen infolge Verbrennungen, arterieller Hypertonie, verminderter Diurese infolge Gestosen nach Beseitigung des Volumenmangelzustandes, hypertensiver Krise, als Adjuvans bei Hirnödemen. *Nebenwirkung:* Mundtrockenheit, Leukopenie, Thrombopenie, Agranulozytose.
- Glibenclamid:** *Anwendung:* Orales Antidiabetikum (Sulfonylharnstoff). *Nebenwirkung:* Erbrechen, Thrombozytopenie, Panzytopenie, Leukozytopenie, Granulozytopenie bis hin zur Agranulozytose, Quincke-Ödem.
- Humanalbumin:** *Anwendung:* Albumin-Substitutionsmittel, Plasmaexpander. *Nebenwirkung:* keine zahnärztlich relevanten Nebenwirkungen.
- Hydrochlorothiazid:** *Anwendung:* Saluretikum gegen arterielle Hypertonie, kardiale, hepatische und renale Ödeme. *Nebenwirkung:* Mundtrockenheit, Erbrechen, Leukopenie, Agranulozytose, Thrombozytopenie.
- Insulin:** *Anwendung:* Antidiabetikum. *Nebenwirkung:* keine zahnärztlich relevanten Nebenwirkungen.
- Interferon:** *Anwendung:* Immunstimulans und Zytostatikum zur Behandlung erwachsener Patienten mit chronischer Hepatitis B und C. *Nebenwirkung:* Mundtrockenheit, Geschmacksveränderungen, Hypästhesie, Zahnfleischbluten, Parästhesien, Stomatitis, Erbrechen, Granulozytopenie, Thrombopenie.
- Lactulose:** *Anwendung:* Therapie und Prophylaxe der Enzephalopathie bei Leberinsuffizienz, Leberkoma, Pfortaderhochdruck und nach Shuntoperationen. *Nebenwirkung:* Erbrechen.
- Lamivudin:** *Anwendung:* Virustatikum zur Behandlung von Erwachsenen mit chronischer Hepatitis B und einer nachweisbaren Virus-Replikation mit einer dekompensierten Lebererkrankung oder mit einer histologisch nachgewiesenen aktiven Leberentzündung und/oder Fibrose. *Nebenwirkung:* Rachen- und Tonsillen-Beschwerden, Erbrechen, periphere Neuropathie, Parästhesie.
- Levofloxacin:** *Anwendung:* Antibiotikum (Gyrasehemmer) gegen ambulant erworbene Pneumonie, komplizierte Harnwegsinfektionen, Haut- und Weichteilinfektionen, akute Sinusitis, akute Exazerbation der chronischen Bronchitis. *Nebenwirkung:* Parästhesien, Geschmacksstörungen, Erbrechen, Leukozytopenie, Agranulozytose.
- Levothyroxin natrium:** *Anwendung:* Schilddrüsen therapeutikum bei euthyreoter Struma, Hypothyreose, Schilddrüsenmalignom, zur Rezidivprophylaxe nach Strumaresektion, als Zusatzmedikation bei Gabe von Thyreostatika. *Nebenwirkung:* keine zahnärztlich relevanten Nebenwirkungen.
- Liothyronin natrium:** *Anwendung:* Schilddrüsenhormon bei Hypothyreose, benigner Struma mit euthyreoter Funktionslage, zur Rezidivprophylaxe nach Strumaresektion, als Suppressions- und Substitutionstherapie bei Schilddrüsenmalignom, insbesondere bei kurzzeitiger Substitution vor ablativer Jodtherapie oder Radioiodszintigramm, bei Schilddrüsen-suppressionstest. *Nebenwirkung:* keine zahnärztlich relevanten Nebenwirkungen.

- Lorazepam:** *Anwendung:* Tranquilizer (Benzodiazepin) zur symptomatischen Behandlung akuter und chronischer Angst-, bei Spannungs- und Erregungszuständen und dadurch bedingter Schlafstörung, zur Sedierung vor diagnostischen sowie vor und nach operativen Eingriffen. *Nebenwirkung:* vereinzelt Veränderungen des Blutbildes möglich, Mundtrockenheit.
- Mesalazin:** *Anwendung:* Colitis ulcerosa (Behandlung des akuten Schubs, Vermeidung eines Rezidivs), Morbus Crohn (Behandlung des akuten Schubs). *Nebenwirkung:* Neutropenie, Leukopenie, Erbrechen, Thrombozytopenie, Agranulozytose, Panzytopenie.
- Metamizol:** *Anwendung:* Analgetikum, Antipyretikum, Antiphlogistikum, Spasmolytikum gegen akute starke Schmerzen nach Verletzungen und Operationen, Koliken, Tumorschmerzen, sonstige akute oder chronische starke Schmerzen, wenn andere therapeutische Maßnahmen nicht indiziert sind, hohes Fieber, das auf andere Maßnahmen nicht anspricht. *Nebenwirkung:* Agranulozytose.
- Methylprednisolon:** *Anwendung:* Glukokortikoid für länger dauernde systemische Anwendung *Nebenwirkung:* verzögerte Wundheilung, Behinderung der Immunvorgänge (z.B. Erhöhung des Infektionsrisikos).
- Metoprolol:** *Anwendung:*  $\beta$ -Rezeptorenblocker bei Hypertonie, Angina pectoris, hyperkinetischem Herzsyndrom, tachykarden Arrhythmien, zur Langzeitbehandlung bei und nach Herzinfarkt, Migräneprophylaxe. *Nebenwirkung:* Thrombozytopenie, Leukopenie, Geschmacksstörungen, Mundtrockenheit.
- Molsidomin:** *Anwendung:* Koronartherapeutikum bei stabiler und instabiler Angina pectoris bei gleichzeitig bestehender Linksherzinsuffizienz, Angina pectoris im akuten Stadium des Herzinfarktes. *Nebenwirkung:* keine zahnärztlich relevanten Nebenwirkungen.
- Mycophenolat mofetil:** *Anwendung:* Immunsuppressivum (Antimetabolit) in Kombination mit Ciclosporin und Kortikosteroiden zur Prophylaxe von akuter Transplantatabstoßung bei Patienten mit allogener Nieren-, Herz- od. Lebertransplantation. *Nebenwirkung:* Leukopenie, Thrombozytopenie, Candidose, Erbrechen, Herpes simplex, Herpes zoster, Infektionen, Schmerzen, Ödeme, Panzytopenie, Anorexie, Sinusitis, Parästhesien, Gelenkschmerzen, Lymphome, andere Malignome.
- Naloxon-HCl:** *Anwendung:* Opiat-Antagonist zur postoperativen Aufhebung der Atemdämpfung von Opiaten, Aufhebung von Koma und Atemdepression bei Opiatvergiftung. *Nebenwirkung:* Erbrechen.
- Nitrendipin:** *Anwendung:* Antihypertonikum (Calciumantagonist) bei essentieller Hypertonie. *Nebenwirkung:* Leukopenie, Agranulozytose. Parästhesien, Gingivahyperplasie, Blutbildveränderungen (z.B. Anämie, Thrombopenie, thrombozytopenische Purpura).
- Omeprazol:** *Anwendung:* Ulkusmittel (Protonenpumpenhemmer) gegen Sodbrennen und saures Aufstoßen, Refluxösophagitis, *Ulcus duodeni*, *Ulcus ventriculi*, Refluxösophagitis, Zollinger-Ellison-Syndrom, zur Prophylaxe und Therapie der durch nicht-steroidale Antiphlogistika induzierten Ulzera und gastroduodenalen Erosionen. *Nebenwirkung:* reversible Thrombo- bzw. Leuko- oder Panzytopenie sowie Agranulozytose, Geschmacksveränderungen, Erbrechen, Mundtrockenheit, Entzündungen der Mundschleimhaut, Candidosen, braun-schwarze Verfärbung der Zunge, Taubheitsgefühl.
- Oxazepam:** *Anwendung:* Tranquilizer (Benzodiazepin) zur ergänzenden kurzfristigen Behandlung schwerer Angstzustände ausschließlich stationärer Patienten, wenn eine hochdosierte Einnahme von Benzodiazepinen angezeigt ist. *Nebenwirkung:* Mundtrockenheit.
- Pantoprazol:** *Anwendung:* Ulkustherapeutikum zur Behandlung der leichten Refluxkrankheit und damit verbundener Symptome, Langzeitbehandlung und Rezidivprophylaxe der Refluxösophagitis. *Nebenwirkung:* keine zahnärztlich relevanten Nebenwirkungen.
- Paromomycin:** *Anwendung:* Aminoglykosid-Antibiotikum zur Therapie und Prophylaxe der portosystemischen Enzephalopathie, zur präoperativen Reduktion der Darmflora, Therapie des nichtinvasiven Amöbenbefalls des Darmlumens. *Nebenwirkung:* Erbrechen.
- Phenprocoumon:** *Anwendung:* Antikoagulans (Vitamin K-Antagonist) zur Behandlung und Prophylaxe von Thrombose und Embolie, Herzinfarkt (Langzeitbehandlung). *Nebenwirkung:* Erbrechen, Zahnfleischbluten.
- Phytomenadion:** *Anwendung:* Antihämorrhagikum (Vitamin K<sub>1</sub>) zur Therapie von Vitamin-K-Mangelblutungen sowie Prävention von Vitamin-K-Mangelzuständen, die ernährungsmäßig nicht behoben werden können. *Nebenwirkung:* keine zahnärztlich relevanten Nebenwirkungen.
- Prednisolon/Prednison:** *Anwendung:* Glukokortikoid bei rheumatischen Krankheiten, Systemkrankheiten, Bronchial- und Lungenkrankheiten, Herzkrankheiten, Infektionskrankheiten, Leberkrankheiten, Magen-Darm-Krankheiten, endokrinen und Stoffwechselkrankheiten, Krankheiten der Niere und ableitenden Harnwege, Blutkrankheiten, Tumortherapie, neurologischen Erkrankungen, Hautkrankheiten, Hals-Nasen-Ohren-Krankheiten, Augenkrankheiten, Kinderkrankheiten, *Morbus Addison*, Hypophysenvorderlappeninsuffizienz. *Nebenwirkung:* verzögerte Wundheilung, Behinderung der Immunvorgänge (z.B. Erhöhung des Infektionsrisikos).
- Propranolol:** *Anwendung:*  $\beta$ -Rezeptorenblocker bei hyperkinetischem Herzsyndrom, Hyperthyreose, arterieller Hypertonie, koronarer Herzkrankheit, tachykarden Herzrhythmusstörungen, primärem Angstsyndrom, essentiellen Tremor, zur Reinfarktprophylaxe, Migräneprophylaxe. *Nebenwirkung:* Thrombozytopenie, Arthropathie, Mundtrockenheit.
- Ramipril:** *Anwendung:* ACE-Hemmer bei essentieller Hypertonie, gering bis mäßig ausgeprägter Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. *Nebenwirkung:* Parästhesien, Geschmacksstörungen, vorübergehender Geschmacksverlust, Erbrechen, Thrombopenie, Leukopenie, Anämie, Agranulozytose, Panzytopenie.
- Ranitidin:** *Anwendung:* Ulkusmittel (H<sub>2</sub>-Rezeptorenblocker) gegen Duodenalulcera, Zollinger-Ellison-Syndrom, benigne Magen-Darm-Ulzera, Refluxösophagitis, zur Verhütung der Säureaspiration während der Geburt, Streßulkus-Prophylaxe, Prophylaxe bei Blutungen

aus Erosionen und Ulzerationen im Magen-Darm-Trakt. *Nebenwirkung:* Erythema multiforme, Erbrechen, Leukopenie, Thrombopenie, Panzytopenie, Agranulozytose.

