

*AUS DER ABTEILUNG*  
FÜR GEFÄßCHIRURGIE  
PROF. DR. KARIN PFISTER  
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN  
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**ZUSTAND DES ZAHNSTATUS VON PATIENTEN VOR GEFÄßCHIRURGISCHER  
PROTHESENIMPLANTATION**

Inaugural – Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Zahnmedizin

der  
Fakultät für Medizin  
der Universität Regensburg

vorgelegt von  
Georg Buss

2024



*AUS DER ABTEILUNG*  
FÜR GEFÄßCHIRURGIE  
PROF. DR. KARIN PFISTER  
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN  
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**ZUSTAND DES ZAHNSTATUS VON PATIENTEN VOR GEFÄßCHIRURGISCHER  
PROTHESENIMPLANTATION**

Inaugural – Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Zahnmedizin

der  
Fakultät für Medizin  
der Universität Regensburg

vorgelegt von  
Georg Buss

2024

Dekan:

Prof. Dr. Dirk Hellwig

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. Karin Pfister

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. Matthias Widbiller

Tag der mündlichen Prüfung: 17.01.2025

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b><u>Einleitung</u></b>	<b>1</b>
<b>1.1</b>	<b>Gefäßerkrankungen</b>	<b>1</b>
1.1.1	Aneurysmen	1
1.1.2	Periphere arterielle Verschlusskrankheit	2
<b>1.2</b>	<b>Mundgesundheit</b>	<b>3</b>
1.2.1	Zahnstatus	3
1.2.2	Decayed-Missing-Filled-Tooth Index	3
1.2.3	Parodontale-Screening-Index	3
1.2.4	Bleeding-On-Probing Index	4
1.2.5	Orthopantomogramm	4
1.2.6	Parodontitis	4
<b>1.3</b>	<b>Ziel</b>	<b>7</b>
<b>2</b>	<b><u>Material und Methoden</u></b>	<b>8</b>
<b>2.1</b>	<b>Datenerhebung</b>	<b>8</b>
2.1.1	Patientenkollektiv	8
2.1.2	Befunde	8
2.1.3	Datenverarbeitung und Auswertung	8
<b>2.2</b>	<b>Patientenkollektiv</b>	<b>11</b>
2.2.1	Geschlechtsverteilung Gesamt	11
2.2.2	Altersverteilung Gesamt	12
2.2.3	Risikofaktoren Gesamt	13
2.2.4	ASA-Stadien Gesamt	14
2.2.5	Begleiterkrankungen Gesamt	15
2.2.6	BMI-Wert Gesamt	16
<b>2.3</b>	<b>pAVK – Gruppe</b>	<b>17</b>
2.3.1	Geschlechtsverteilung	17

2.3.2	Altersverteilung .....	18
2.3.3	pAVK-Fontaine-Stadien Verteilung.....	19
2.3.4	Risikofaktoren pAVK.....	19
2.3.5	ASA-Stadien pAVK.....	20
2.3.6	Begleiterkrankung pAVK .....	20
2.3.7	BMI-Wert pAVK .....	21
<b>2.4</b>	<b>Aneurysmen-Gruppe .....</b>	<b>22</b>
2.4.1	Geschlechtsverteilung Aneurysmen .....	22
2.4.2	Altersverteilung Aneurysmen.....	22
2.4.3	Risikofaktoren Aneurysmen.....	23
2.4.4	ASA-Stadien Aneurysmen.....	24
2.4.5	Begleiterkrankungen Aneurysmen .....	24
2.4.6	BMI Aneurysmen .....	25
<b>2.5</b>	<b>Statistische Analyse.....</b>	<b>26</b>
<b>3</b>	<b><u>Ergebnisse .....</u></b>	<b><u>27</u></b>
<b>3.1</b>	<b>Decayed-Missing-Filled-Tooth Index .....</b>	<b>27</b>
3.1.1	DMFT Gesamt .....	27
3.1.2	DMFT pAVK .....	29
3.1.3	DMFT Aneurysmen .....	30
<b>3.2</b>	<b>Parodontaler-Screening-Index .....</b>	<b>31</b>
3.2.1	PSI-Wert Gesamt .....	32
3.2.2	PSI-Wert pAVK.....	33
3.2.3	PSI-Grad Aneurysmen .....	34
<b>3.3</b>	<b>Bleeding-On-Probing-Wert .....</b>	<b>35</b>
3.3.1	BOP-Wert Gesamt.....	35
3.3.2	BOP-Wert pAVK .....	36
3.3.3	BOP-Wert Aneurysmen .....	37
<b>3.4</b>	<b>Radiologischer Befund .....</b>	<b>38</b>
3.4.1	Radiologischer Befund Gesamt.....	38
3.4.2	Radiologischer Befund pAVK .....	41
3.4.3	Radiologischer Befund Aneurysmen .....	44

<b><u>4</u></b>	<b><u>Diskussion.....</u></b>	<b><u>48</u></b>
<b><u>5</u></b>	<b><u>Schlussfolgerung .....</u></b>	<b><u>54</u></b>
<b><u>6</u></b>	<b><u>Literaturverzeichnis.....</u></b>	<b><u>56</u></b>
<b><u>7</u></b>	<b><u>Tabellen und Abbildungsverzeichnis .....</u></b>	<b><u>59</u></b>
<b><u>8</u></b>	<b><u>Abkürzungsverzeichnis .....</u></b>	<b><u>62</u></b>
<b><u>9</u></b>	<b><u>Danksagung .....</u></b>	<b><u>Fehler! Textmarke nicht definiert.</u></b>
<b><u>10</u></b>	<b><u>Lebenslauf.....</u></b>	<b><u>Fehler! Textmarke nicht definiert.</u></b>
<b><u>11</u></b>	<b><u>Schriftliche Erklärung .....</u></b>	<b><u>63</u></b>





# 1 Einleitung

## 1.1 Gefäßerkrankungen

Unter den Begriff Gefäßerkrankungen fallen diverse pathologische Erscheinungsbilder, die Arterien und Venen des Körpers betreffen, auch Angiopathien genannt (1). Da in dieser Studie das Aneurysma und die periphere arterielle Verschlusskrankheit, pAVK, eingeschlossen wurden, werden nur diese beiden Erkrankungen folgend detailliert erläutert.

### 1.1.1 Aneurysmen

#### 1.1.1.1 Epidemiologie

Unter einem Aneurysma versteht man eine krankhafte Aufweitung der Wand eines Blutgefäßes oder der Herzwand. In dieser Arbeit wird Bezug auf das Abdominale Aortenaneurysma (AAA) genommen. Es handelt sich dabei um eine lokalisierte, pathologische Erweiterung der infrarenalen Aorta. Epidemiologisch sind die Ursachen sowohl genetisch als auch durch Umweltfaktoren bedingt, wobei Nikotinabusus, arterielle Hypertonie, männliches Geschlecht und eine positive familiäre Anamnese die größten Risikofaktoren bilden. Diabetiker und Frauen sind seltener betroffen. Das AAA tritt bei ungefähr 3 % der Bevölkerung auf. Die Letalität bei einem rupturierten Aneurysma ist sehr hoch, die alleinige Krankenhausletalität beträgt 40%, die präklinische Gesamtletalität liegt bei 60 bis 80%(2–4). Laut der Europastandardbevölkerung 2013 beträgt die standardisierte Krankenhausinzidenz bei den Männern 27,9 / 100 000 und bei den Frauen 3,3 / 100 000 (2–4). Das AAA ist häufig ein Zufallsbefund der Sonografie und asymptomatisch. Durch Möglichkeiten der modernen bildgebenden Verfahren wie der Magnetresonanztomografie, Positronen-Emissions-Tomografie oder Computertomografie kann durch frühzeitige Diagnostik das Risiko einer Ruptur gemindert werden. Die Therapie sieht dabei eine minimalinvasive endovaskuläre Aorten-Reparatur (EVAR) oder die offene Chirurgie vor (3,4).

## 1.1.2 Periphere arterielle Verschlusskrankheit

### 1.1.2.1 Epidemiologie

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) manifestiert sich als eine Blockade der Gefäße durch Ansammlung von Plaques in an der Arterienwänden. Es ist eine der weltweit häufigsten Gefäßerkrankungen mit einer hohen Morbidität und Mortalität. Die Prävalenz bei Patienten über 65 Jahren in Deutschland liegt bei Frauen bei 16,8 % und bei Männern bei 19,8 % (5). Es wird in Studien angegeben, dass die pAVK ein 60 % höheres Gesamtmortalitätsrisiko, ein 96 % höheres Risiko für kardiovaskuläre Todesfälle und ein 35 % höheres Risiko für eine Entwicklung von kardiovaskulären sowie zerebrovaskulären Erkrankungen hervorruft (6).

Das Erscheinungsbild ist in jeder Form anzutreffen, von asymptomatisch bis zur schweren Form der chronischen Ischämie, bei der eine Amputation der Extremitäten die Folge sein kann. Die Prävalenz ist aufgrund der fehlenden Symptome nur schwer zu erheben und hat Schätzungen zufolge eine hohe Dunkelziffer. 2019 wurde von ca. 56,4 Millionen Fällen der pAVK in der Altersgruppe der 40- bis 70-Jährigen und 57 Millionen Fällen in der Altersgruppe der über 70-Jährigen berichtet. Bei den über 80-Jährigen waren 30 % männlichen Geschlechts und 40 % weiblichen Geschlechts (8).

Die wichtigsten Risikofaktoren der pAVK sind arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Nikotinkonsum und Hypercholesterinämie. In ungefähr 50 % der Krankenhausaufenthalte bei vorliegender pAVK werden verschlossene Extremitäten behandelt, die anderen 50% setzten sich aus der Therapie der Folgen der pAVK, z.B. Apoplex und Myokardinfarkt, zusammen (7–9).

Die Einordnung der pAVK erfolgt in den westlichen Ländern nach den Fontaine Stadien I–IV. Man unterscheidet zwischen einem oberflächlichen Gewebeschmerz und einem muskulären Tiefenschmerz (6).

Stadium I ist asymptomatisch. Stadium IIa und IIb können von einer leichten bis hin zu einer schweren Claudicatio auftreten, ein durch Ischämie der Wadenmuskulatur verursachtes Hinken. Stadium III ruft ischämische Ruheschmerzen hervor und Stadium IV manifestiert sich durch das Vorliegen eines Ulkus oder einer Gangrän (5).

## 1.2 Mundgesundheit

### 1.2.1 Zahnstatus

Der Zahnstatus ist eine Zusammenfassung, bei der sowohl Erkrankungen der Zähne als auch der Schleimhäute, Bindegewebe und des Knochens aufgenommen werden. Dabei wird systematisch mit verschiedenen Parametern ein Befund erstellt und eine Grundlage für notwendige Therapien gebildet (18). Im Zentrum stehen vorwiegend Karies und Parodontitis. Laut der fünften Deutschen-Mundgesundheits-Studie hat sich die Zahl der beiden Erkrankungen aufgrund der zunehmenden Prävention zwischen 2005 und 2014 nahezu halbiert (18).

### 1.2.2 Decayed-Missing-Filled-Tooth Index

Der DMFT ist der Decayed-Missing-Filled-Tooth Index, der häufig als Grundindex zur Untersuchung des menschlichen Gebisses dient (18).

Er beschreibt die Häufigkeit der Karieserfahrung der Zähne, der bereits daraus entstandenen Füllungstherapie oder den Zahnverlust. Er lässt sich auf alle Altersklassen anwenden und wird auch von der deutschen Mundgesundheitsstudie als zentraler Parameter zur Beurteilung aufgenommen (18).

### 1.2.3 Parodontale-Screening-Index

Als PSI wird der Parodontale Screening Index zusammengefasst, der einen Maßstab für das Vorhandensein der Gingivitis und Parodontitis ist. Er wird mit der WHO-Sonde an 6 Stellen pro Zahn ermittelt, wobei die Sonde in den Sulkus des Zahnfleischsaums am Zahn gedrückt wird.