**Ribavirin:** *Anwendung:* Virostatikum zur Behandlung Erwachsener mit chronischer Hepatitis C, die auf eine Interferon-alfa-Therapie angesprochen, jedoch einen Rückfall erlitten haben, und Behandlung nicht vorbehandelter Erwachsener mit histologisch nachgewiesener chronischer Hepatitis C. *Nebenwirkung:* Anorexie, Erbrechen, Arthralgie, Muskel-/Skelettschmerzen, Mundtrockenheit, Parästhesie, Geschmacksveränderungen, Erythem, Zahnfleischbluten, Glossitis, Stomatitis, Thrombozytopenie, Herpes simplex, Pilzinfektion, Sinusitis, Neutro- und Thrombozytopenie.

**Spirolacton:** *Anwendung:* Diuretikum (Aldosteron-Antagonist) bei primärem Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom) zur kurzfristigen präoperativen Behandlung oder zur Langzeittherapie, Ödemen und/oder Aszites, wenn zusätzlich ein sekundärer Hyperaldosteronismus vorliegt. *Nebenwirkung:* Lichen-ruber-planus-ähnliche Veränderungen, Thrombozytopenie, Agranulozytose.

**Tacrolimus:** *Anwendung:* Immunsuppressivum zur Prophylaxe der Transplantatabstoßung nach Nieren- und Lebertransplantation, Behandlung der manifesten, steroidresistenten Transplantatabstoßung nach Lebertransplantation und Nierentransplantation. *Nebenwirkung:* Thrombozytenaggregationshemmung, Parästhesie, Erbrechen, Thrombozytopenie, häufig Risiko für virale, bakterielle, mykotische sowie protozoale Infektionen erhöht; Verschlechterung präexistenter Infektionen möglich, Hypästhesie, Leukozytopenie, Blutungen, Blutgerinnungsstörungen, Mundtrockenheit, Paralyse, Panzytopenie, Arthrose, Neuralgie, Störungen des Geschmackssinnes, Erythema exsudativum multiforme, Arthritis, aseptische Knochennekrose, maligne Lymphome, (Kaposi-)Sarkome, maligne Erkrankungen des myeloischen Systems und solide epitheliale Tumoren, monoklonale Gammopathien.

**Tilidin-HCl:** *Anwendung:* Analgetikum (zentral wirksam) gegen starke und sehr starke akute und chronische Schmerzen. *Nebenwirkung:* Mundtrockenheit, Erbrechen.

**Torasemid:** *Anwendung:* Schleifendiuretikum bei essentieller Hypertonie, kardialen Ödeme und/oder Ergüssen, Lungenödem mit akuter Herzmuskelschwäche. *Nebenwirkung:* Parästhesien, Mundtrockenheit, Leukopenie, Thrombopenie, Agranulozytose.

**Tramadol:** *Anwendung:* Opioid-Analgetikum gegen mäßig starke bis starke Schmerzen. *Nebenwirkung:* Mundtrockenheit, Erbrechen.

**Triamteren:** *Anwendung: Kaliumsparendes Diuretikum gegen Bluthochdruck. *Nebenwirkung:* Mundtrockenheit, Erbrechen, Blutbildveränderungen (z.B. Leukopenie, Thrombopenie).*

**Ursodeoxycholsäure:** *Anwendung:* Gallensteinauflöser zur Auflösung von röntgennegativen Cholesterin-Gallensteinen der Gallenblase, bei funktionsfähiger Gallenblase., Gallenrefluxgastritis, symptomatische Behandlung der primär biliären Zirrhose, solange keine dekompensierte Leberzirrhose vorliegt. *Nebenwirkung:* keine zahnärztlich relevanten Nebenwirkungen.

**Valproinsäure:** *Anwendung:* Antiepileptikum bei generalisierten Anfällen in Form von Absenzen, myoklonischen und tonisch-klonischen Anfällen, fokalen und sekundär-generalisierten Anfällen. *Nebenwirkung:* Erbrechen, Erythema multiforme, Parästhesien, Hypersalivation, Blutungen, Blutgerinnungsstörungen durch erniedrigte Konzentration von Fibrinogen bzw. Faktor VIII, Leukopenie, Thrombopenie, Lymphopenie, Neutropenie, Panzytopenie.

**Verapamil:** *Anwendung:* Calciumantagonist bei chronisch stabiler, instabiler, vasospastischer Angina pectoris; paroxysmaler supraventrikulärer Tachykardie, Vorhofflimmern, -flattern; Hypertonie. *Nebenwirkung:* Parästhesien, Gingiva-Hyperplasie.

**Warfarin:** *Anwendung:* Antikoagulans (Vitamin K-Antagonist) zur Prophylaxe und Therapie thromboembolischer Erkrankung, Herzinfarkt, wenn ein erhöhtes Risiko für thromboembolische Komplikationen gegeben ist. *Nebenwirkung:* Geschmacksveränderungen, Erbrechen, Zahnfleischbluten.

## 9.4 TABELLEN

Tabelle 9-1: Alterswerte des gesamten Kollektivs und nach Geschlecht in Jahren

	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
gesamt n=89	50,7	13,6	21,1	40,4	53,1	61,2	79,8
Männer n=35	48,8	13,5	23,4	39,3	47,6	61,1	69
Frauen n=54	51,9	13,7	21,1	42,1	53,8	62,0	79,8

Tabelle 9-2: Werte zur Erkrankungsdauer des gesamten Kollektivs und nach Geschlecht in Jahren

	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
gesamt n=89	7,7	8,8	0,1	0,9	5,2	10	33,8
Männer n=35	6,6	7,6	0,1	1	4,6	6,6	31,6
Frauen n=54	8,3	9,5	0,1	0,9	5,2	13,4	33,8

**Tabelle 9-3:** Werte zum Zeitraum zwischen der Untersuchung und dem letzten Zahnarztbesuch des gesamten Kollektivs und nach Geschlecht in Monaten.

	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
gesamt n=89	20,1	67,1	0	1,8	5,3	11	520,1
Männer n=35	29,9	60,3	0	2,3	6,1	21,1	263,8
Frauen n=54	17,1	71,3	0,1	1,6	5,1	8,0	520,1

**Tabelle 9-4:** Korrelationen zwischen der regelmäßigen zahnärztlichen Behandlung und dem Interesse an regelmäßigem Recall

Regelmäßige zahnärztliche Behandlung	N Patienten		Kategorie des Interesses an regelmäßigem Recall						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
¼-jährlich	8	0	3,8	0,5	3,0	3,3	4,0	4,0	4,0
½-jährlich	31	0	3,0	0,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0
jährlich	28	0	2,1	0,4	1,0	2,0	2,0	2,0	3,0
bei Bedarf	22	0	1,7	0,9	1,0	1,0	1,0	3,0	3,0

**Tabelle 9-5:** Korrelationen zwischen der regelmäßigen zahnärztlichen Behandlung und dem Zeitraum zwischen Untersuchung und letztem Zahnarztbesuch

Regelmäßige zahnärztliche Behandlung	N Patienten		Zeitraum zwischen Untersuchung und letztem Zahnarztbesuch in Monaten						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
¼-jährlich	8	0	10,6	17,8	0,2	1,8	2,9	15,8	51,8
½-jährlich	31	0	4,6	2,9	0,2	2,3	5,0	6,9	10,4
jährlich	28	0	6,2	5,8	0,0	0,8	4,6	11,1	19,0
bei Bedarf	22	0	71,4	123,9	0,0	5,1	16,7	83,3	520,1

**Tabelle 9-6:** Werte zur Korrelation zwischen Mundhygiene und Zeitraum zwischen Untersuchung und letztem Zahnarztbesuch

Mundhygiene	N Patienten		Zeitraum zwischen Untersuchung und letztem Zahnarztbesuch in Monaten						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
sehr gut	1	0	0,5	0,0	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
gut	29	0	10,0	18,6	0,0	0,5	3,9	8,6	77,6
mäßig	40	0	19,5	81,4	0,0	2,9	5,2	8,8	520,1
schlecht	18	0	49,4	80,4	0,2	3,8	8,9	63,9	263,8
sehr schlecht	1	0	12,3	0,0	12,3	12,3	12,3	12,3	12,3

**Tabelle 9-7:** Werte zur Korrelation zwischen Mundhygiene und Alterskategorie

Alterskategorie in Jahren	N Patienten		Mundhygienekategorie						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
<25	2	0	2,5	0,7	2	2	2,5	3	3
25-34	11	0	2,4	0,7	2	2	2	3	4
35-44	19	0	2,8	0,7	2	2	3	3	4
45-54	20	0	2,9	0,9	1	2	3	4	4
55-64	25	0	3,0	0,8	2	2,5	3	3,5	5
65-74	8	0	3,1	0,8	2	2,3	3	4	4
75+	4	0	3	0	3	3	3	3	3

**Tabelle 9-8:** Werte zur Korrelation zwischen Mundhygiene und Stadium der Lebererkrankung

Stadium der Lebererkrankung	N Patienten		Mundhygienekategorie						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
keine Zirrhose	57	0	2,8	0,7	1	2	3	3	4
Zirrhose Child A	16	0	2,9	0,7	2	2,3	3	3	4
Zirrhose Child B	8	0	3,1	0,8	2	2,3	3	4	4
Zirrhose Child C	8	0	3,4	1,1	2	2,3	3,5	4	5

Tabelle 9-9: Werte zur INR ohne Patienten mit gerinnungshemmender Medikation

N Patienten		INR						
Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
78	1	1,1	0,2	0,9	0,99	1,0	1,2	2,3

Tabelle 9-10: Werte zur Korrelation zwischen Geschlecht und INR ohne Patienten mit gerinnungshemmender Medikation

Geschlecht	N Patienten		INR						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
Männer	32	0	1,2	0,3	1,0	1,0	1,1	1,3	2,3
Frauen	46	1	1,0	0,1	0,9	1,0	1,0	1,1	1,4

Tabelle 9-11: Werte zur Korrelation zwischen Lebererkrankungsursache und INR ohne Patienten mit gerinnungshemmender Medikation

Lebererkrankungsursache	N Patienten		INR						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
HBV/HCV	34	0	1,1	0,3	0,9	1,0	1,0	1,2	2,3
alkoholtoxisch	10	0	1,4	0,2	1,1	1,1	1,4	1,6	1,7
AIH	14	0	1,1	0,1	0,9	1,0	1,0	1,1	1,3
PBC und PSC	11	1	1,0	0,1	0,9	1,0	1,0	1,1	1,1
sonstige	9	0	1,1	0,1	1,0	1,0	1,0	1,2	1,2

Tabelle 9-12: Werte zur Korrelation zwischen Stadium der Lebererkrankung und INR ohne Patienten mit gerinnungshemmender Medikation

Stadium der Lebererkrankung	N Patienten		INR						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
keine Zirrhose	50	1	1,0	0,1	0,9	1,0	1,0	1,1	1,4
Zirrhose Child A	15	0	1,1	0,1	1,0	1,0	1,1	1,2	1,5
Zirrhose Child B	7	0	1,4	0,2	1,1	1,2	1,4	1,4	1,7
Zirrhose Child C	6	0	1,6	0,3	1,3	1,4	1,5	1,9	2,3

Tabelle 9-13: Werte zur Korrelation zwischen Alkoholkonsum und INR ohne Patienten mit gerinnungshemmender Medikation

Alkoholkonsum	N Patienten		INR						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
gar nicht bis wenig	68	1	1,1	0,2	0,9	1,0	1,0	1,1	2,3
mäßig	4	0	1,1	0,1	1,0	1,0	1,0	1,2	1,2
viel	6	0	1,5	0,3	1,0	1,3	1,5	1,7	1,7

Tabelle 9-14: Werte zur Korrelation zwischen Lebererkrankungsdauer und Zeitraum zwischen Untersuchung und letztem Zahnarztbesuch in Monaten für das Gesamtkollektiv

Lebererkrankungsdauer in Jahren	N Patienten		Zeitraum zwischen Untersuchung und letztem Zahnarztbesuch in Monaten						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
<5	44	0	29,6	86,9	0,0	1,9	6,7	12,8	520,1
5-9	23	0	23,6	52,0	0,3	3,7	8,1	12,3	221,8
10-14	3	0	3,1	2,6	0,3	0,3	3,5	5,4	5,4
15-19	7	0	1,9	1,8	0,1	0,5	1,5	3,4	5,0
20-24	5	0	16,2	28,9	1,1	1,5	4,6	36,7	67,8
25-29	4	0	2,6	3,6	0,2	0,2	1,1	6,4	7,8
30+	3	0	3,6	3,8	0,3	0,3	2,8	7,7	7,7

**Tabelle 9-15:** Werte zur Korrelation zwischen Alkoholkonsum und Zeitraum zwischen Untersuchung und letztem Zahnarztbesuch in Monaten für das Gesamtkollektiv

Alkoholkonsum	N Patienten		Zeitraum zwischen Untersuchung und letztem Zahnarztbesuch in Monaten						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
gar nicht bis wenig	76	0	17,4	64,4	0,0	1,2	4,8	10,6	520,1
mäßig	4	0	10,4	10,5	3,5	3,9	6,1	21,3	26,1
viel	9	0	67,6	90,0	0,8	5,3	7,8	121,0	263,8

**Tabelle 9-16:** Werte zur Korrelation zwischen dem Stadium der Lebererkrankung und der Thrombozytenzahl pro ml Blut im Gesamtkollektiv

Stadium der Lebererkrankung	N Patienten		Thrombozytenzahl pro ml Blut						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
keine Zirrhose	56	1	248.053,6	67.874,3	68.000	194.000	246.000	289.750	432.000
Zirrhose Child A	16	0	112.687,5	50.557,8	42.000	71.000	102.000	156.500	205.000
Zirrhose Child B	8	0	87.250,0	58.845,4	45.000	48.500	71.000	94.500	225.000
Zirrhose Child C	8	0	140.125,0	145.475,0	45.000	67.750	88.500	138.000	492.000

**Tabelle 9-17:** Werte zur Korrelation zwischen dem Geschlecht und der Thrombozytenzahl pro ml Blut im Gesamtkollektiv

Geschlecht	N Patienten		Thrombozytenzahl pro ml Blut						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
Männer	34	1	150.205,9	84.333,3	42.000	71.000	153.000	209.500	339.000
Frauen	54	0	229.740,7	95.067,6	45.000	175.000	233.500	287.250	492.000

**Tabelle 9-18:** Werte zur Korrelation zwischen dem Geschlecht und der Thrombozytenzahl pro ml Blut ohne Patienten mit Leberzirrhose

Geschlecht	N Patienten		Thrombozytenzahl pro ml Blut						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
Männer	17	1	214.235,3	64.623,5	68.000	180.000	209.000	261.500	339.000
Frauen	39	0	262.794,9	64.613,1	154.000	208.000	258.000	297.000	432.000

**Tabelle 9-19:** Werte zur Korrelation zwischen der Lebererkrankungsursache und der Thrombozytenzahl pro ml Blut im Gesamtkollektiv

Lebererkrankungsursache	N Patienten		Thrombozytenzahl pro ml Blut						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
HBV/HCV	37	0	179.405,4	78.364,0	42.000	123.500	190.000	233.500	322.000
alkoholtoxisch	12	1	138.333,3	120.792,3	63.000	77.500	96.000	138.000	492.000
AIH	15	0	195.266,7	90.560,5	45.000	111.000	222.000	264.000	320.000
PBC und PSC	13	0	294.384,6	85.946,2	177.000	204.000	275.000	367.500	432.000
sonstige	10	0	221.100,0	92.203,2	63.000	158.250	238.000	293.000	340.000

**Tabelle 9-20:** Werte zur Korrelation zwischen dem Geschlecht und dem durchschnittlichen röntgenologischen Weisheitszahnbefund pro Patient im Gesamtkollektiv

Geschlecht	N Patienten		Durchschnittlicher röntgenologischer Weisheitszahnbefund pro Patient						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
Männer	35	0	1,6	0,7	1	1	1,5	2	3,5
Frauen	54	0	1,3	0,4	1	1	1	1,5	2,5

**Tabelle 9-21:** Werte zur Korrelation zwischen der Alterskategorie und dem durchschnittlichen röntgenologischen Weisheitszahnbefund pro Patient im Gesamtkollektiv

Alterskategorie in Jahren	N Patienten		Durchschnittlicher röntgenologischer Weisheitszahnbefund pro Patient						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
<25	2	0	2,3	1,8	1,0	1,0	2,3	3,5	3,5
25-34	11	0	1,7	0,7	1,0	1,0	1,5	2,0	3,5
35-44	19	0	1,5	0,5	1,0	1,0	1,5	1,8	2,5
45-54	20	0	1,4	0,6	1,0	1,0	1,0	1,8	3,5
55-64	25	0	1,3	0,5	1,0	1,0	1,3	1,5	2,5
65-74	8	0	1,0	0,1	1,0	1,0	1,0	1,0	1,3
75+	4	0	1,1	0,1	1,0	1,0	1,0	1,2	1,3

**Tabelle 9-22:** Werte zur Korrelation zwischen der Mundhygiene und der durchschnittlichen Gingivahyperplasie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis

Mundhygiene	N Patienten		Durchschnittliche Gingivahyperplasie pro Patient						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
sehr gut	1	0	1,0	0,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
gut	25	0	1,0	0,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,2
mäßig	35	0	1,2	0,4	1,0	1,0	1,0	1,2	3,0
schlecht	15	0	1,4	0,5	1,0	1,0	1,2	2,0	2,2
sehr schlecht	1	0	2,0	0,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0

**Tabelle 9-23:** Werte zur Korrelation zwischen der Mundhygiene und der maximalen Gingivahyperplasie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis

Mundhygiene	N Patienten		Maximale Gingivahyperplasie pro Patient						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
sehr gut	1	0	1,0	0,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
gut	25	0	1,1	0,3	1,0	1,0	1,0	1,0	2,0
mäßig	35	0	1,4	0,6	1,0	1,0	1,0	2,0	3,0
schlecht	15	0	1,6	0,6	1,0	1,0	2,0	2,0	3,0
sehr schlecht	1	0	2,0	0,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0

**Tabelle 9-24:** Werte zur Korrelation zwischen dem Alkoholkonsum und der maximalen Gingivahyperplasie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis

Alkoholkonsum	N Patienten		Maximale Gingivahyperplasie pro Patient						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
gar nicht bis wenig	66	0	1,3	0,5	1,0	1,0	1,0	2,0	3,0
mäßig	3	0	1,3	0,6	1,0	1,0	1,0	2,0	2,0
viel	8	0	1,8	0,7	1,0	1,0	2,0	2,0	3,0

**Tabelle 9-25:** Werte zur Korrelation zwischen der Lebererkrankungsursache und der durchschnittlichen Gingivahyperplasie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis

Lebererkrankungsursache	N Patienten		Durchschnittliche Gingivahyperplasie pro Patient						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
HBV/HCV	32	0	1,2	0,5	1,0	1,0	1,0	1,2	3,0
alkoholtoxisch	9	0	1,5	0,5	1,0	1,0	1,2	2,0	2,0
AIH	14	0	1,0	0,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
PBC und PSC	12	0	1,1	0,3	1,0	1,0	1,0	1,2	2,0
sonstige	10	0	1,1	0,3	1,0	1,0	1,0	1,2	2,0

**Tabelle 9-26:** Werte zur Korrelation zwischen dem Geschlecht und der durchschnittlichen Gingivahyperplasie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis

Geschlecht	N Patienten		Durchschnittliche Gingivahyperplasie pro Patient						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
Männer	29	0	1,3	0,5	1,0	1,0	1,0	2,0	2,2
Frauen	48	0	1,1	0,3	1,0	1,0	1,0	1,0	3,0

**Tabelle 9-27:** Werte zur Korrelation zwischen dem Geschlecht und der maximalen Gingivahyperplasie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis

Geschlecht	N Patienten		Maximale Gingivahyperplasie pro Patient						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
Männer	29	0	1,5	0,6	1,0	1,0	1,0	2,0	3,0
Frauen	48	0	1,3	0,5	1,0	1,0	1,0	1,0	3,0

**Tabelle 9-28:** Werte zur Korrelation zwischen der Mundhygiene und der durchschnittlichen Gingivahyperplasie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene

Mundhygiene	N Patienten		Durchschnittliche Gingivahyperplasie pro Patient						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
sehr gut	1	0	1,0	0,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
gut	25	0	1,0	0,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,2
mäßig	35	0	1,2	0,4	1,0	1,0	1,0	1,2	3,0

**Tabelle 9-29:** Werte zur Korrelation zwischen der Mundhygiene und der maximalen Gingivahyperplasie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene

Mundhygiene	N Patienten		Maximale Gingivahyperplasie pro Patient						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
sehr gut	1	0	1,0	0,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
gut	25	0	1,1	0,3	1,0	1,0	1,0	1,0	2,0
mäßig	35	0	1,4	0,6	1,0	1,0	1,0	2,0	3,0

**Tabelle 9-30:** Durchschnittliche Karies pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

N Patienten		durchschnittliche Karies						
Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
71	0	3,0	0,6	2,1	2,6	2,9	3,2	5,2

**Tabelle 9-31:** Werte zur Anzahl von Zähnen in bestimmter Karieskategorie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

Karieskategorie	N Patienten		Anzahl von Zähnen						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
2	71	0	9,1	5,0	0	5	9	12	23
3	71	0	6,9	5,5	0	3	6	10	22
4	71	0	3,4	2,4	0	2	3	5	11
5	71	0	1,1	1,5	0	0	0	2	7
6	71	0	1,1	2,0	0	0	0	2	10