Dabei wird die Bezahnung in Sextanten eingeteilt. Je nach Eindringtiefe, Blutung, Zahnstein und auch überstehenden Kronenrändern wird anschließend eine Beurteilung von Grad 0–4 vorgenommen. Grad 0 sagt aus, dass keine Blutung, kein

Zahnstein, keine defekten Kronenränder vorhanden waren und das schwarze Messbereich der Sonde von 3,5–5,5 mm vollständig sichtbar bleibt. Grad 1 weist im Unterschied zu Grad 0 Blutung auf Sondieren auf. Bei Grad 2 liegen Zahnstein oder defekte Kronenränder vor. Grad 1 und 2 stellen eine Gingivitis dar, wobei die Sondierungstiefen insgesamt unter 3,5 mm sind. Grad 3 beinhaltet das Sondieren einer Tasche über 3,5 mm, Grad 4 über 5,5 mm. Bei Grad 3 und 4 ist bereits eine mittelschwere bis schwere Parodontitis vorhanden (23).

#### 1.2.4 Bleeding-On-Probing Index

Der BOP ist der Bleeding-On-Probing Index, bei dem ebenfalls an 6 Stellen pro Zahn im Sulkus sondiert wird. Nach 10 Sekunden wird die Blutung an der jeweiligen Stelle im Befundblatt eingetragen. Anschließend wird das Ergebnis durch die Gesamtanzahl der zu messenden Stellen dividiert und das Ergebnis also relative Zahl erfasst. Die Blutungshäufigkeit gibt Rückschluss auf den entzündungszustand der Gingiva (23).

#### 1.2.5 Orthopantomogramm

Das Orthopantomogramm wird in dieser Studie für die prozentuale Knochenatrophie, Wurzelfüllungen, Wurzelspitzenresektionen und impaktierte bzw. Retinierte Zähne benötigt (24).

#### 1.2.6 Parodontitis

Die Parodontitis ist die Entzündung des Zahnhalteapparates und geht mit vielen verschiedenen Faktoren sowie der irreversiblen parodontalen Schädigung des Alveolarknochens einher. Es ist bekannt, dass die Krankheit schon seit 5000 Jahren behandelt wird (9,10). Die Parodontitis wird als orale Erkrankung mit systemischem Einfluss betrachtet, weshalb sie hier weiter ausgeführt wird (9,10).

Man geht davon aus, dass von 2009 bis 2014 etwa 42 % der Erwachsenen in den USA von Parodontitis betroffen waren, 7,8 % davon mit schwerer Parodontitis. Weltweit leiden statistisch 11 % (743 Millionen Menschen) der Weltbevölkerung an schwerer Parodontitis (11). In Deutschland sind laut Schätzungen etwa 10 Millionen Menschen an der schweren Form der Parodontitis erkrankt. (11).

Als Folge der Akkumulation von Plaque am Zahn, dem dentalen Biofilm bedeutet Parodontitis die progressive Zerstörung des Zahnhalteapparates, des Alveolarknochens und des parodontalen Ligaments. Dahinter verbergen sich spezifische komplexe Mechanismen pathogener Bakterien, Risikofaktoren wie Diabetes mellitus oder Nikotinkonsum, destruktive immunologische Wirtsfaktoren sowie Umweltfaktoren. Da Zähne nicht über eine regenerierende Oberfläche verfügen, bieten diese eine gute Grundlage für eine langfristige Bakterienkolonisation. Unterstützt wird dies durch Nährstoffe, die die Bakterien aus dem Speichel beziehen können (11).

#### *1.2.6.1 Diagnostik und Therapie*

Die Manifestation der Parodontitis zeigt sich im Verlust des Parodontiums, was sich wiederum durch Attachmentverlust, Blutung, parodontale Taschenbildung und röntgenologisch nachweisbaren Knochenabbau darstellt. Für den Patienten ist die Parodontitis meist erst in fortgeschrittenem Stadium zu erkennen, beispielsweise durch freiliegende Zahnhälse oder Mobilität der Zähne. Daher wird der Therapiebeginn vom Zahnarzt festgelegt. Ein wichtiges diagnostisches Mittel ist in diesem Zusammenhang der Parodontale-Screening-Index (PSI). Dabei wird bei dem Patienten an mindestens zwei Stellen pro Zahn, z. B. mesial und distal, mit einer bestimmten Sonde eine Messung durchgeführt. Je nachdem, wie tief die Sonde zwischen Zahn und Gingiva eindringen kann, wird der Grad bestimmt. Grad 1 und 2 weisen auf Gingivitis, Grad 3 und 4 auf Parodontitis hin. Im Anschluss wird ein Parodontalstatus erhoben sowie Orthopantomogramm angefertigt und bestimmt, welchen Umfang die Therapie haben soll (11,12).

2017 wurde die Leitlinie zur Behandlung der Parodontitis überarbeitet und neue Klassifikationen eingeführt. Die Parodontitis wurde nach Schweregrad in Stadien I, II,

III, IV und Grade A, B, C eingeteilt. Dabei geben die Stadien u. a. den Schweregrad und das Ausmaß des Zahnverlusts an, während die Grade die Progressionsrate, Ausdehnung, Risikofaktoren in Form von Diabetes und Nikotinkonsum erfassen (10,11).

Die Therapie setzt sich hauptsächlich aus einem allgemeinen Therapiesgespräch, einer Mundhygiene Unterweisung, der antiinfektiösen Therapie, der Befundevaluation und der unterstützenden Parodontitis Therapie zusammen (10,11).

Da eine Therapie automatisch auch die Compliance und Mitarbeit des Patienten voraussetzt, erfolgt im ersten Schritt eine Aufklärung über die Krankheit und deren Folgen sowie über Optimierungsmöglichkeiten der eigenen Mundhygiene sowie eine Taschentiefenmessung. Die größte Herausforderung besteht in der langfristigen Motivation des Patienten zur Umstrukturierung und Optimierung seiner Mundhygiene. (10–12).

In der zweiten Stufe wird der subgingivale Biofilm und Zahnstein entfernt. Sollte bei Patienten eine besonders rasche Progression auftreten, kann auch auf die Verordnung systemischer Antibiotika, parallel zum subgingivalen Debridement, zurückgegriffen werden. Nach 3 bis 6 Monaten wird der klinische Befund überprüft. Durch die zweite Stufe liegen in den meisten Fällen gesunde Verhältnisse vor, die sich durch einen Rückgang der Taschen auf 3 oder 4 mm ohne Blutung beim Sondieren zeigen, wenn die Mitarbeit des Patienten gegeben ist. Die weiterhin tiefen Taschen von 4 bis 5 mm werden bei der unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) gereinigt. Bei Taschen von > 6 mm empfiehlt sich eine parodontalchirurgische Therapie (10–12,17).

Besteht der Bedarf einer parodontalchirurgischen Therapie, wird nach 3-6 Monaten erneut eine Befundevaluation durchgeführt. Die weitere Behandlung und der Erfolg hängt stark von der Mundhygiene, Disziplin und Kontrolle des Patienten ab. Das Nachsorgeprogramm in Form der UPT bestellt den Patienten je nach Risiko zwischen 1- bis 4-mal pro Jahr zur Kontrolle und professionellen Reinigung in die zahnärztliche Praxis ein. Dabei erfolgt unter anderem auch die erneute Motivation des Patienten und Besprechung des Behandlungserfolgs (10–12).

### 1.3 Ziel

Die Untersuchungen über einen Zusammenhang zwischen parodontalen- und Gefäßerkrankungen, insbesondere Entzündungen sind wissenschaftlich nicht deutlich erforscht.

Die vorliegenden Berichte kommen zum Teil zu unterschiedlichen Ergebnissen. Ziel dieser Arbeit ist es, den Zahnstatus von Menschen mit pAVK und Aneurysmen darzustellen, um das Risiko dieser Menschen genauer einschätzen zu können. Die Patienten haben multiple Vorerkrankungen, sind therapeutisch stark medikamentös betreut und dazu in einem hohen Alter. Infektionen stellen eine grundlegende Komplikation im Zusammenhang mit Gefäßprothesen dar, die für den Patienten tödlich enden. Daher sollte zuvor jede mögliche Infektionsquelle genau untersucht werden, um Folgerisiken zu minimieren. Dazu soll diese Arbeit Basismaterial für zukünftige Untersuchungen darstellen.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Datenerhebung

#### 2.1.1 Patientenkollektiv

Die Studie umfasst ein Patientenkollektiv von 101 Patienten, die sich von Januar 2021 bis Januar 2022 wegen einer Behandlung an einem Aneurysma oder der pAVK am Universitätsklinikum Regensburg befanden. Es wurden insgesamt 9 Patienten aus der Studie ausgeschlossen, bei denen gleichzeitig pAVK und Aneurysma vorlagen. Die sich daraus ergebende Patientenzahl liegt bei  $n=92$ . Bei zwei Patienten konnte keine radiologische Untersuchung stattfinden, womit sich die Zahl der auswertbaren OPG auf  $n=90$  beläuft. Davon sind 52 Aneurysmen- und 38 pAVK-Patienten. Die Untersuchung fand klinisch nach Befundung und radiologisch mittels Orthopantomogramm statt. Der Untersuchungsmodus ist in Abbildung 1 dargestellt.

#### 2.1.2 Befunde

Bei den erfassten Daten handelt es sich um Befunde aus der Untersuchung und Informationen aus der Befragung aus dem klinikinternen SAP-Programm. Zu den Befunden zählten der Decayed-Missing-Filled-Tooth-Index (DMFT), der Parodontale-Screening Index (PSI), Bleeding-On-Probing-Index (BOP) und das Orthopantomogramm. Diese wurden in das Erhebungsblatt in Abbildung 2 eingetragen.

#### 2.1.3 Datenverarbeitung und Auswertung

Nach Befundaufnahme und Eintragung auf dem Untersuchungsbogen fand eine Übertragung der erhobenen Befunde in eine MS-Excel-Tabelle statt.



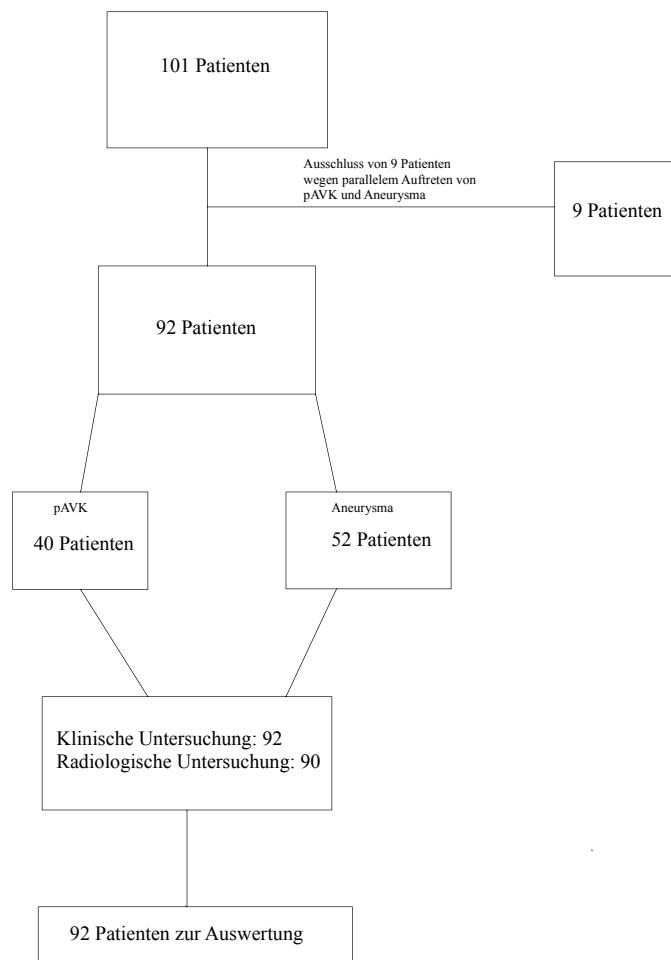


Abbildung 1 Untersuchungsmodus mit Patienten- und Fallzahlen



## 2.2 Patientenkollektiv

### 2.2.1 Geschlechtsverteilung Gesamt

Von 92 Patienten waren 75 männlich (82%) und 17 weiblich (18%). Abbildung 3 präsentiert dies grafisch als Kreisdiagramm.

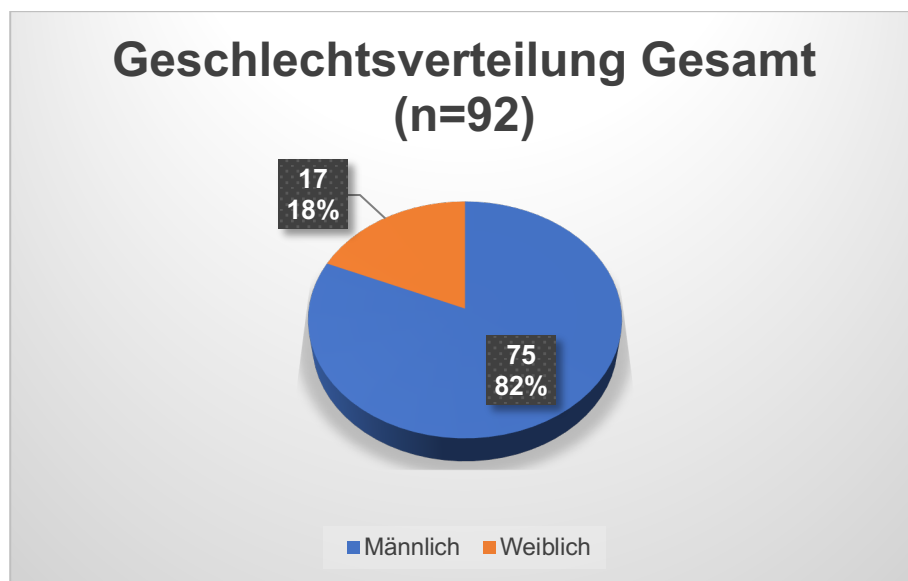


Abbildung 3 Geschlechtsverteilung Gesamt

## 2.2.2 Altersverteilung Gesamt

Die Altersverteilung aller Patienten  $n=92$  beläuft sich im Median auf 71 Jahre. Der jüngste Patient war 37 Jahre und der älteste Patient war 88 Jahre alt. Das erste Quartil befindet sich bei 66 Jahren, das zweite bei 77 Jahren. In Abbildung 4 wird dies grafisch dargestellt.

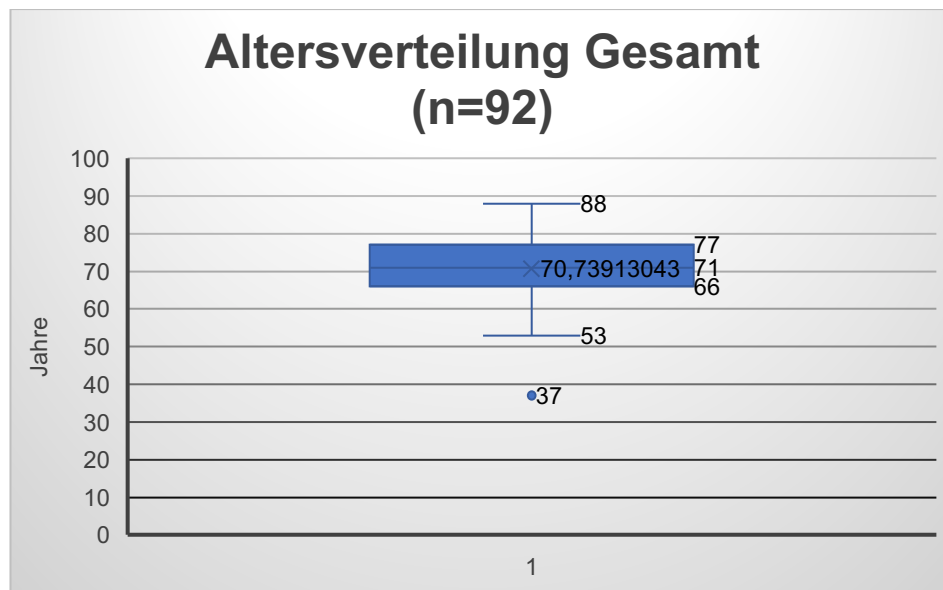


Abbildung 4 Altersverteilung Gesamt

Der Mittelwert lag bei 70,73, bei einer Standardabweichung von 0,91.

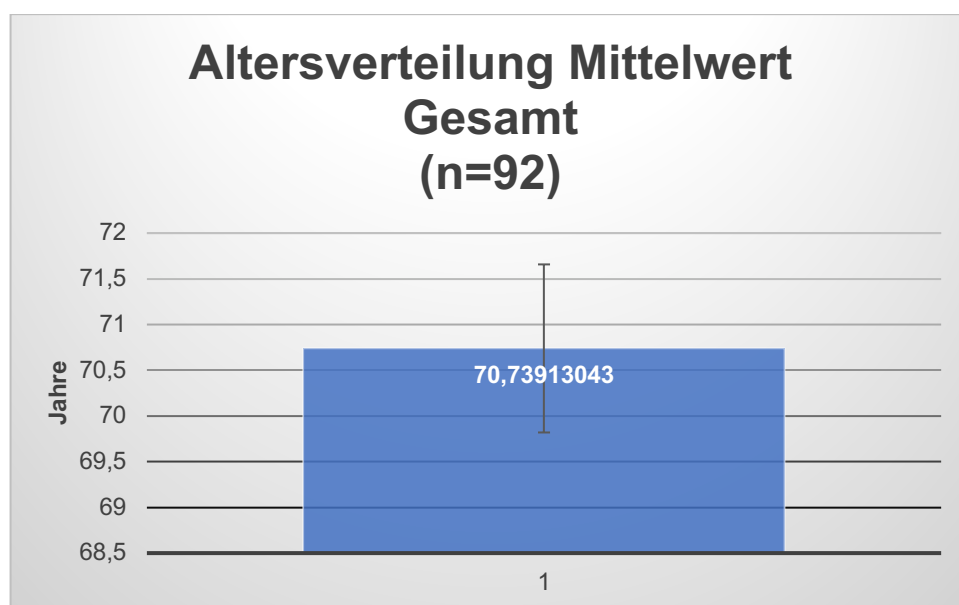


Abbildung 5 Altersverteilung Mittelwert Gesamt

### 2.2.3 Risikofaktoren Gesamt

Als Risikofaktoren wurden bei n=92 Nikotinabusus, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und Apoplex erfasst. Bei 66 Patienten (72%) bestand eine Nikotinabhängigkeit. An Diabetes sind 27 Patienten (29 %) erkrankt. Eine Hypertonie lag bei 77 Patienten (84 %) vor und bei 13 Patienten (14 %) ein Apoplex. In Tabelle 1 wird dies aufgezeigt.

*Tabelle 1 Verteilung der Risikofaktoren Gesamt*

Risikofaktor	Fallanzahl n=92	Prozentual
Nikotinabusus (n=92)	66	72 %
Diabetes (n=92)	27	29 %
art. Hypertonie (n=92)	77	84 %
Apoplex (n=92)	13	14 %

## 2.2.4 ASA-Stadien Gesamt

Die ASA-Klassifikation wird von Stufe 2 bis 4 dargestellt, da Stufe 1, 5, 6 nicht vorlagen.

In der gesamten Patientenfallzahl von  $n = 92$  waren 8 Patienten (9 %) in Stadium 2, 64 Patienten (71 %) in Stadium 3 und 18 Patienten (20 %) in Stadium 4. Abbildung 6 präsentiert dies als Kreisdiagramm.

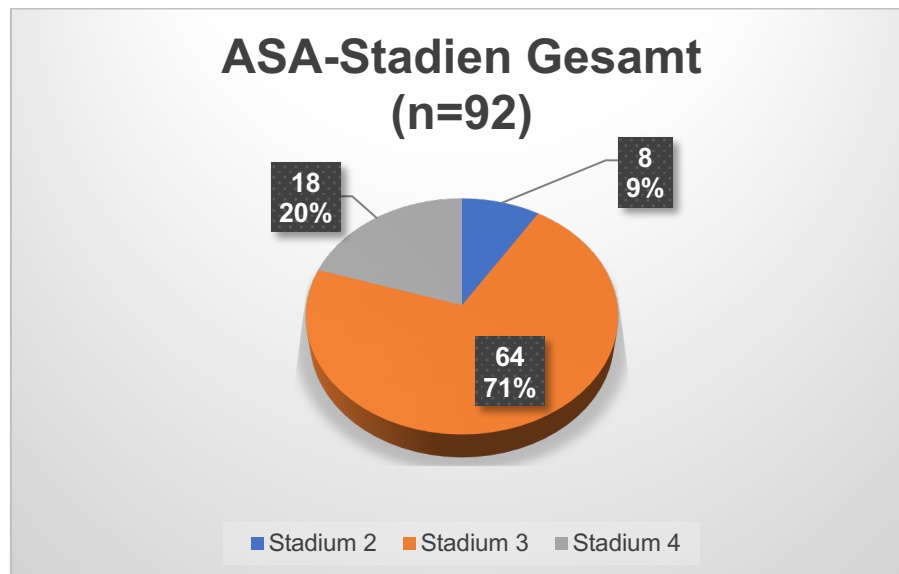


Abbildung 6 ASA-Stadien Gesamt

### 2.2.5 Begleiterkrankungen Gesamt

Als Begleiterkrankung wurde die Koronare-Herz-Krankheit erfasst.

Unter allen Patienten mit der Fallzahl  $n = 92$  hatten 32 Patienten (35 %) eine KHK, bei den restlichen 60 Patienten (65 %) lag diesbezüglich kein Befund vor. In Abbildung 7 wird dies als Kreisdiagramm veranschaulicht.

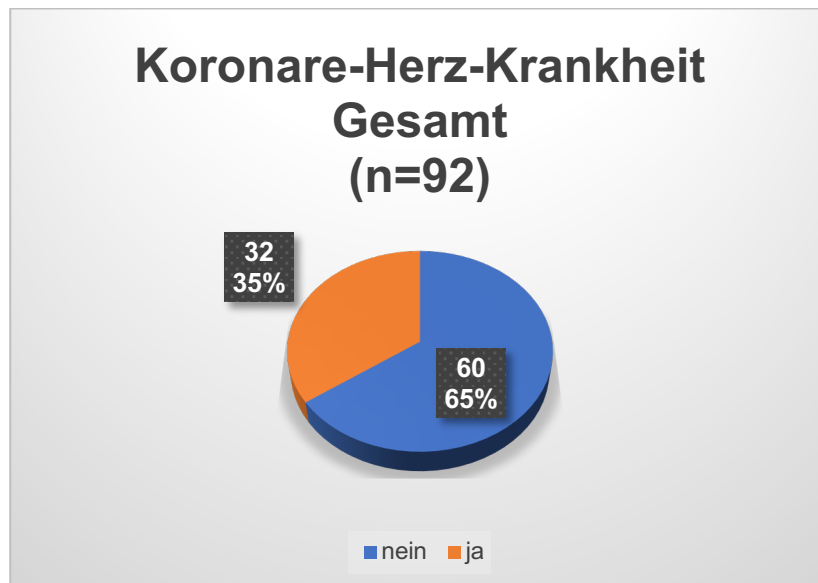


Abbildung 7 Koronare-Herz-Krankheit Gesamt

## 2.2.6 BMI-Wert Gesamt

Der BMI von allen Patienten mit der Fallzahl  $n = 90$  lag im Median bei 26,35. Bei zwei Patienten war kein BMI aufgeführt. Der Mittelwert lag bei 27,4. Der kleinste BMI war 18, der Höchste 51. Das erste Quartil befindet sich bei 23,72, das zweite bei 30,57. Abbildung 8 veranschaulicht dies in  $\text{kg/m}^2$ .