**Tabelle 9-32:** Durchschnittlicher Lockerungsgrad pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

N Patienten		Durchschnittlicher LG						
Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
71	0	3,0	0,6	2,1	2,6	2,9	3,2	5,2

**Tabelle 9-33:** Werte zur Anzahl von Zähnen in bestimmter LG-Kategorie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

LG-Kategorie	N Patienten		Anzahl von Zähnen						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
2	71	0	16,5	7,9	0	11	19	23	28
3	71	0	4,2	3,0	0	2	4	6	13
4	71	0	0,8	2,5	0	0	0	0	19
5	71	0	0,2	0,6	0	0	0	0	4

**Tabelle 9-34:** Durchschnittlicher PA-Index pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

N Patienten		durchschnittlicher PA-Index						
Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
71	0	6,1	1,1	4,1	5,2	5,9	7,0	8,7

**Tabelle 9-35:** Werte zur Anzahl von Zähnen in bestimmter PA-Kategorie pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

PA-Kategorie	N Patienten		Anzahl von Zähnen						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
4	71	0	2,6	5,3	0	0	0	3	25
5	71	0	8,6	7,9	0	1	8	15	28
6	71	0	3,1	3,8	0	0	1	5	13
7	71	0	1,9	2,9	0	0	0	4	10
8	71	0	4,7	6,1	0	0	2	7	28
9	71	0	0,2	0,7	0	0	0	0	4
10	71	0	0,5	1,5	0	0	0	0	9

**Tabelle 9-36:** Durchschnittliche beurteilbare röntgenologische Restaurationstiefe pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

N Patienten		durchschnittlicher PA-Index						
Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
61	10	3,0	0,7	1,5	2,5	3,0	3,6	4,0

**Tabelle 9-37:** Werte zur Anzahl von Zähnen in bestimmter Kategorie der röntgenologischen Restauration pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

Kategorie der röntgenologischen Restauration	N Patienten		Anzahl von Zähnen						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
1	71	0	0,2	0,5	0	0	0	0	2
2	71	0	1,1	1,3	0	0	1	2	6
3	71	0	1,4	1,7	0	0	1	2	10
4	71	0	1,8	2,1	0	0	1	3	8

**Tabelle 9-38:** Werte zum D-T-Wert pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

N Patienten		D-T-Wert						
Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
77	0	2,1	2,8	0	0	1	3	15

**Tabelle 9-39:** Werte zum M-T-Wert pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

N Patienten		M-T-Wert						
Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
77	0	8,1	8,1	0	3	5	10	28

**Tabelle 9-40:** Werte zum F-T-Wert pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

N Patienten		F-T-Wert						
Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
77	0	9,6	5,7	0	4	10	14	19

**Tabelle 9-41:** Werte zum DF-T-Wert pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

N Patienten		DF-T-Wert						
Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
77	0	11,7	5,8	0	8	13	16	23

**Tabelle 9-42:** Werte zum DMF-T-Wert pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoider Arthritis und ohne zahnlose Patienten

N Patienten		DMF-T-Wert						
Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
77	0	19,9	6,5	4	15,5	21	24,5	28

**Tabelle 9-43:** Werte zur Korrelation zwischen der Lebererkrankungsdauer und dem Prozentanteil der Zähne mit WKB pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene

Lebererkrankungsdauer in Jahren	N Patienten		Prozentanteil der Endodontiekategorie 6 (WKB)						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
<5	23	1	4,2	5,3	0,0	0,0	3,7	9,5	16,7
5-9	13	1	3,5	4,1	0,0	0,0	3,7	5,6	11,5
15-19	6	0	6,7	4,7	0,0	2,9	6,7	11,3	12,0
20-24	4	0	7,0	3,7	4,0	4,1	6,0	10,9	12,0
25-29	1	0	8,0	8,0	8,0	8,0	8,0	8,0	8,0
30+	2	1	20,1	10,8	12,5	12,5	20,1	27,8	27,8

**Tabelle 9-44:** Werte zur Korrelation zwischen der Lebererkrankungsdauer und dem D-T-Wert pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene

Lebererkrankungsdauer in Jahren	N Patienten		Prozentanteil der Endodontiekategorie 6 (WKB)						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
<5	25	4	2,5	2,1	0,0	1,0	2,0	3,0	9,0
5-9	14	1	1,5	1,7	0,0	0,0	1,5	2,3	5,0
10-14	2	0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
15-19	5	1	1,4	1,7	0,0	0,0	1,0	3,0	4,0
20-24	4	0	0,8	0,5	0,0	0,3	1,0	1,0	1,0
25-29	2	0	1,5	2,1	0,0	0,0	1,5	3,0	3,0
30+	2	1	1,5	0,7	1,0	1,0	1,5	2,0	2,0

**Tabelle 9-45:** Werte zur Korrelation zwischen dem Stadium der Lebererkrankung und dem Prozentanteil der endodontal gesunden Zähne pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene

Stadium der Lebererkrankung	N Patienten		Prozentanteil der Endodontiekategorie 2 (o. B.)						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standard-abweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
keine Zirrhose	35	2	91,2	15,4	11,1	88,9	95,8	100,0	100,0
Zirrhose Child A	8	1	76,6	20,7	38,9	57,5	82,8	91,8	94,7
Zirrhose Child B	3	0	89,5	7,6	81,0	81,0	92,0	95,5	95,5
Zirrhose Child C	3	0	91,0	5,1	85,7	85,7	91,3	95,8	95,8

**Tabelle 9-46:** Werte zur Korrelation zwischen des Stadium der Lebererkrankung und dem Prozentanteil der Zähne mit WKB pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene

Stadium der Lebererkrankung	N Patienten		Prozentanteil der Endodontiekategorie 6 (WKB)						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
keine Zirrhose	35	2	3,7	4,2	0,0	0,0	3,7	5,6	12,0
Zirrhose Child A	8	1	11,8	7,9	4,0	4,6	11,9	15,6	27,8
Zirrhose Child B	3	0	7,4	2,6	4,5	4,5	8,0	9,5	9,5
Zirrhose Child C	3	0	4,8	8,2	0,0	0,0	0,0	14,3	14,3

**Tabelle 9-47:** Werte zur Korrelation zwischen der Lebererkrankungsdauer und dem Prozentanteil der Zähne mit apikaler *Parodontitis* pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene sowie ohne Patienten ab 65 Jahren

Lebererkrankungsdauer in Jahren	N Patienten		Prozentanteil der Endodontiekategorie 5 (apikale <i>Parodontitis</i> )						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
<5	23	1	0,8	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	5,0
5-9	13	1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
15-19	6	0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
20-24	4	0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
25-29	1	0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
30+	2	1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

**Tabelle 9-48:** Werte zur Korrelation zwischen der Lebererkrankungsdauer und dem Prozentanteil der Zähne mit Wurzelkanalbehandlung pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene sowie ohne Patienten ab 65 Jahren

Lebererkrankungsdauer in Jahren	N Patienten		Prozentanteil der Endodontiekategorie 6 (WKB)						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
<5	23	1	4,2	5,3	0,0	0,0	3,7	9,5	16,7
5-9	13	1	3,5	4,1	0,0	0,0	3,7	5,6	11,5
15-19	6	0	6,7	4,70	0,0	2,9	6,7	11,3	12,0
20-24	4	0	7,0	3,60	4,0	4,1	6,0	10,9	12,0
25-29	1	0	8,0	8,0	8,0	8,0	8,0	8,0	8,0
30+	2	1	20,1	10,8	12,5	12,5	20,1	27,8	27,8

**Tabelle 9-49:** Werte zur Korrelation zwischen der Lebererkrankungsdauer und dem D-T-Wert pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene sowie ohne Patienten ab 65 Jahren

Lebererkrankungsdauer in Jahren	N Patienten		D-T-Wert						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
<5	24	0	2,3	2,2	0,0	1,0	2,0	3,0	9,0
5-9	14	0	1,4	1,7	0,0	0,0	0,5	2,3	5,0
15-19	6	0	1,2	1,6	0,0	0,0	0,5	2,5	4,0
20-24	4	0	0,8	0,5	0,0	0,3	1,0	1,0	1,0
25-29	1	0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0
30+	3	0	1,0	1,0	0,0	0,0	1,0	2,0	2,0

**Tabelle 9-50:** Werte zur Korrelation zwischen dem Stadium der Lebererkrankung und dem Prozentanteil der endodontal gesunden Zähne pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene sowie ohne Patienten ab 65 Jahren

Stadium der Lebererkrankung	N Patienten		D-T-Wert						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
keine Zirrhose	35	2	91,2	15,4	11,1	88,9	95,8	100,0	100,0
Zirrhose Child A	8	1	76,6	20,7	38,9	57,5	82,8	91,8	94,7
Zirrhose Child B	3	0	89,5	7,6	81,0	81,0	92,0	95,5	95,5
Zirrhose Child C	3	0	91,0	5,1	85,7	85,7	91,3	95,8	95,8

**Tabelle 9-51:** Werte zur Korrelation zwischen dem Stadium der Lebererkrankung und dem Prozentanteil der Zähne mit Wurzelkanalbehandlung pro Patient ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis und ohne Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene sowie ohne Patienten ab 65 Jahren

Stadium der Lebererkrankung	N Patienten		D-T-Wert						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
keine Zirrhose	35	2	3,7	4,2	0,0	0,0	3,7	5,6	12,0
Zirrhose Child A	8	1	11,8	7,9	4,0	4,6	11,9	15,6	27,8
Zirrhose Child B	3	0	7,4	2,6	4,5	4,5	8,0	9,5	9,5
Zirrhose Child C	3	0	4,8	8,2	0,0	0,0	0,0	14,3	14,3

**Tabelle 9-52:** Werte zum durchschnittlichen röntgenologischen Weisheitszahnbefund pro Patient

N Patienten		Durchschnittlicher röntgenologischer Weisheitszahnbefund						
Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
89	0	1,4	0,6	1,0	1,0	1,3	1,8	3,5

**Tabelle 9-53:** Werte zur Anzahl von Weisheitszähnen mit bestimmtem röntgenologischen Befund pro Patient

Lebererkrankungsdauer in Jahren	N Patienten		D-T-Wert						
	Gültig	Fehlend	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	25%-Quartil	Median	75%-Quartil	Maximum
<5	24	0	2,3	2,2	0,0	1,0	2,0	3,0	9,0
5-9	14	0	1,4	1,7	0,0	0,0	0,5	2,3	5,0
15-19	6	0	1,2	1,6	0,0	0,0	0,5	2,5	4,0
20-24	4	0	0,8	0,5	0,0	0,3	1,0	1,0	1,0
25-29	1	0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0
30+	3	0	1,0	1,0	0,0	0,0	1,0	2,0	2,0

**Tabelle 9-54:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zum DMF-T-Wert in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

DMF-T-Werte pro Patient	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655	9	332	10	323
DMF-T-Mittelwert	19,2	16,1	18,3	15,4	20,0	16,8
Standardabweichung	5,1	5,9	5,1	6,2	5,3	5,4
DMF-T-Median	20,0	16,0	18,0	15,2	21,0	16,5
D-T-Mittelwert	2,6	0,5	3,2	0,6	2,1	0,3
M-T-Mittelwert	3,9	3,6	4,2	3,8	3,7	4,0
F-T-Mittelwert	12,6	12,0	10,9	11,0	14,2	12,4