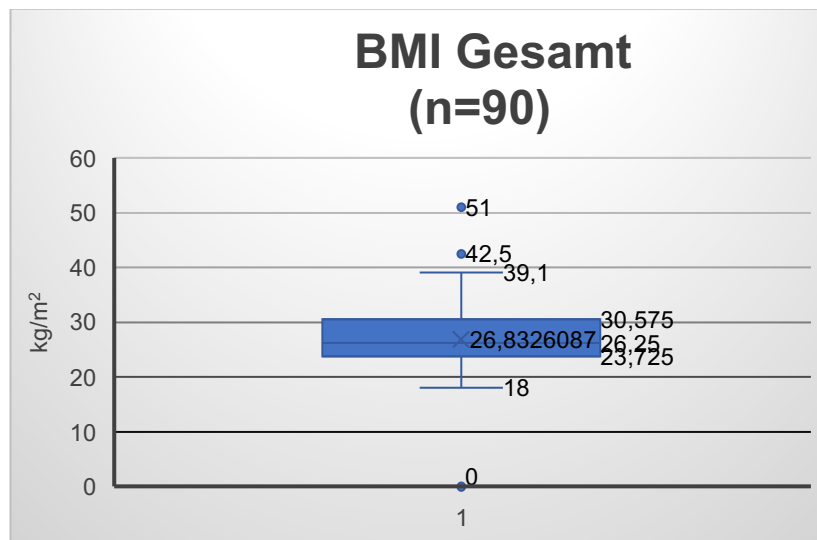


Abbildung 8 BMI Gesamt

Der Mittelwert lag beim BMI bei 27,42, bei einer Standardabweichung von 0,59, was in Abbildung 9 dargestellt wird.

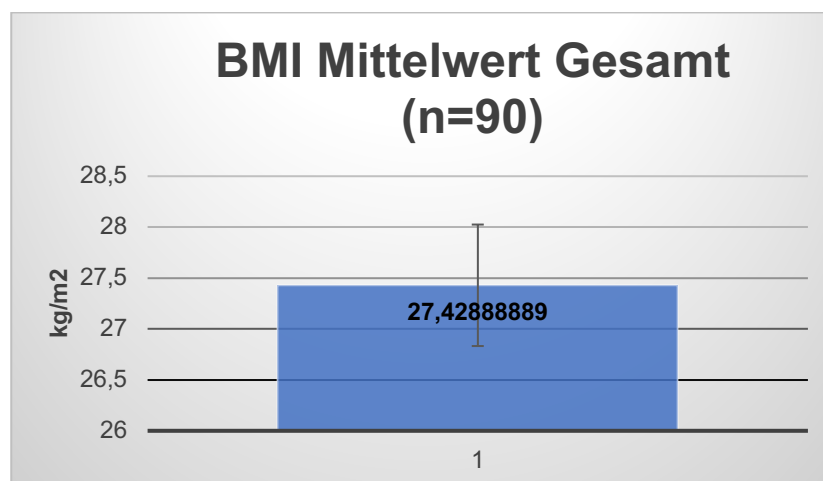


Abbildung 9 BMI Mittelwert Gesamt



## 2.3 pAVK – Gruppe

### 2.3.1 Geschlechtsverteilung

Bei den Patienten mit pAVK bei einer Fallzahl  $n = 40$  lag die Geschlechtsverteilung bei 32 Männern (80 %) und 8 Frauen (20 %). Abbildung 10 stellt dies als Kreisdiagramm dar.

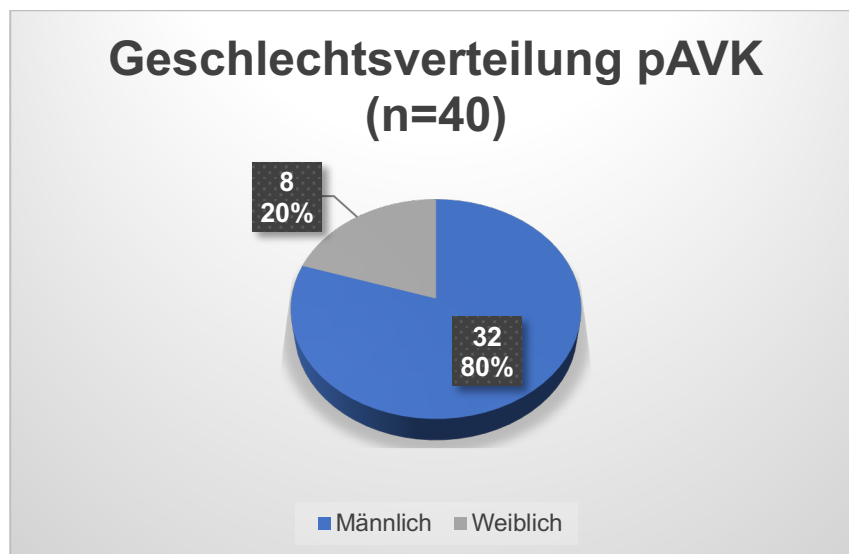


Abbildung 10 Geschlechtsverteilung pAVK

### 2.3.2 Altersverteilung

Der Median der Altersverteilung der pAVK-Gruppe n=40 befand sich bei 72 Jahren. Der jüngste Patient war 53, der Älteste 88 Jahre alt. Das erste Quartil befindet sich bei 79, das zweite bei 66. Abbildung 11 gibt dies wieder.

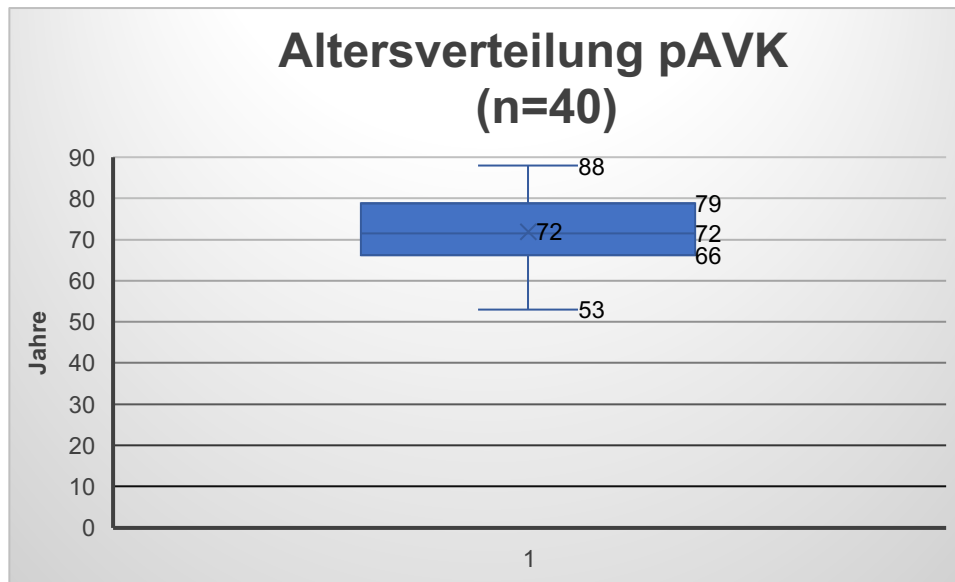


Abbildung 11 Altersverteilung pAVK

Der Mittelwert lag bei 71,27 Jahren bei einer Standardabweichung von 2,215, wie in Abbildung 12 gezeigt.

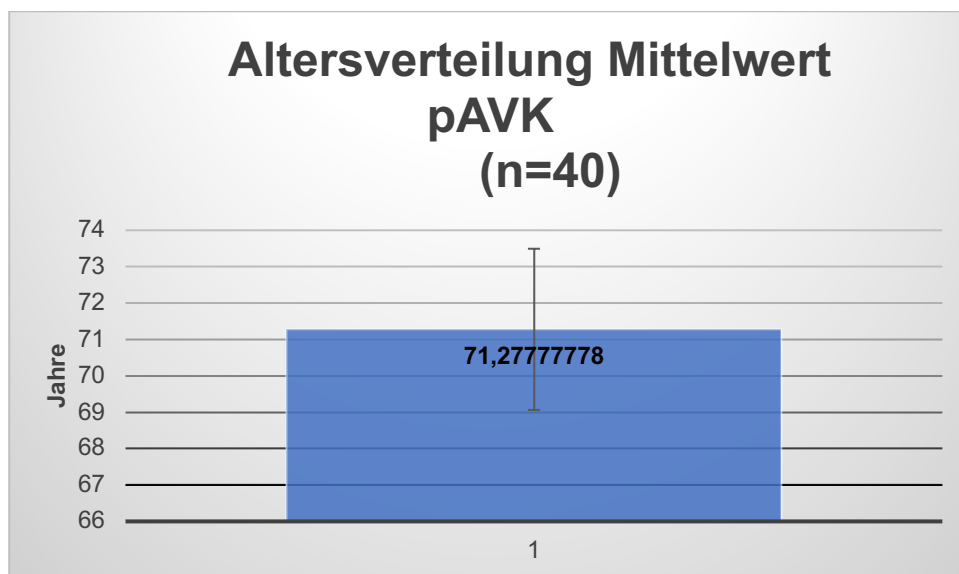


Abbildung 12 Altersverteilung Mittelwert pAVK

### 2.3.3 pAVK-Fontaine-Stadien Verteilung

Bei den Fontaine-Stadien wurden hier nur die Stadien 2–4 angegeben, da Stadium 1 bei keinem der Patienten vorlag. Von den  $n = 40$  Patienten waren 9 Patienten (22 %) in Stadium 2 eingeteilt, 1 Patient (3 %) in Stadium 3 und 30 Patienten (75 %) in Stadium 4. Abbildung 13 präsentiert dies als Kreisdiagramm.

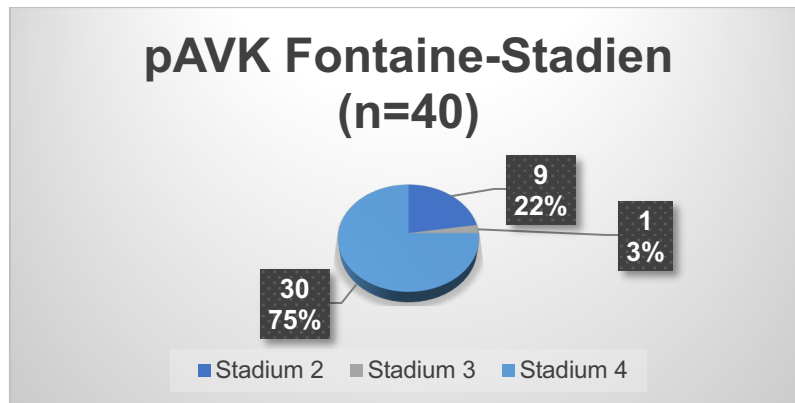


Abbildung 13 Fontaine-Stadien Verteilung

### 2.3.4 Risikofaktoren pAVK

Von der Fallzahl  $n = 40$  wurde bei 30 Patienten (75 %) Nikotinabusus erfasst. Unter Diabetes mellitus leiden 19 Patienten (48 %). Von der arteriellen Hypertonie sind 31 Patienten (78 %) betroffen. Ein Apoplex lag bei vier Patienten (10 %) vor. In der folgenden Tabelle 2 sind die Werte dargestellt.

Tabelle 2 Verteilung der Risikofaktoren pAVK

Risikofaktor	Fallanzahl n=40	Prozentual
Nikotinabusus (n=40)	30	75 %
Diabetes (n=40)	19	48 %
art. Hypertonie (n=40)	31	78 %
Apoplex (n=40)	4	10 %

### 2.3.5 ASA-Stadien pAVK

Die ASA-Stadien sind von Stadium 2 bis 4 angegeben, da Stadium 1, 5 und 6 nicht vorlagen.