**Tabelle 9-55:** Häufigkeiten bestimmter DMF-T-Werte in der Altersgruppe von 35-44 Jahren pro Patient im eigenen Kollektiv ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis im Vergleich zum Kollektiv der DMS III [110]

DMF-T-Wert	vorliegende Studie (n=19)			DMS III (n=655)		
	Häufigkeit	%	kumulierte %	Häufigkeit	%	kumulierte %
0	0	0,0	0,0	5	0,8	0,8
1	0	0,0	0,0	3	0,5	1,3
2	0	0,0	0,0	3	0,5	1,8
3	0	0,0	0,0	4	0,6	2,3
4	0	0,0	0,0	9	1,4	3,8
5	0	0,0	0,0	9	1,4	5,2
6	0	0,0	0,0	6	0,9	6,0
7	1	5,3	5,3	8	1,2	7,2
8	0	0,0	5,3	17	2,6	9,9
9	0	0,0	5,3	28	4,3	14,1
10	0	0,0	5,3	15	2,3	16,4
11	0	0,0	5,3	31	4,7	21,1
12	1	5,3	10,5	34	5,2	26,3
13	1	5,3	15,8	36	5,4	31,7
14	0	0,0	15,8	48	7,4	39,1
15	1	5,3	21,1	32	4,8	43,9
16	2	10,5	31,6	38	5,8	49,7

Fortsetzung Tabelle 9-55						
17	0	0,0	31,6	54	8,3	58,0
18	1	5,3	36,8	40	6,1	64,1
19	2	10,5	47,4	36	5,5	69,7
20	2	10,5	57,9	44	6,6	76,3
21	1	5,3	63,2	36	5,5	81,8
22	1	5,3	68,4	40	6,1	87,9
23	1	5,3	73,7	11	1,7	89,6
24	4	21,1	94,7	20	3,0	92,6
25	0	0,0	94,7	17	2,6	95,3
26	0	0,0	94,7	11	1,6	96,9
27	0	0,0	94,7	8	1,2	98,1
28	1	5,3	100,0	12	1,9	100,0

**Tabelle 9-56:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Häufigkeit von Patienten in bestimmten DMF-T-Gruppen in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Häufigkeit von DMF-T-Gruppen	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655	9	332	10	323
DMF-T-Mittelwert < 13 in %	10,5	26,3	11,1	32,4	10,0	20,1
DMF-T-Mittelwert 13-20 in %	47,4	50,0	66,7	45,1	30,0	55,1
DMF-T-Mittelwert > 20 in %	42,1	23,7	22,2	22,6	60,0	24,9

**Tabelle 9-57:** Häufigkeiten bestimmter D-T-Werte in der Altersgruppe von 35-44 Jahren pro Patient im eigenen Kollektiv ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis im Vergleich zum Kollektiv der DMS III [110]

D-T-Wert	vorliegende Studie (n=19)			DMS III (n=655)		
	Häufigkeit	%	kumulierte %	Häufigkeit	%	kumulierte %
0	5	26,3	26,3	501	76,1	76,4
1	4	21,1	47,4	84	12,8	89,2
2	5	26,3	73,7	34	5,2	94,4
3	1	5,3	78,9	13	2,1	96,5
4	2	10,5	89,5	8	1,2	97,7
5	0	0,0	89,5	5	0,8	98,5
6	0	0,0	89,5	3	0,5	99,0
7	0	0,0	89,5	3	0,4	99,4
8	0	0,0	89,5	1	0,1	99,5
9	0	0,0	89,5	2	0,2	99,7
10	1	5,3	94,7	2	0,3	100,0
11	0	0,0	94,7	0	0,0	100,0
12	0	0,0	94,7	0	0,0	100,0
13	0	0,0	94,7	0	0,0	100,0
14	0	0,0	94,7	0	0,0	100,0
15	1	5,3	100,0	0	0,0	100,0

**Tabelle 9-58:** Häufigkeiten bestimmter M-T-Werte in der Altersgruppe von 35-44 Jahren pro Patient im eigenen Kollektiv ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis im Vergleich zum Kollektiv der DMS III [110]

M-T-Wert	vorliegende Studie (n=19)			DMS III (n=655)		
	Häufigkeit	%	kumulierte %	Häufigkeit	%	kumulierte %
0	0	0	0,0	153	23,2	23,3
1	4	21,1	21,1	94	14,3	37,6
2	1	5,3	26,3	81	12,3	49,9
3	4	21,1	47,4	70	10,7	60,6
4	3	15,8	63,2	77	11,7	72,3
5	3	15,8	78,9	31	4,8	77,1
6	1	5,3	84,2	30	4,5	81,6
7	1	5,3	89,5	24	3,7	85,3
8	1	5,3	94,7	18	2,8	88,2
9	1	5,3	100,0	13	2,0	90,2
10	0	0,0	100,0	14	2,2	92,4
11	0	0,0	100,0	4	0,7	93,1
12	0	0,0	100,0	5	0,8	93,9
13	0	0,0	100,0	4	0,6	94,5
14	0	0,0	100,0	7	1,0	95,5

Fortsetzung Tabelle 9-58						
15	0	0,0	100,0	4	0,7	96,2
16	0	0,0	100,0	1	0,2	96,4
17	0	0,0	100,0	1	0,2	96,6
18	0	0,0	100,0	3	0,5	97,1
19	0	0,0	100,0	3	0,4	97,5
20	0	0,0	100,0	3	0,5	98,0
21	0	0,0	100,0	3	0,5	98,5
22	0	0,0	100,0	3	0,4	98,9
28	0	0,0	100,0	7	1,1	100,0

**Tabelle 9-59:** Häufigkeiten bestimmter F-T-Werte in der Altersgruppe von 35-44 Jahren pro Patient im eigenen Kollektiv ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis im Vergleich zum Kollektiv der DMS III [110]

F-T-Wert	vorliegende Studie (n=19)			DMS III (n=655)		
	Häufigkeit	%	kumulierte %	Häufigkeit	%	kumulierte %
0	0	0,0	0,0	22	3,4	3,4
1	0	0,0	0,0	7	1,1	4,4
2	0	0,0	0,0	7	1,1	5,5
3	0	0,0	0,0	15	2,3	7,8
4	0	0,0	0,0	14	2,1	9,9
5	0	0,0	0,0	17	2,6	12,5
6	2	10,5	10,5	28	4,3	16,8
7	1	5,3	15,8	17	2,6	19,4
8	1	5,3	21,1	48	7,3	26,7
9	1	5,3	26,3	34	5,2	31,9
10	2	10,5	36,8	46	7,0	38,9
11	1	5,3	42,1	53	8,1	47,0
12	2	10,5	52,6	49	7,5	54,5
13	1	5,3	57,9	56	8,5	63,1
14	0	0,0	57,9	58	0,9	71,9
15	2	10,5	68,4	34	5,2	77,1
16	1	5,3	73,7	44	6,7	83,8
17	1	5,3	78,9	30	4,6	88,4
18	3	15,8	94,7	20	3,1	91,5
19	1	5,3	100,0	18	2,7	94,2
20	0	0,0	100,0	10	1,5	95,7
21	0	0,0	100,0	16	2,4	98,2
22	0	0,0	100,0	5	0,8	98,9
23	0	0,0	100,0	3	0,5	99,4
24	0	0,0	100,0	3	0,5	99,8
25	0	0,0	100,0	0	0,0	99,8
26	0	0,0	100,0	0	0,0	99,8
27	0	0,0	100,0	1	0,2	100,0
28	0	0,0	100,0	0	0,0	100,0

**Tabelle 9-60:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Häufigkeit naturgesunder Gebisse in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Naturgesunde Gebisse im Kollektiv	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655	9	332	10	323
% der Patienten	0,0	0,8	0,0	0,5	0,0	1,1

**Tabelle 9-61:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Häufigkeit von Zähnen mit Initialkaries in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Zähne mit Initialkaries (Kategorie 3 und 4 bzw. D2) pro Patient	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655	9	332	10	323
Mittelwert	9,9	2,3	11,0	2,7	9,5	2,0

**Tabelle 9-62:** Häufigkeiten von Zähnen mit Initialkaries in der Altersgruppe von 35-44 Jahren pro Patient im eigenen Kollektiv ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis im Vergleich zum Kollektiv der DMS III [110]

Zähne mit Initialkaries (Kategorie 3 und 4 bzw. D2)	vorliegende Studie (n=19)			DMS III (n=655)		
	Häufigkeit	%	kumulierte %	Häufigkeit	%	kumulierte %
0	0	0,0	0,0	197	30,0	30,0
1	0	0,0	0,0	120	18,4	48,4
2	1	5,3	5,3	100	15,3	63,7
3	0	0,0	5,3	70	10,7	74,4
4	1	5,3	10,5	48	7,3	81,7
5	2	10,5	21,1	48	7,4	89,1
6	1	5,3	26,3	21	3,1	92,2
7	2	10,5	36,8	23	3,5	95,7
8	1	5,3	42,1	14	2,1	97,8
9	1	5,3	47,4	6	0,9	98,7
10	3	15,8	63,2	1	0,2	98,9
11	1	5,3	68,4	4	0,6	99,5
12	1	5,3	73,7	1	0,2	99,7
13	2	10,5	84,2	0	0,0	99,7
14	0	0,0	84,2	1	0,1	99,8
15	1	5,3	89,5	0	0,0	99,8
16	0	0,0	89,5	1	0,2	100,0
17	0	0,0	89,5	0	0,0	100,0
18	0	0,0	89,5	0	0,0	100,0
19	1	5,3	94,7	0	0,0	100,0
20	0	0,0	94,7	0	0,0	100,0
21	0	0,0	94,7	0	0,0	100,0
22	0	0,0	94,7	0	0,0	100,0
23	1	5,3	100,0	0	0,0	100,0

**Tabelle 9-63:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zum Sanierungsgrad pro Patient in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Sanierungsgrad- [F/(D+F)]x100 in %	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655	9	332	10	323
Mittelwert	83,8	92,5	80,4	90,8	86,9	94,8

**Tabelle 9-64:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zum DMF-T-Wert in der Altersgruppe der 64-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

DMF-T-Werte pro Patient	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	7	1367	2	332	5	323
DMF-T-Mittelwert	23,0	23,6	24,5	22,5	22,4	24,3
Standardabweichung	4,3	5,3	3,5	6,1	4,8	4,6
DMF-T-Median	22,0	24,7	24,0	23,5	22,0	25,7
D-T-Mittelwert	1,3	0,3	3,5	0,3	0,4	0,2
M-T-Mittelwert	14,3	17,6	7,5	16,4	17,0	18,4
F-T-Mittelwert	7,4	5,8	13,5	5,8	5,0	5,7

**Tabelle 9-65:** Häufigkeiten bestimmter DMF-T-Werte in der Altersgruppe von 65-74 Jahren pro Patient im eigenen Kollektiv ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis im Vergleich zum Kollektiv der DMS III [110]

DMF-T-Wert	vorliegende Studie (n=7)			DMS III (n=1367)		
	Häufigkeit	%	kumulierte %	Häufigkeit	%	kumulierte %
0	0	0,0	0,0	4	0,3	0,3
1	0	0,0	0,0	2	0,2	0,5
2	0	0,0	0,0	1	0,1	0,6
3	0	0,0	0,0	0	0,0	0,6
4	0	0,0	0,0	0	0,0	0,6
5	0	0,0	0,0	4	0,3	0,8
6	0	0,0	0,0	3	0,2	1,1
7	0	0,0	0,0	6	0,4	1,5
8	0	0,0	0,0	3	0,2	1,7
9	0	0,0	0,0	10	0,7	2,4
10	0	0,0	0,0	10	0,8	3,2
11	0	0,0	0,0	6	0,5	3,6
12	0	0,0	0,0	15	1,1	4,8
13	0	0,0	0,0	8	0,6	5,3
14	0	0,0	0,0	22	1,6	6,9
15	0	0,0	0,0	14	1,0	8,0
16	1	14,3	14,3	33	2,4	10,4
17	0	0,0	14,3	36	2,6	13,0
18	0	0,0	14,3	45	3,3	16,3
19	0	0,0	14,3	55	4,0	20,3
20	1	14,3	28,6	58	4,2	24,5
21	0	0,0	28,6	67	4,9	29,4
22	2	28,6	57,1	75	5,6	35,0
23	0	0,0	57,1	83	6,0	41,1
24	0	0,0	57,1	84	6,2	47,2
25	0	0,0	57,1	54	4,0	51,2
26	1	14,3	71,4	47	3,5	54,6
27	1	14,3	85,7	53	3,9	58,6
28	1	14,3	100,0	567	41,4	100,0

**Tabelle 9-66:** Häufigkeiten bestimmter D-T-Werte in der Altersgruppe von 65-74 Jahren pro Patient im eigenen Kollektiv ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis im Vergleich zum Kollektiv der DMS III [110]

D-T-Wert	vorliegende Studie (n=7)			DMS III (n=1367)		
	Häufigkeit	%	kumulierte %	Häufigkeit	%	kumulierte %
0	4	57,1	57,1	1167	85,4	85,4
1	0	0,0	57,1	120	8,8	94,2
2	1	14,3	71,4	48	3,5	97,7
3	1	14,3	85,7	13	0,9	98,7
4	1	14,3	100,0	9	0,6	99,3
5	0	0,0	100,0	3	0,3	99,6
6	0	0,0	100,0	2	0,2	99,7
7	0	0,0	100,0	0	0,0	99,7
8	0	0,0	100,0	2	0,2	99,9
9	0	0,0	100,0	1	0,1	100,0

**Tabelle 9-67:** Häufigkeiten bestimmter M-T-Werte in der Altersgruppe von 65-74 Jahren pro Patient im eigenen Kollektiv ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis im Vergleich zum Kollektiv der DMS III [110]

M-T-Wert	vorliegende Studie (n=7)			DMS III (n=1367)		
	Häufigkeit	%	kumulierte %	Häufigkeit	%	kumulierte %
0	0	0,0	0,0	25	1,1	1,8
1	0	0,0	0,0	17	1,2	3,0
2	0	0,0	0,0	21	1,5	4,6
3	0	0,0	0,0	33	2,4	7,0
4	0	0,0	0,0	33	2,4	9,4
5	1	14,3	14,3	46	3,4	12,8
6	0	0,0	14,3	34	2,5	15,3
7	1	14,3	28,6	47	3,4	18,7
8	1	14,3	42,9	48	0,4	22,2
9	1	14,3	57,1	50	3,7	25,9
10	0	0,0	57,1	31	2,3	28,2
11	0	0,0	57,1	44	3,2	31,5
12	0	0,0	57,1	48	3,5	35,0
13	0	0,0	57,1	37	2,7	37,7
14	0	0,0	57,1	33	2,4	40,2

Fortsetzung Tabelle 9-67						
15	0	0,0	57,1	29	2,2	42,3
16	0	0,0	57,1	28	2,0	44,4
17	0	0,0	57,1	29	2,1	46,4
18	0	0,0	57,1	36	2,6	49,1
19	0	0,0	57,1	23	1,7	50,8
20	0	0,0	57,1	57	4,2	54,9
21	1	14,3	71,4	42	3,1	58,0
22	1	14,3	85,7	34	2,5	60,4
23	0	0,0	85,7	39	2,8	63,3
24	0	0,0	85,7	32	2,4	65,6
25	0	0,0	85,7	37	2,7	68,4
26	0	0,0	85,7	59	4,3	72,7
27	0	0,0	85,7	34	2,5	75,0
28	1	14,3	100,0	340	24,9	100,0

Tabelle 9-68: Häufigkeiten bestimmter F-T-Werte in der Altersgruppe von 65-74 Jahren pro Patient im eigenen Kollektiv ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis im Vergleich zum Kollektiv der DMS III [110]

F-T-Wert	vorliegende Studie (n=7)			DMS III (n=1367)		
	Häufigkeit	%	kumulierte %	Häufigkeit	%	kumulierte %
0	2	28,6	28,6	418	30,6	30,6
1	0	0,0	28,6	60	4,4	34,9
2	0	0,0	28,6	83	6,1	41,0
3	1	14,3	42,9	62	4,6	45,6
4	0	0,0	42,9	69	5,0	50,6
5	0	0,0	42,9	56	4,1	54,7
6	0	0,0	42,9	56	4,1	58,8
7	0	0,0	42,9	63	4,6	63,4
8	0	0,0	42,9	56	4,1	67,5
9	0	0,0	42,9	67	4,9	72,4
10	1	14,3	57,1	56	4,1	76,5
11	2	28,6	85,7	69	5,1	81,6
12	0	0,0	85,7	52	3,8	85,4
13	0	0,0	85,7	42	3,0	88,4
14	0	0,0	85,7	28	2,0	90,5
15	0	0,0	85,7	34	2,5	92,9
16	0	0,0	85,7	37	2,7	95,6
17	1	14,3	100,0	21	1,5	97,2
18	0	0,0	100,0	22	1,6	98,8
19	0	0,0	100,0	3	0,2	99,0
20	0	0,0	100,0	6	0,5	99,4
21	0	0,0	100,0	5	0,4	99,8
22	0	0,0	100,0	0	0,0	99,8
23	0	0,0	100,0	3	0,2	99,9
24	0	0,0	100,0	1	0,1	100,0

Tabelle 9-69: Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Häufigkeit naturgesunder Gebisse in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Naturgesunde Gebisse im Kollektiv	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	7	1367	2	575	5	792
% der Patienten	0,0	0,3	0,0	0,5	0,0	0,2

Tabelle 9-70: Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Häufigkeit von Zähnen mit Initialkaries in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Zähne mit Initialkaries (Kategorie 3 und 4 bzw. D2) pro Patient	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	7	1367	2	575	5	792
Mittelwert	4,6	1,0	6,0	1,2	4,0	0,8

**Tabelle 9-71:** Häufigkeiten von Zähnen mit Initialkaries in der Altersgruppe von 65-74 Jahren pro Patient im eigenen Kollektiv ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, Niereninsuffizienz und rheumatoide Arthritis im Vergleich zum Kollektiv der DMS III [110]

Zähne mit Initialkaries (Kategorie 3 und 4 bzw. D2)	vorliegende Studie (n=7)			DMS III (n=1367)		
	Häufigkeit	%	kumulierte %	Häufigkeit	%	kumulierte %
0	1	14,3	14,3	894	65,4	65,4
1	1	14,3	28,6	167	12,2	77,6
2	1	14,3	42,9	99	7,3	84,9
3	0	0,0	42,9	79	5,8	90,6
4	1	14,3	57,1	49	3,6	94,1
5	0	0,0	57,1	37	2,7	96,8
6	1	14,3	71,4	18	1,3	98,1
7	0	0,0	71,4	10	0,7	98,8
8	1	14,3	85,7	5	0,4	99,2
9	0	0,0	85,7	5	0,4	99,6
10	0	0,0	85,7	1	0,1	99,7
11	1	14,3	100,0	2	0,1	99,8
12	0	0,0	100,0	1	0,1	99,9
13	0	0,0	100,0	0	0,0	99,9
14	0	0,0	100,0	0	0,0	99,9
15	0	0,0	100,0	0	0,0	99,9
16	0	0,0	100,0	1	0,1	99,9
17	0	0,0	100,0	0	0,0	99,9
18	0	0,0	100,0	0	0,0	99,9
19	0	0,0	100,0	1	0,1	100,0

**Tabelle 9-72:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Häufigkeit von Patienten in bestimmten DMF-T-Gruppen in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Häufigkeit von DMF-T-Gruppen	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	7	1367	2	575	5	792
DMF-T-Mittelwert < 13 in %	0,0	24,3	0,0	31,2	0,0	19,3
DMF-T-Mittelwert 13-20 in %	28,6	33,9	0,0	33,2	40,0	55,1
DMF-T-Mittelwert > 20 in %	71,4	41,8	100,0	35,1	60,0	24,9

**Tabelle 9-73:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zum Sanierungsgrad pro Patient in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Sanierungsgrad- [F/(D+F)]x100 in %	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	5	1027	2	448	3	579
Mittelwert	83,8	93,2	78,2	91,1	86,7	94,9

**Tabelle 9-74:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen BAGÁN *et al.* (1996) [5] und der vorliegenden Studie zur Karies in bestimmten Patientengruppen

	BAGÁN <i>et al.</i> (1996) [5]					vorliegende Studie				
	N	%	D-T-Mittelwert	M-T-Mittelwert	F-T-Mittelwert	N	%	D-T-Mittelwert	M-T-Mittelwert	F-T-Mittelwert
Patienten mit Leberzirrhose ohne Diabetiker	100	100,0	2,4	14,6	0,9	28	100,0	3,1	8,9	8,6
Patienten mit Leberzirrhose durch Alkohol ohne Diabetiker	30	30,0	3,9	14,9		8	28,6	5,4	7,8	7,8
Patienten mit Leberzirrhose nicht durch Alkohol ohne Diabetiker	70	70,0	1,7	14		20	71,4	2,2	8,4	8,9
Patienten ohne Erkrankung und Medikation	50	100,0	1,3	10,6	1,5					

**Tabelle 9-75:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen COATES *et al.* (2000) [28] und der vorliegenden Studie zur Karies bei Patienten mit HCV in verschiedenen Altersgruppen. Das Kollektiv der vorliegenden Studie besteht aus HBV- sowie HCV-infizierten Patienten

Altersgruppe mit HCV und Kontrollgruppe	COATES <i>et al.</i> (2000) [28]					vorliegende Studie				
	N	D-T-Mittelwert	M-T-Mittelwert	F-T-Mittelwert	DMF-T Mittelwert	N	D-T-Mittelwert	M-T-Mittelwert	F-T-Mittelwert	DMF-T Mittelwert
HCV 25-34		6,5	5,0	3,8	14,5		1,5	2,5	6,5	10,5
HCV 35-44		5,3	6,8	8,8	20,5		2,9	4,6	11,6	19,1
HCV 45-54		3,5	7,1	8,5	18,8		2,4	10,4	12,2	25,1
HCV gesamt	87	5,1	6,3	7,0	17,9	37	2,4	8,3	9,6	20,4
Kontrolle 25-34		1,8	1,2	7,9	10,7					
Kontrolle 35-44		2,4	2,1	9,1	13,5					
Kontrolle 45-54		1,5	2,6	11,2	14,9					
Kontrolle gesamt	753	1,9	2,0	9,4	13,0					

**Tabelle 9-76:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen HENDERSON *et al.* (2001) [62] und der vorliegenden Studie zur Karies bei Patienten mit HCV ohne antivirale Medikation in verschiedenen Altersgruppen. Das Kollektiv der vorliegenden Studie besteht aus HBV- sowie HCV-infizierten Patienten.