Von den pAVK-Patienten mit der Fallzahl 40 lag bei zwei Patienten (5 %) Stadium 2, bei 33 Patienten (82 %) Stadium 3 und bei 5 Patienten (13 %) Stadium 4. In Abbildung 14 wird dies als Kreisdiagramm präsentiert.

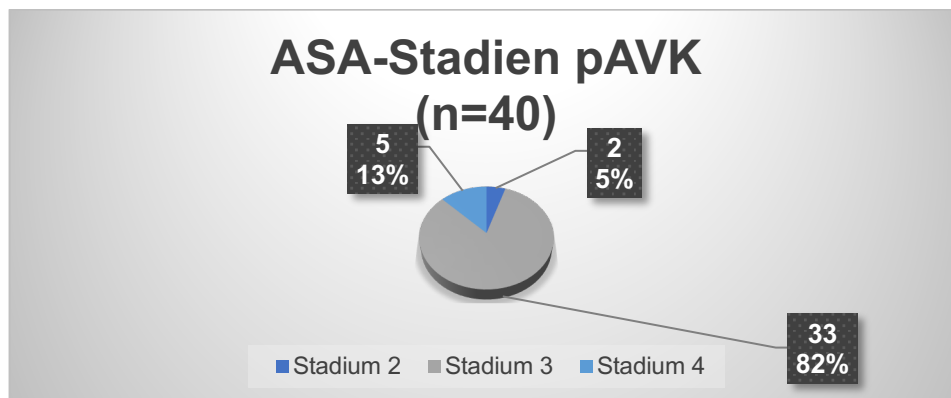


Abbildung 14 ASA-Stadien pAVK

### 2.3.6 Begleiterkrankung pAVK

Von der pAVK-Gruppe mit der Fallzahl n=40 lag bei 17 Patienten (43 %) ein positiver KHK-Befund vor. In Abbildung 15 wird dies im Kreisdiagramm anschaulich dargestellt.

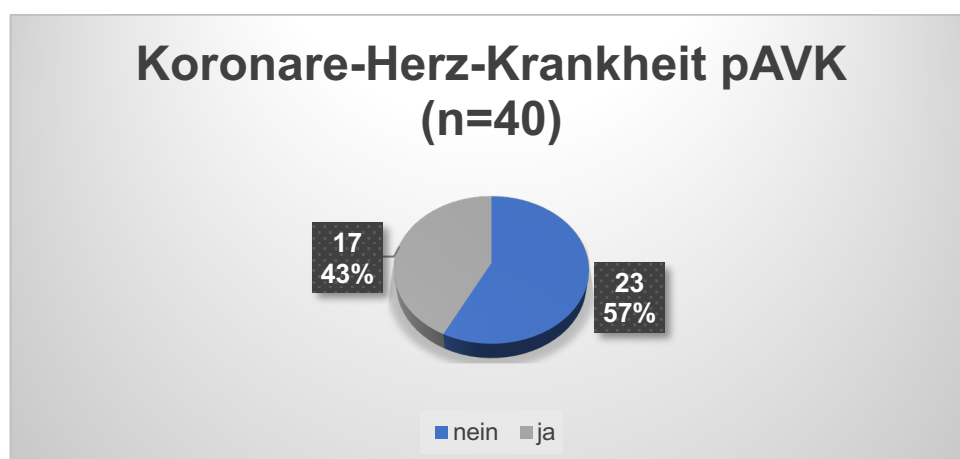


Abbildung 15 KHK pAVK

### 2.3.7 BMI-Wert pAVK

Bei den pAVK-Patienten mit der Fallzahl  $n=40$  lag der Median bei 26,65. Der kleinste BMI war 18, der höchste 42,6. Das erste Quartil befindet sich bei 23,3, das zweite bei 30,55. Abbildung 16 veranschaulicht dies in  $\text{kg/m}^2$ .

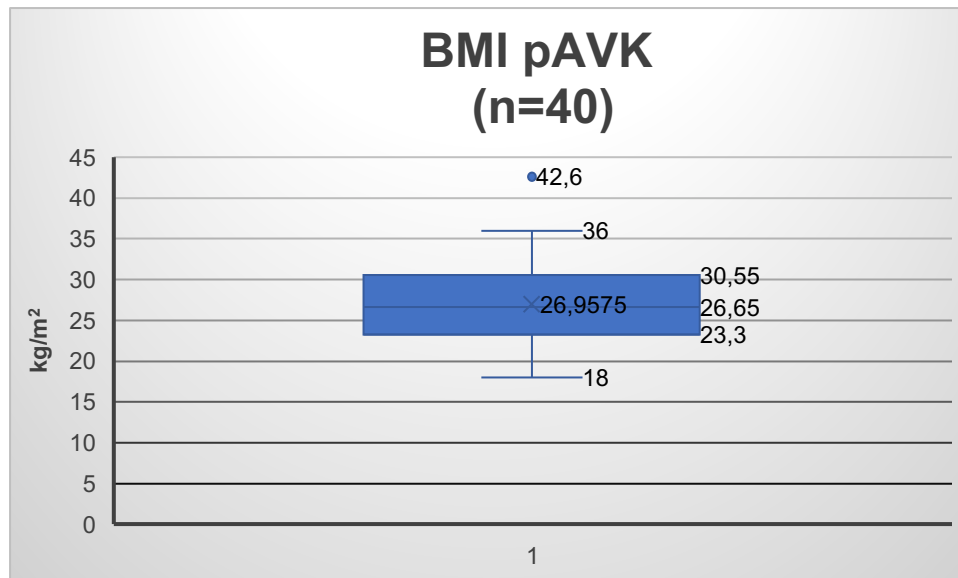


Abbildung 16 BMI pAVK

Der Mittelwert beim BMI lag bei 26,95, bei einer Standardabweichung von 0,86. Abbildung 17 hebt dies grafisch hervor.

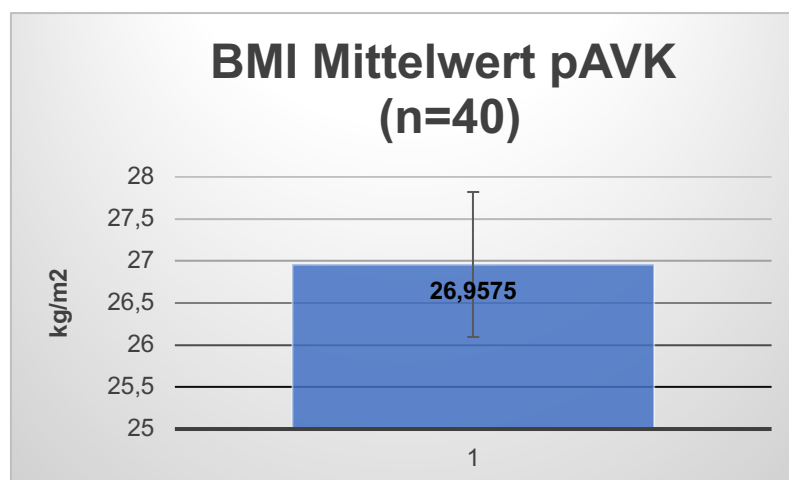


Abbildung 17 BMI Mittelwert pAVK

## 2.4 Aneurysmen-Gruppe

### 2.4.1 Geschlechtsverteilung Aneurysmen

Die Geschlechtsverteilung bei den Aneurysmen mit  $n = 52$  lag bei 43 männlichen (83 %) und 9 weiblichen (17 %) Patienten. Abbildung 18 gibt dies als Kreisdiagramm wieder.

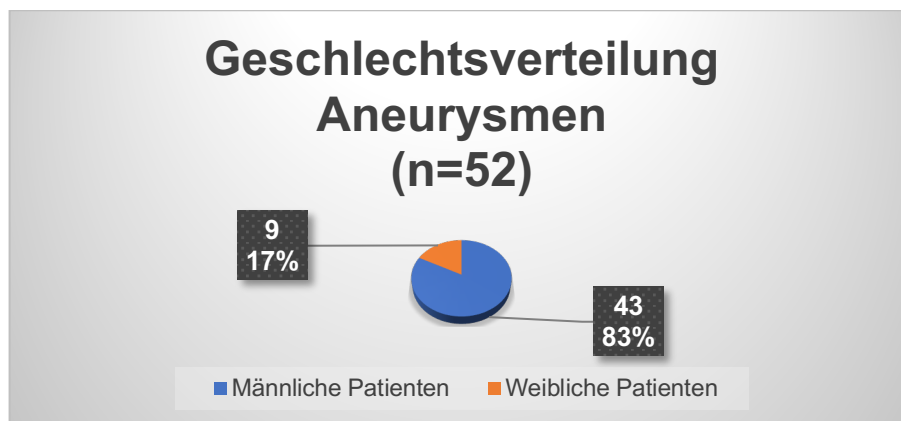


Abbildung 18 Geschlechtsverteilung Aneurysmen

### 2.4.2 Altersverteilung Aneurysmen

Bei den Aneurysmen und der Fallzahl  $n = 52$  liegt der Median der Altersverteilung bei 69 Jahren. Der jüngste Patient war 37 Jahre alt, der älteste Patient war 84 Jahre alt. Das Erste Quartil befindet sich bei 64, das zweite bei 77. In Abbildung 19 sind die Daten dargestellt. Der Mittelwert liegt bei 69,82 bei einer Standardabweichung von 1,24.

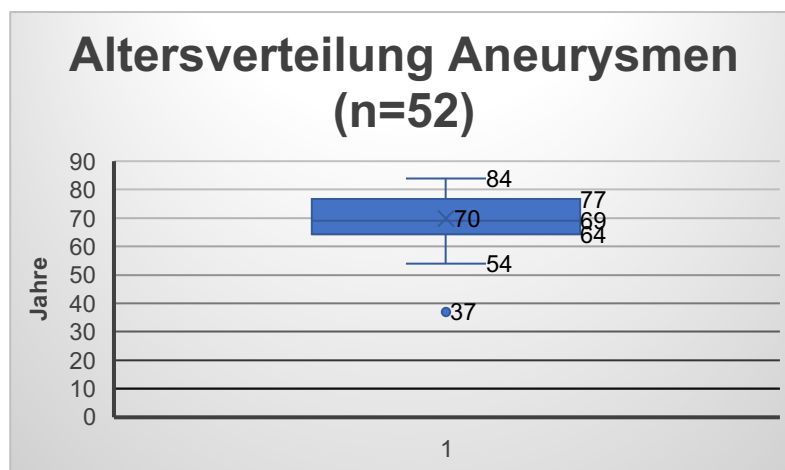


Abbildung 19 Altersverteilung Aneurysmen

Der Mittelwert der Altersverteilung lag bei 69,82 Jahren bei einer Standardabweichung von 1,24. Abbildung 20 gibt dies grafisch wieder.