	HENDERSON <i>et al.</i> 2001 [62]		vorliegende Studie	
N	40		30	
Geschlecht	männlich in %	weiblich in %	männlich in %	weiblich in %
	72,5	27,5	43,3	56,7
Durchschnittsalter (Min-Max)	35 (25-72) Jahre		51 (23-70) Jahre	
Altersgruppe in Jahren	D-T=0 in %	D-T>0 in %	D-T=0 in %	D-T>0 in %
16-24		0,0	100,0	0,0
25-34		20,0	80,0	66,7
35-44		22,0	78,0	85,7
45-54		25,0	75,0	66,7
55-64		0,0	100,0	77,8

**Tabelle 9-77:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen NOVACEK *et al.* (1995) [123] und der vorliegenden Studie zur oralen Gesundheit bei Patienten mit Leberzirrhose

	NOVACEK <i>et al.</i> (1995) [123]			vorliegende Studie	
	Leberzirrhose durch Alkohol	Leberzirrhose nicht durch Alkohol	Kontrollgruppe	Leberzirrhose durch Alkohol	Leberzirrhose nicht durch Alkohol
N	64	33	71	8	14
Altergruppen in %					
21-30 Jahre	0,0	0,0	28,2	0,0	7,1
31-40 Jahre	23,4	30,3	31,0	12,5	14,3
41-50 Jahre	37,5	27,3	22,5	50,0	28,6
51-60 Jahre	39,1	42,4	18,3	37,5	50,0
Ursache in %		HBV/HCV 42,4 Hämochromatose 6,1 PSC 15,2 M. Wilson 24,2 SSC 3,0 kryptogen 3,0			HBV/HCV 50,0 Hämochromatose 14,3 AIH 35,7
Stadium in %	Child A 42,2 Child B 45,3 Child C 12,5	Child A 69,7 Child B 24,2 Child C 6,1		Child A 25,0 Child B 12,5 Child C 62,5	Child A 57,1 Child B 28,6 Child C 14,3
Erkrankungsdauer in Jahren (Median)	3	5		0,8	3,6
kariöse Zähne pro Patient in % des Kollektivs					
0	32,2	83,9	81,2	37,5	28,6
1	15,7	6,4	14,4	0,0	21,4
2	6,9	3,3	2,5	25,0	14,3
3-6	25,1	6,4	1,9	12,5	21,3
7-10	9,5	0,0	0,0	0,0	0,0
>10	10,6	0,0	0,0	25,0	14,2
Extraktion nötig in % aller Zähne	13,5	1,4	1,0	22,1	6,4
Füllung nötig in % aller Zähne	7,8	0,5	0,2	14,3	8,5

Fortsetzung Tabelle 9-77					
vorhandene Zähne pro Patient (Median) in Altersgruppe					
21-30 Jahre			28		28
31-40 Jahre	25	27	27	24	23
41-50 Jahre	19	25	22	6	24
51-60 Jahre	14	19	18	19	21
Monate seit dem letzten Zahnarztbesuch (Median)	22	5	4	77,6	5,4

**Tabelle 9-78:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Mundhygiene in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Mundhygiene in % des Kollektivs	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655	9	332	10	323
sehr gut	0,0		0,0		0,0	
gut	31,6		11,1		50,0	
mäßig	52,6		77,8		30,0	
schlecht	15,8		11,1		20,0	
sehr schlecht	0,0		0,0		0,0	
Plaque-Index = 1 (keine Plaque)		59,7		54,0		65,6
Plaque-Index = 2 (wenig Plaque)		26,4		27,2		25,6
Plaque-Index = 3 (Plaque klinisch erkennbar)		10,2		12,7		7,6
Plaque-Index = 4 (Plaque in großen Mengen)		3,7		6,1		1,3

**Tabelle 9-79:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zum Anteil der Patienten mit bestimmtem maximalen Attachmentverlust in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Maximaler Attachmentverlust pro Patient in % des Kollektivs	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	648	9	329	10	319
0-3 mm	15,8	28,1	11,1	25,0	20,0	31,2
3-6 mm	68,4	41,4	55,6	39,1	80,0	43,8
> 6 mm	15,8	30,5	33,3	35,9	0,0	25,0

**Tabelle 9-80:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zum Extent-Index pro Patient in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Extent-Index <sup>1</sup> pro Patient	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	648	9	329	10	319
Mittelwert in %	29,3	45,4	31,6	48,4	27,2	42,3
Standardabweichung in %	28,8	29,5	32,8	30,3	26,2	28,4
Median in %	22,2	46,2	13,0	50,0	22,6	42,8

<sup>1</sup> Für den Extent-Index wurden in der vorliegenden Studie alle Zähne gewertet mit einem Attachmentverlust  $\geq 3$ mm. In der DMS III-Studie wurden alle Zähne mit einem Attachmentverlust  $>2$ mm gewertet. Es ist somit davon auszugehen, daß die Werte in beiden Studien einigermaßen korrelieren.

**Tabelle 9-81:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Anzahl der Weisheitszähne pro Patient in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Fehlende Weisheitszähne pro Patient	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655	9	332	10	323
Mittelwert	2,4	2,5	1,9	2,4	2,8	2,7

**Tabelle 9-82:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Anzahl der fehlenden Zähne pro Patient in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Fehlende Zähne pro Patient	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655	9	332	10	323
Mittelwert	3,9	3,6	4,2	3,8	3,7	4,0

**Tabelle 9-83:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Mundhygiene in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Mundhygiene in % des Kollektivs	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	7	1027	2	448	5	579
sehr gut	0,0		0,0		0,0	
gut	28,6		50,0		20,0	
mäßig	42,9		0,0		60,0	
schlecht	28,6		50,0		20,0	
sehr schlecht	0,0		0,0		0,0	
Plaque-Index = 1 (keine Plaque)		32,0		28,0		35,0
Plaque-Index = 2 (wenig Plaque)		30,0		29,4		30,4
Plaque-Index = 3 (Plaque klinisch erkennbar)		24,9		26,2		24,0
Plaque-Index = 4 (Plaque in großen Mengen)		13,1		16,4		10,6

**Tabelle 9-84:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zum Anteil der Patienten mit bestimmtem maximalen Attachmentverlust in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Maximaler Attachmentverlust pro Patient in % des Kollektivs	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	6	1027	2	448	4	579
0-3 mm	0,0	16,0	0,0	11,0	0,0	19,8
3-6 mm	66,7	28,8	50,0	26,3	75,0	30,8
> 6 mm	33,3	55,2	50,0	62,6	25,0	49,3

**Tabelle 9-85:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zum Extent-Index pro Patient in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Extent-Index pro Patient	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	6	1027	2	448	4	579
Mittelwert in %	76,1	69,1	100,0	71,8	64,2	66,9
Standardabweichung in %	31,9	29,7	0,0	28,0	33,6	30,8
Median in %	91,7	75,0	100,0	80,0	65,4	72,2

**Tabelle 9-86:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Anzahl der Weisheitszähne pro Patient in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Fehlende Weisheitszähne pro Patient	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	7	1367	2	575	5	792
Mittelwert	3,9	3,7	3,5	3,5	4,0	3,7

**Tabelle 9-87:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Anzahl der fehlenden Zähne pro Patient in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Fehlende Zähne pro Patient	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	7	1367	2	575	5	792
Mittelwert	14,3	17,6	7,5	16,4	17,0	18,4

**Tabelle 9-88:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Zahnlosigkeit in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Zahnlosigkeits-Mittelwerte in % des Kollektivs	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	7	1367	2	575	5	792
nur Oberkiefer	28,6	43,6	0,0	39,6	40,0	46,6
nur Unterkiefer	0,0	27,1	0,0	24,2	0,0	29,2
Oberkiefer und Unterkiefer	14,3	24,8	0,0	22,1	20,0	26,9

**Tabelle 9-89:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen COATES *et al.* (2000) [28] und der vorliegenden Studie zum Parodontalstatus bei Patienten mit HCV in verschiedenen Altersgruppen. Das Kollektiv der vorliegenden Studie besteht aus HBV- sowie HCV-infizierten Patienten.

Altersgruppe mit HCV und Kontrollgruppe	COATES <i>et al.</i> (2000) [28]		vorliegende Studie	
	CPITN-Grad 3	CPITN-Grad 4	CPITN-Grad 3 Äquivalent	CPITN-Grad 4 Äquivalent
HCV 25-34 in %	16,6	8,8	5,4	0,0
HCV 35-44 in %	21,1	10,0	18,9	0,0
HCV 45-54 in %	44,4	8,8	10,8	2,7
Kontrolle 25-34 in %	15,5	4,4		
Kontrolle 35-44 in %	17,7	6,6		
Kontrolle 45-54 in %	21,1	7,7		

**Tabelle 9-90:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen MOVIN (1981) [114] und der vorliegenden Studie zum Parodontalstatus bei Patienten mit Leberzirrhose

	MOVIN (1981) [114]				vorliegende Studie	
	Testgruppe		Kontrollgruppe			
N	30		43		28	
Durchschnittsalter	52,3		51,9		53,2	
Geschlechtsverteilung	83,3 % Männer, 16,7 % Frauen		83,7 % Männer, 16,3 % Frauen		57,1 % Männer, 42,9 % Frauen	
	vorhandene Zähne	% in jeweiliger Zahnkategorie	vorhandene Zähne	% in jeweiliger Zahnkategorie	vorhandene Zähne	% in jeweiliger Zahnkategorie
OK-Molaren <sup>2</sup>	1,2	30,0	1,8	45,0	2,3	56,3
OK-Prämolaren	1,4	35,0	2,1	52,5	2,3	57,1
OK-Eckzähne	1,0	50,0	1,4	70,0	1,7	85,7
OK-Schneidezähne	1,8	45,0	2,4	60,0	3,1	76,8
UK-Molaren	0,7	17,5	1,5	37,5	2,0	50,0
UK-Prämolaren	2,2	55,0	2,8	70,0	3,0	75,0
UK-Eckzähne	1,9	95,0	2,0	100,0	1,8	91,1
UK-Schneidezähne	3,6	90,0	3,6	90,0	3,1	78,6
Summe	13,8 ± 1,4		17,6 ± 1,2		19,3 ± 7,6	

**Tabelle 9-91:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Anzahl von Kronen pro Patient in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Kronen pro Patient	Gesamtkollektiv	
	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655
Mittelwert	5,4	1,7

**Tabelle 9-92:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zum Anteil der durch Brücken und Prothesen ersetzten fehlenden Zähne pro Patient in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

% ersetzter Zähne pro Patient durch	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655	9	332	10	323
Brücken	32,7	26,2	34,4	25,0	31,1	29,5
Prothesen	0,0	31,0	0,0	32,5	0,0	29,5
Brücken und Prothesen	32,7	57,2	34,4	57,5	31,1	59,0

**Tabelle 9-93:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Anzahl der durch Brücken und Prothesen ersetzten Zähne pro Patient in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Durch Brücken und Prothesen ersetzte Zähne pro Patient	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655	9	332	10	323
Mittelwert	1,5	4,2	1,3	4,0	1,6	4,4

**Tabelle 9-94:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zum Anteil der Prothesenträger in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Prothesenträger in % der Patienten	Gesamtkollektiv	
	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655
Mittelwert	0,0	20,3

<sup>2</sup> Weisheitszähne wurden nicht eingerechnet, so daß ein Maximalwert von vier Molaren möglich ist.