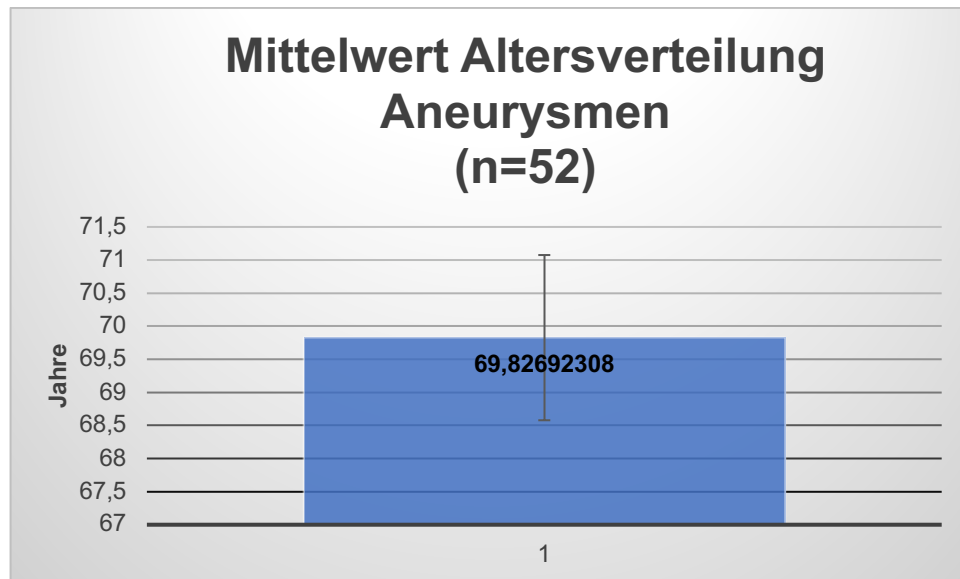


Abbildung 20 Mittelwert Altersverteilung Aneurysmen

### 2.4.3 Risikofaktoren Aneurysmen

Bei der Patientenfallzahl von n=52 haben 36 Patienten (69 %) Nikotin konsumiert, 8 Patienten (15 %) waren an Diabetes erkrankt, 46 Patienten (88 %) hatten eine arterielle Hypertonie und 9 Patienten (17 %) hatten einen Apoplex. Die Tabelle 3 stellt diese Risikofaktoren mit zugehöriger Fallzahl und prozentualer Verteilung dar.

Tabelle 3 Verteilung der Risikofaktoren Aneurysmen

Risikofaktor	Fallanzahl n=52	Prozentual
Nikotinabusus (n=52)	36	69 %
Diabetes (n=52)	8	15 %
art. Hypertonie (n=52)	46	88 %
Apoplex (n=52)	9	17 %

#### 2.4.4 ASA-Stadien Aneurysmen

Bei den Aneurysmen lagen die ASA-Stadien 1,5 und 6 nicht vor. Dementsprechend ergeben sich daraus bei der Fallzahl n=52 6 Patienten (12 %) in Stadium 2, 31 Patienten (62 %) in Stadium 3 und 13 Patienten (26 %) in Stadium 4. Abbildung 21 gibt diese Werte im Kreisdiagramm wieder.

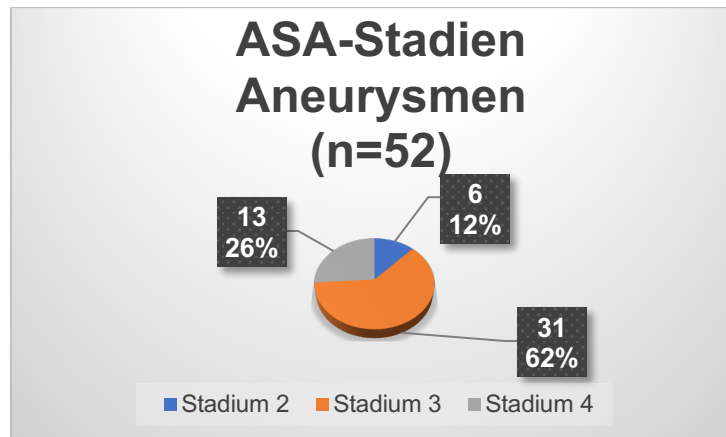


Abbildung 21 ASA-Stadien Aneurysmen

#### 2.4.5 Begleiterkrankungen Aneurysmen

Von den Aneurysmen Patienten leiden von der Patientenfallzahl n=52 genau 15 Patienten (29 %) an KHK. Abbildung 22 veranschaulicht dies als Kreisdiagramm.

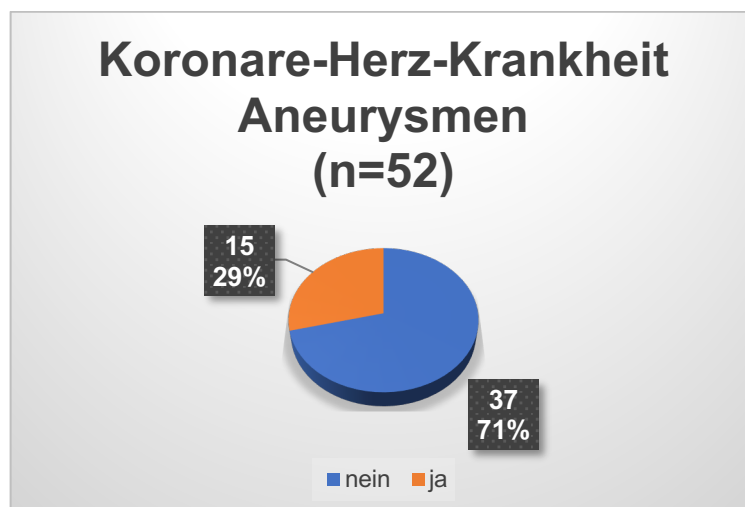


Abbildung 22 KHK Aneurysmen



## 2.4.6 BMI Aneurysmen

Der BMI bei den Aneurysmen und der Patientenfallzahl von  $n=50$  lag bei 26,2 im Median. Der kleinste BMI lag bei 19, der höchste bei 51. Das erste Quartil beginnt bei 23,82, das zweite bei 30,57. In Abbildung 23 wird präsentiert die Daten als Säulendiagramm.

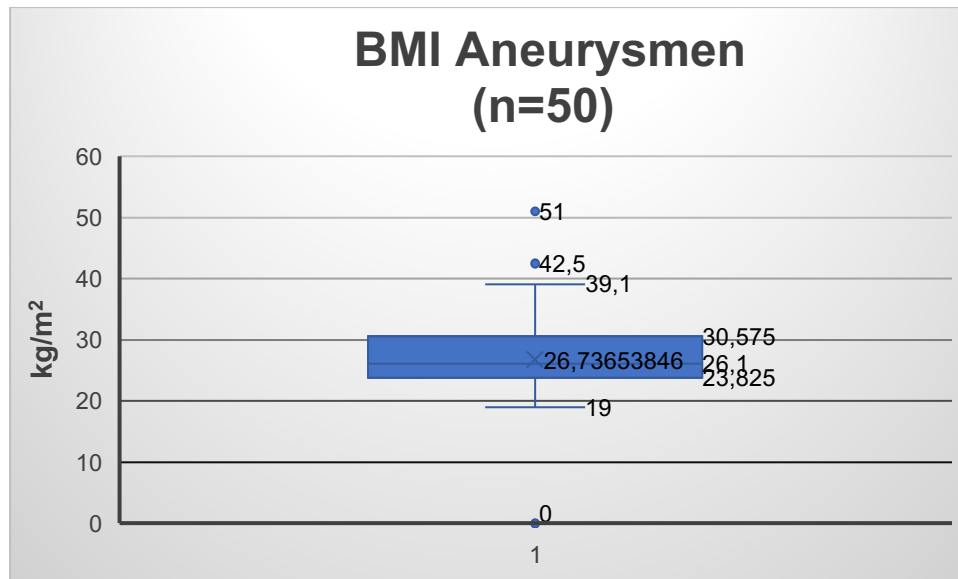


Abbildung 23 BMI Aneurysmen

Der Mittelwert bei den Aneurysmen lag bei 27,8 mit einer Standardabweichung von 0,82. Abbildung 24 gibt die Daten grafisch wieder.

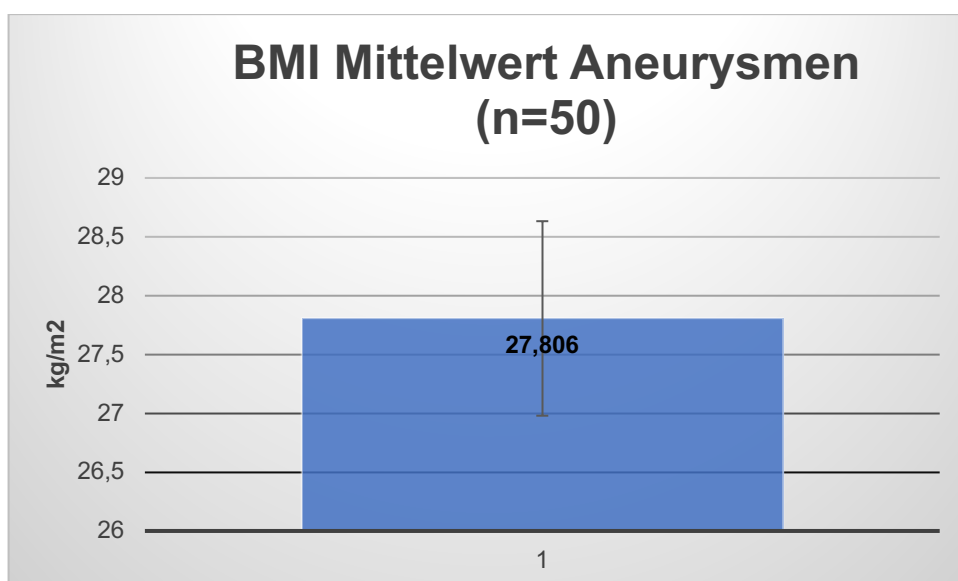


Abbildung 24 BMI Mittelwert Aneurysmen

## 2.5 Statistische Analyse

Die Informationen und Werte entstammen den Patientenakten und sind durch bestehende Befunde erweitert worden. Anschließend wurden sie mit den Programmen „Microsoft® Excel“ und „IBM® SPSS Statistics Version 26“ deskriptiv ausgewertet.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Decayed-Missing-Filled-Tooth Index

##### 3.1.1 DMFT Gesamt

Der DMFT ergibt sich aus der Gesamtanzahl der kariösen, fehlenden und gefüllten Zähne. Die entsprechende Anzahl wurde summiert und entsprechend eingetragen. Das Maximum liegt bei 28. Daraus ergeben sich bei dem Gesamtkollektiv von n=92 folgende Werte. Keiner der 92 Patienten hatte einen DMFT unter 5. Dementsprechend fängt der erste Bereich bei 5–10 an, in dem sich 1 Patient (1,1 %) befand. Im Bereich von 10–15 sind es 5 Patienten (5,4 %). Im Bereich von 15–20 sind es 16 Patienten (17,4 %). Im Bereich von 20–25 sind es 22 Patienten (23,9 %). Im Bereich von 25–30 sind es 48 Patienten (52,2 %). Dies ist in der folgenden Tabelle 4 dargestellt.

*Tabelle 4 DMFT-Werte Gesamt*

<b>DMFT-Bereich</b>	<b>Fallanzahl n=92</b>	<b>Prozentual</b>
5–10	1	1,1 %
10–15	5	5,4 %
15–20	16	17,4 %
20–25	22	23,9 %
25–28	48	52,2 %
	<b>92</b>	<b>100,0 %</b>

In Abbildung 25 sind die Werte als Säulendiagramm dargestellt.

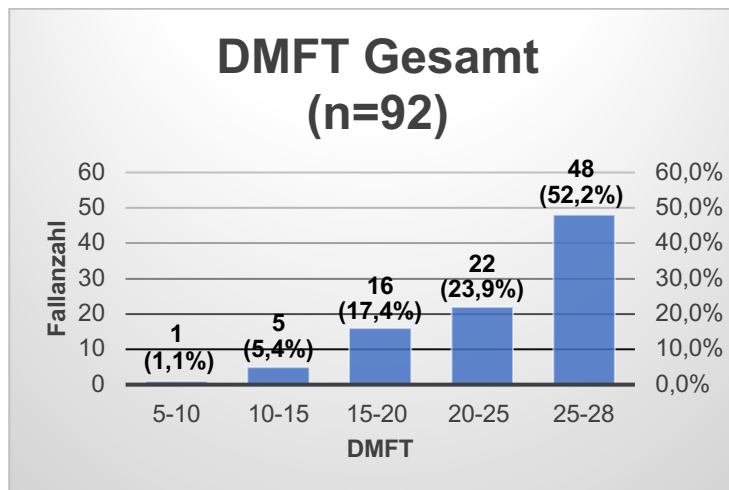


Abbildung 25 DMFT-Werte Gesamt

Im gesamten Kollektiv verteilen sich die Werte auf 159 kariöse Zähne (7 %), 1460 fehlende Zähne (66 %) und 583 gefüllte Zähne (27 %). Die Verteilung auf die jeweilige Kategorie gibt das nachfolgende Kreisdiagramm in Abbildung 26 wieder.

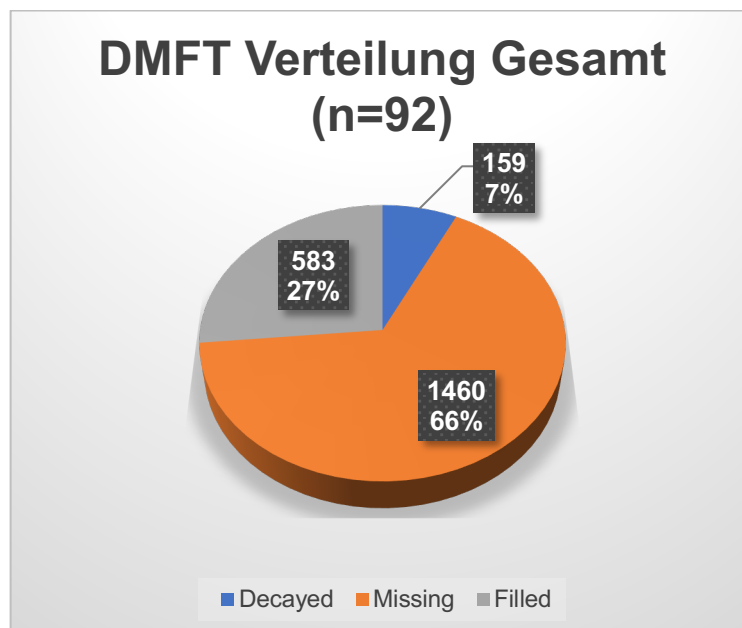


Abbildung 26 DMFT Verteilung Gesamt

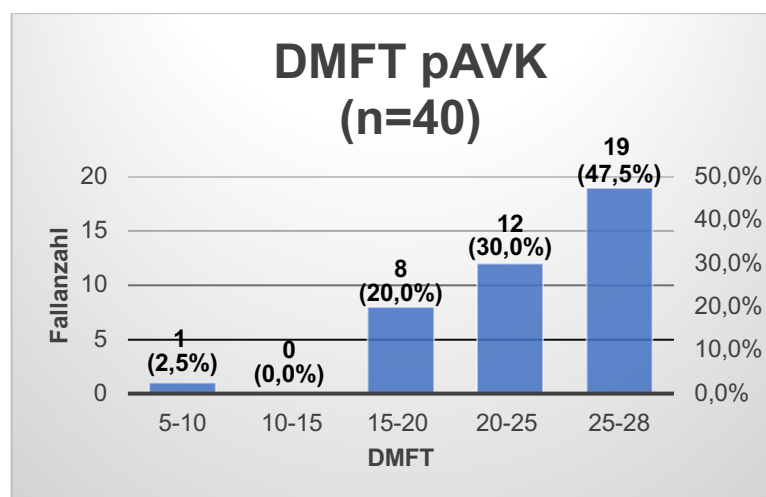
### 3.1.2 DMFT pAVK

Im Kollektiv der pAVK-Patienten mit n=40 ergaben sich für den DMFT folgende Werte. Im Bereich von 5–10 war ein Patient (2,5 %) erfasst worden. Im Bereich von 10–15 war kein Patient (0 %) erfasst worden. Im Bereich von 15–20 wurden 8 Patienten (20 %) erfasst. Im Bereich von 20–25 wurden 12 Patienten (30 %) erfasst. Im Bereich von 25–28 wurden 19 Patienten (47,5 %) erfasst. Die folgende Tabelle 5 gibt darüber eine Übersicht.

*Tabelle 5 DMFT pAVK*

DMFT Bereich	Fallanzahl n=40	Prozentual
5–10	1	2,5 %
10–15	0	0,0 %
15–20	8	20,0 %
20–25	12	30,0 %
25–28	19	47,5 %
	<b>40</b>	<b>100,0 %</b>

Abbildung 27 präsentiert die Werte als Säulendiagramm.



*Abbildung 27 DMFT pAVK*

Die Verteilung der kariösen Zähne innerhalb des pAVK-Kollektivs beläuft sich auf 94 Zähne (10 %), die der fehlenden Zähne auf 682 (71 %) und die der gefüllten Zähne auf 188 (19 %). Das Kreisdiagramm in der Abbildung 28 veranschaulicht diese Werte.

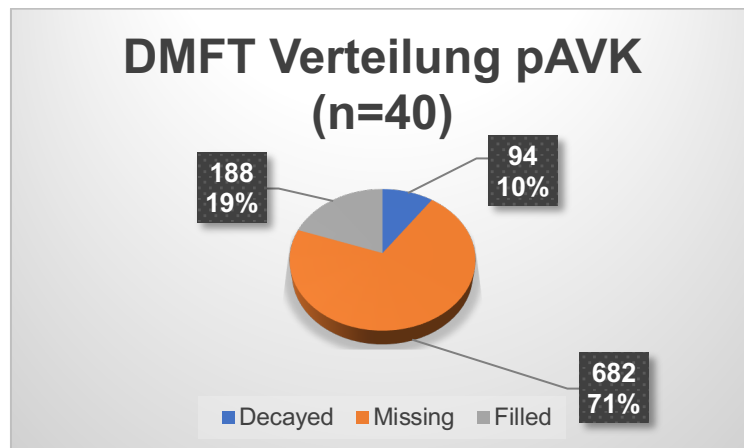


Abbildung 28 DMFT Verteilung pAVK

### 3.1.3 DMFT Aneurysmen

Bei dem Aneurysmen-Kollektiv mit einer Fallanzahl von n=52 wurden im Bereich von 5–10 0 Patienten, im Bereich 10–15 5 Patienten (9,6 %), im Bereich 15–20 8 Patienten (15,4 %), im Bereich 20–25 10 Patienten (19,2 %) und im Bereich 25–28 29 Patienten (55,8 %) erfasst. Die Werte sind Tabelle 6 zu entnehmen.

Tabelle 6 DMFT Aneurysmen

DMFT Bereich	Fallanzahl n=52	Prozentual
5–10	0	0,0 %
10–15	5	9,6 %
15–20	8	15,4 %
20–25	10	19,2 %
25–28	29	55,8 %
	<b>52</b>	<b>100,0 %</b>

Abbildung 29 gibt die Werte als Säulendiagramm wieder.

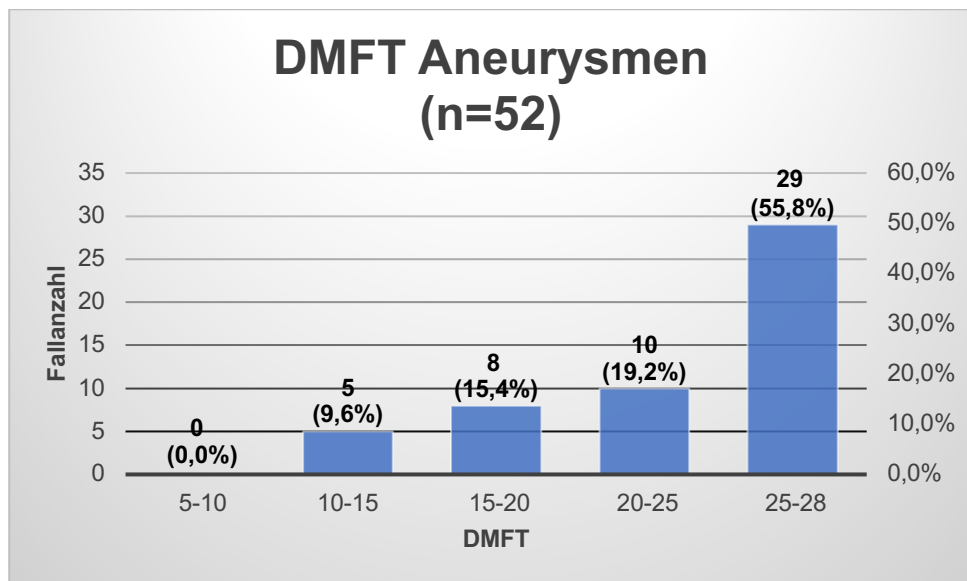


Abbildung 29 DMFT Aneurysmen

Die Verteilung des DMFT pro Zahn bei dem Aneurysmen Kollektiv hat 65 kariöse Zähne (5 %), 778 fehlende Zähne (63 %) und 395 gefüllte Zähne (32 %) ergeben. Die Werte sind wird im folgenden Kreisdiagramm von Abbildung 30 dargestellt.

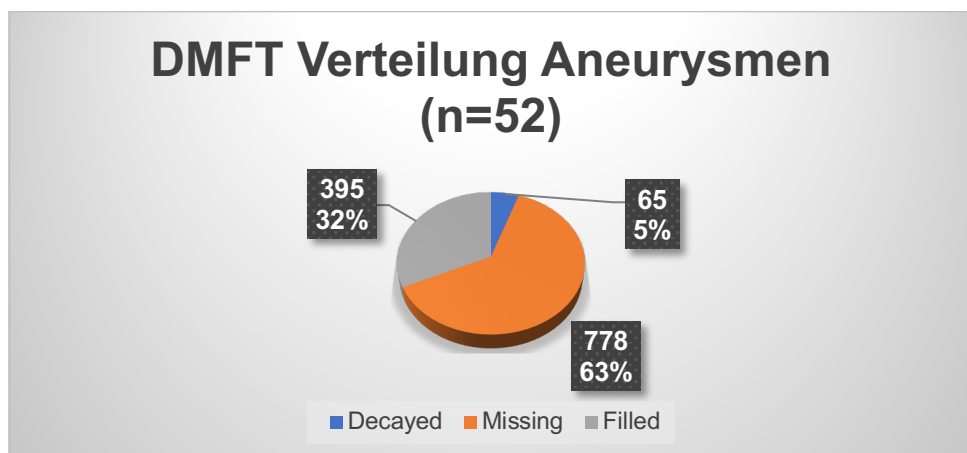


Abbildung 30 DMFT Verteilung Aneurysmen

### 3.2 Parodontaler-Screening-Index

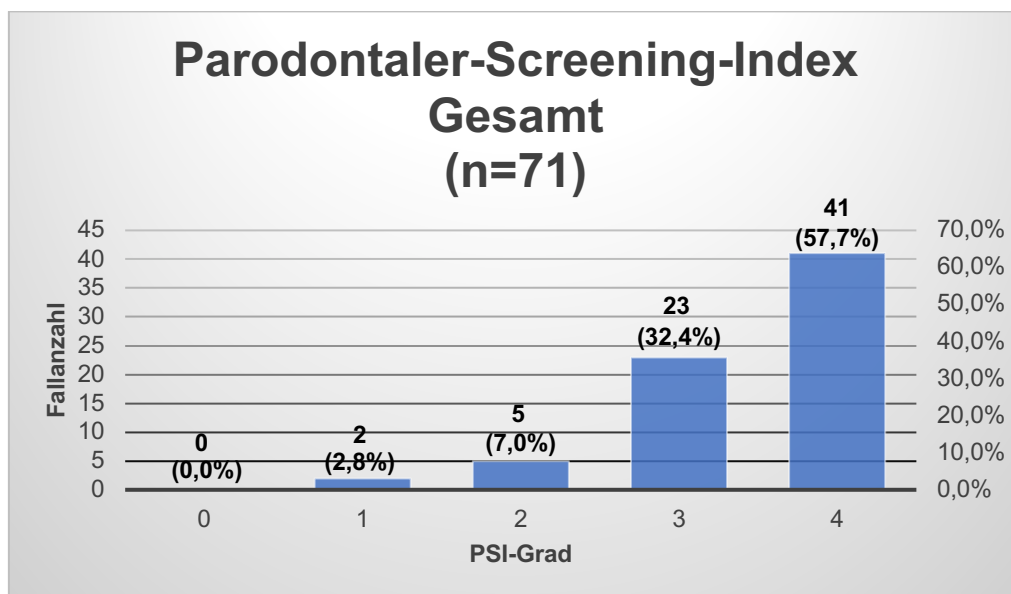
### 3.2.1 PSI-Wert Gesamt

Bei dem PSI kann der Wert nur erfasst werden, wenn Zähne vorhanden sind. Da 21 Patienten zahnlos waren, konnten die PSI-Grade bei  $n = 71$  Patienten erhoben werden. Unter PSI-Grad 0 fallen keine Patienten (0 %). PSI-Grad 1 wurde bei zwei Patienten (2,8 %), PSI-Grad 3 wurde bei 23 Patienten (32,3 %) und PSI-Grad 4 wurde bei 41 Patienten (57,7 %) erhoben. In Tabelle 7 sind die Werte aufgeführt.