**Tabelle 9-95:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Anzahl der durch Brücken, Prothesen und Implantate ersetzten Zähne pro Patient in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Zähne pro Patient ersetzt durch	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	7	1367	2	575	5	792
Brückenglieder	1,7	1,0	4,0	1,0	0,8	1,1
Prothesen	11,6	15,4	0,0	14,0	16,2	16,4
Implantate	0,0	0,03	0,0	0,03	0,0	0,02
Gesamt	13,3	16,4	4,0	15,0	17,0	17,5
Gesamt in %	87,0	93,1	54,4	90,1	100,0	94,6

**Tabelle 9-96:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Häufigkeit verschiedener Mundschleimhautrekrankungen in der Altersgruppe der 35-44-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Mundschleimhautveränderungen in % des Kollektivs	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	19	655	9	332	10	323
Gingivahyperplasie	36,8	0,0	55,6	0,0	20,0	0,0
weißliche Veränderung <sup>3</sup>	5,3	3,6	0,0	5,6	10,0	1,5
benigne Tumoren	10,5	1,2	11,1	0,6	20,0	1,6
entzündliche Veränderung <sup>4</sup>	15,8	4,0	22,2	3,2	10,0	6,9
<i>Candida albicans</i>	5,3	0,4	11,1	0,7	0,0	0,0
o. B.	52,6	33,8	44,4	35,5	60,0	32,1

**Tabelle 9-97:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen der DMS III (1999) [110] und der vorliegenden Studie zur Häufigkeit verschiedener Mundschleimhautrekrankungen in der Altersgruppe der 65-74-Jährigen. Das Kollektiv der vorliegenden Untersuchung besteht ohne Patienten mit *Diabetes mellitus*, rheumatoider Arthritis und chronischer Niereninsuffizienz

Mundschleimhautveränderungen in % des Kollektivs	Gesamtkollektiv		Geschlecht			
	vorliegende Studie	DMS III	männlich		weiblich	
			vorliegende Studie	DMS III	vorliegende Studie	DMS III
N Patienten	7	1367	2	575	5	792
Gingivahyperplasie	42,9 %	0,6 %	50,0 %	0,4 %	40,0%	0,7 %
OLP	14,3 %	1,1 %	0,0 %	1,9 %	20,0%	0,6 %
rötliche Veränderung	14,3 %	unbekannt	0,0 %	unbekannt	20,0%	unbekannt
weißliche Veränderung <sup>5</sup>	28,6 %	2,2 %	0,0 %	2,6 %	40,0%	1,9 %
o. B.	42,9 %	33,9 %	50,0 %	33,0 %	40,0 %	34,5 %

**Tabelle 9-98:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen NAGAO *et al.* (1996) [116] und der vorliegenden Studie zum Mundschleimhautstatus bei Patienten mit HCV ohne antivirale Medikation in verschiedenen Altersgruppen. Das Kollektiv der vorliegenden Studie besteht aus HBV- sowie HCV-infizierten Patienten.

	NAGAO <i>et al.</i> (1996) [116]	vorliegende Studie
N	24	37
orale Läsionen in %	37,5	48,6
OLP in %	16,7	0,0
Leukoplakie in %	16,7	8,1
maligne Tumoren in %	4,2	0,0

<sup>3</sup> Hierunter wurden die Leukoplakie, das Leuködem und der Rauchergaumen aus der DMS III [110] gezählt.

<sup>4</sup> Hierunter wurden die *Cheilitis angularis*, Aphten und die Prothesenstomatitis aus der DMS III [110] gezählt.

<sup>5</sup> Hierunter wurden die Leukoplakie, das Leuködem, die Friktionskeratose und der Rauchergaumen aus der DMS III [110] gezählt.

**Tabelle 9-99:** Vergleichstabelle der Ergebnisse zwischen TAKATA *et al.* (2002) [169] und der vorliegenden Studie zu oralen Erkrankungen bei Patienten mit HBV bzw. HCV.

	Testgruppe	TAKATA <i>et al.</i> (2002) [169]		vorliegende Studie
		Durchschnittsalter der Testgruppe in Jahren	alle Patienten	
N	245		6511	37
Durchschnittsalter in Jahren	43		40	49,6
Geschlecht	51,4 % Männer 48,6 % Frauen		52,9 % Männer 47,1 % Frauen	43,2 % Männer 56,8 % Frauen
retinierte und impaktierte Zähne in %	6,5	27 ± 18	6,6	18,9
maligne Tumoren in %	8,2	64 ± 12	10,7	0,0
Entzündungen in %	38,8	41 ± 20	34,3	8,1
Zysten in %	16,3	40 ± 19	15,0	2,7
benigne Tumoren in %	11,4	48 ± 21	7,0	5,4

# DANKSAGUNG

Frau Priv. Doz. Dr. Dr. M. Daubländer danke ich für die Erstellung des ersten Gutachtens und für die Überlassung dieses Themas, welches mir „einen Blick über den Tellerrand hinaus“ in die Hepatologie und eine Menge praktische Erfahrung mit Patienten gewährte. Nicht vergessen werden sollten auch unsere Gespräche, die mir nicht nur von fachlicher Seite neue Erkenntnisse brachten.

Herrn Prof. Dr. A. Lohse gebührt Dank für die Erstellung des zweiten Gutachtens und die Ermöglichung dieser interdisziplinären Untersuchung, indem er mir bei hepatologischen Fragestellungen behilflich war und den Kontakt zu Patienten in der Hepatologie arrangierte.

Für meine Teilnahme an der hepatologischen Sprechstunde und damit am direkten Patientenkontakt danke ich Frau Dr. U. Denzer, Herrn Dr. W. Böcher, Herrn Priv. Doz. Dr. Th. Höhler, Herrn Dr. St. Kanzler, Herrn Prof. Dr. H. Löhr, Herrn Dr. M. Schuchmann und Herrn Dr. J. Siebler. Dank gebührt auch Herren Dr. H. Brockmann und Dr. C. Schimanski von der hepatologischen Station.

Ebenso müssen die Schwestern der hepatologischen Ambulanz Frau Michaela Jung-Krag, Frau Christel Schug-Müller und Frau Christa Seitz erwähnt werden, die mir oft bei organisationstechnischen Dingen hilfreich waren.

Für die Mithilfe an der statistischen Auswertung der umfangreichen Datensammlung bedanke ich mich bei Herrn Prof. Hommel und Frau Krebs.

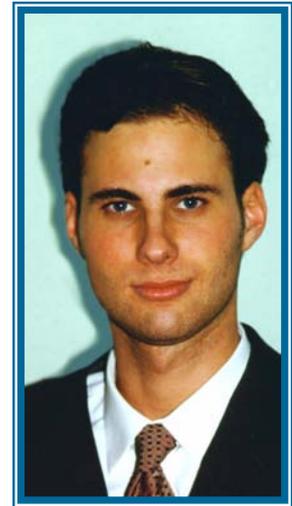
Einer helfenden Hand aus der Röntgenabteilung der Zahnklinik, nämlich Frau A. Shokri, möchte ich meinen Dank für ihre Mithilfe aussprechen, ohne die ich manches Mal in zeitliche Schwierigkeiten geraten wäre.

Meinen Eltern danke ich für die moralische Unterstützung in manch beschwerlicher Phase sowie der gesamten Ermöglichung des Zahnmedizinstudiums, was letztlich auch in der vorliegenden Arbeit mündete. Meine Freundin Rebecca half mir mit ihrer Kreativität in Designfragen und gelegentlich für den nötigen Abstand für frische Gedanken zu gewinnen, wofür ich ihr sehr dankbar bin.

Nicht vergessen möchte ich die zahlreichen Patienten, die mir trotz manchmal schlechten Allgemeinbefindens viel Geduld und Verständnis entgegenbrachten für diese ungewohnt lange zahnärztliche Untersuchung.

---

# LEBENS LAUF



- Name:** Dušan BARAC
- Geburtsdatum:** 6.4.1976
- Geburtsort:** Frankfurt am Main
- Familienstand:** ledig
- Eltern:** Marta Barac, geborene Bukovics, aus Bečej/Jugoslawien, Studienrätin  
Milovan Barac aus Čačak/Jugoslawien, Betriebswirt
- Schule:**
- |             |   |
|-------------|---|
| 1982 – 1984 | Grundschule „Villa Kunterbunt“ in Maintal-Bischofsheim  |
| 1984 – 1986 | Grundschule „Hoheneck“ in Ludwigsburg   |
| 1986 – 1990 | „Friedrich-Schiller-Gymnasium“ in Ludwigsburg   |
| 1990 – 1995 | „Adolf-Reichwein-Gymnasium“ in Heusenstamm  |
| 1995        | Abitur  |
| 1983 – 1987 | Jugoslawische Schule in Maintal-Bischofsheim und Ludwigsburg mit heimatbezogenem Unterricht in serbokroatischer Sprache |
- Zivildienst:** 1995, Aug. – 1996, Sept. Betreuung behinderter Mitarbeiter in einer Behindertenwerkstatt der Arbeiterwohlfahrt in Offenbach
- Studium:**
- |                    |  |
|--------------------|--|
| 1996 – 2002        | Zahnmedizin an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz                                  |
| 1997, Oktober      | Naturwissenschaftliche Vorprüfung  |
| 1999, März         | Zahnärztliche Vorprüfung   |
| 1999, August       | Einwöchige Hospitation im OP der Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie der ZMK-Mainz    |
| 1999, Sept.        | Zweiwöchiges Praktikum in zahnärztlicher und oralchirurgischer Praxis in Budapest/Ungarn |
| 1999, Oktober      | Zweiwöchiges Praktikum in oralchirurgischer Praxis in Frankfurt/M.                       |
| 2000, Aug. – Sept. | Zweimonatige zahnärztliche Famulatur in der Zahnklinik von Apia/Samoa                    |
| 2002, Juli         | Zahnärztliche Prüfung und Approbation  |
- Beruf:** seit 1.1.2003 Vorbereitungsassistent bei Herrn Zahnarzt Oliver Stephan Eckrich in Frankfurt am Main
- Sonstiges:** Fließende Sprachkenntnisse in englisch, ungarisch und serbisch
-