*Tabelle 7 PSI-Grad Gesamt*

PSI-Grad	Fallanzahl n=71	Prozentual
0	0	0,0 %
1	2	2,8 %
2	5	7,0 %
3	23	32,4 %
4	41	57,7 %
	<b>71</b>	<b>100,0 %</b>

In Abbildung 31 sind diese Werte als Säulendiagramm veranschaulicht.



*Abbildung 31 PSI-Grad Gesamt*



### 3.2.2 PSI-Wert pAVK

Im pAVK-Kollektiv waren 8 Patienten zahnlos, was  $n=32$  ergibt. Dementsprechend ergeben sich die folgenden Werte. Bei PSI-Grad 0 und 1 waren keine Patienten einzustufen. In Grad 2 waren drei Patienten (9,4 %), in Grad 3 7 Patienten (21,5 %) und in Grad 4 22 Patienten (68,8 %) erhoben worden. Dies ist Tabelle 8 zu entnehmen.

Tabelle 8 PSI-Wert pAVK

PSI-Grad	Fallanzahl n=32	Prozentual
0	0	0,0 %
1	0	0,0 %
2	3	9,4 %
3	7	21,9 %
4	22	68,8 %
	<b>32</b>	<b>100,0 %</b>

Abbildung 32 stellt die Werte als Säulendiagramm dar.

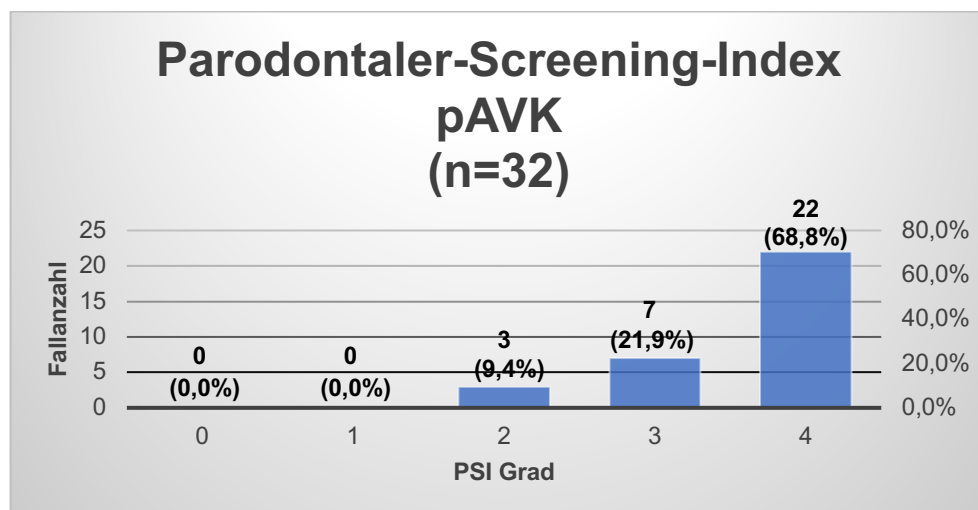


Abbildung 32 PSI-Grad pAVK

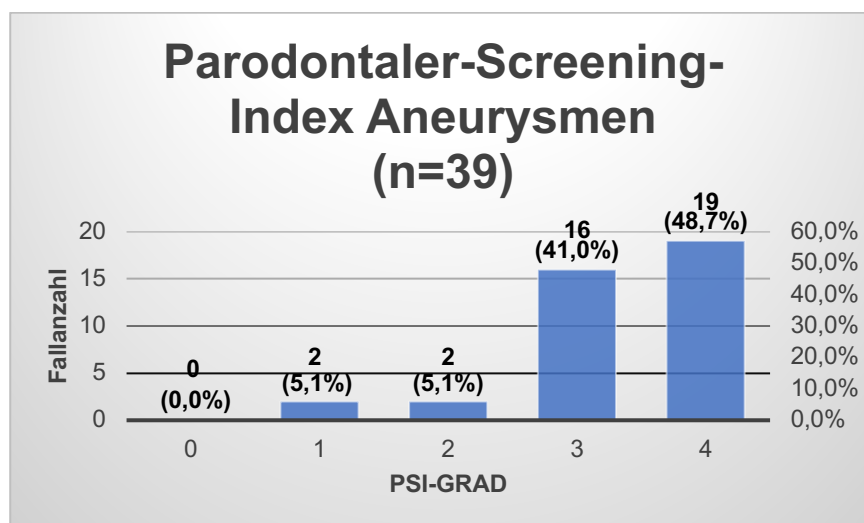
### 3.2.3 PSI-Grad Aneurysmen

Bei den Aneurysmen Patienten waren insgesamt 13 Patienten zahnlos, wodurch sich eine Fallzahl von 39 ergibt. Grad 0 wurde bei keinem Patienten erhoben. Grad 1 wurde bei zwei Patienten (5,1 %), Grad 2 bei zwei Patienten (5,1 %), Grad 3 bei 16 Patienten (41 %) und Grad 4 bei 19 Patienten (48,7 %) erhoben. Dies ist Tabelle 9 zu entnehmen.

*Tabelle 9 PSI Aneurysmen*

PSI-Grad	Fallanzahl n=39	Prozentual
0	0	0,0 %
1	2	5,1 %
2	2	5,1 %
3	16	41,0 %
4	19	48,7 %
	<b>39</b>	<b>100,0 %</b>

Abbildung 33 präsentiert die Werte als Säulendiagramm.



*Abbildung 33 PSI Aneurysmen*

### 3.3 Bleeding-On-Probing-Wert

#### 3.3.1 BOP-Wert Gesamt

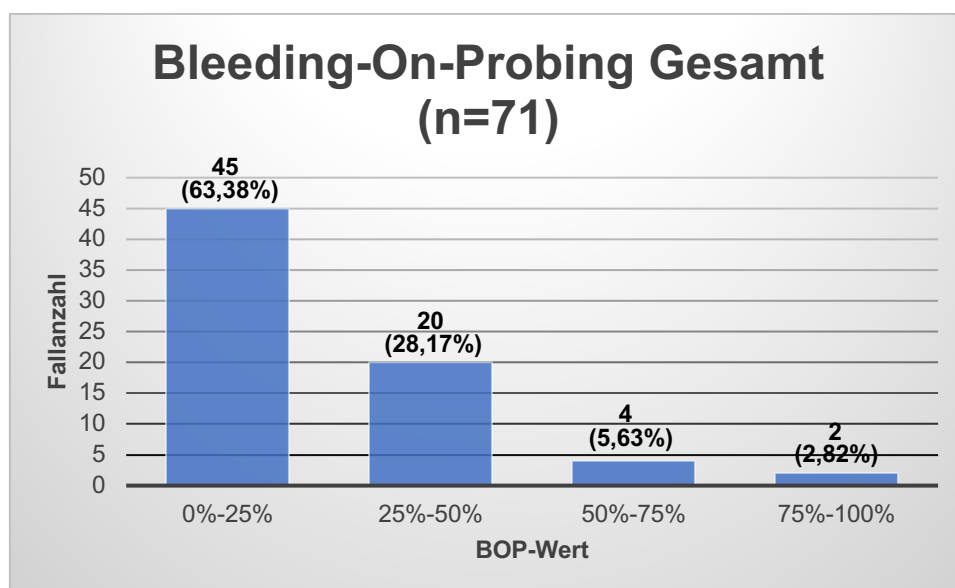
Da beim Bleeding-On-Probing-Index ebenfalls mindestens 1 Zahn zur Untersuchung notwendig ist, kommt dort auch die Fallzahl  $n = 71$  zusammen. Die Gesamtanzahl der blutenden Stellen pro Zahn wird durch die Gesamtanzahl der messbaren Stellen geteilt und in Prozent angegeben. Davon hatten 45 Patienten (63,4 %) einen BOP von 0 %-25 %, 20 Patienten (28,2 %) einen BOP von 25 %-50 %, vier Patienten (5,63 %) einen BOP von 50 %-75 % und zwei Patienten (2,82 %) einen BOP von 75 %-100 %.

Die Werte wurden Tabelle 10 entnommen.

*Tabelle 10 BOP-Wert Gesamt*

BOP-Wert in Prozent	Fallanzahl $n=71$	Prozentual
0 % – 25 %	45	63,38 %
25 % – 50 %	20	28,17 %
50 % – 75 %	4	5,63 %
75 % – 100 %	2	2,82 %
	<b>71</b>	<b>100,00 %</b>

Das folgende Säulendiagramm in Abbildung 34 veranschaulicht die Werte



*Abbildung 34 BOP Gesamt*

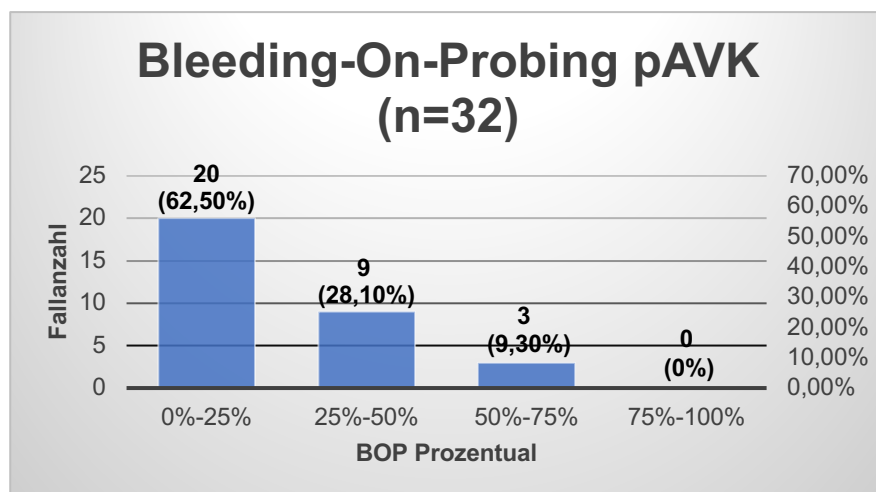
### 3.3.2 BOP-Wert pAVK

Im pAVK-Kollektiv sind 8 zahnlose Patienten, wodurch sich eine Fallanzahl von n=32 ergibt. Im Bereich des BOP von 0 %-25 % waren 20 Patienten (62,5 %), im Bereich von 25 %-50 % waren es 9 Patienten (28,1 %), im Bereich von 50 %-75 % waren es drei Patienten (9,3 %) und im Bereich von 75 %-100 % befand sich kein Patient. Die folgende Tabelle 11 stellt diese Werte dar.

*Tabelle 11 BOP-Wert pAVK*

BOP-Wert	Fallanzahl	Prozentual
0 % – 25 %	20	62,50 %
25 % – 50 %	9	28,10 %
50 % – 75 %	3	9,30 %
75 % – 100 %	0	0 %
	<b>32</b>	<b>100,00 %</b>

Abbildung 35 veranschaulicht dies als Säulendiagramm.



*Abbildung 35 BOP-Wert pAVK*

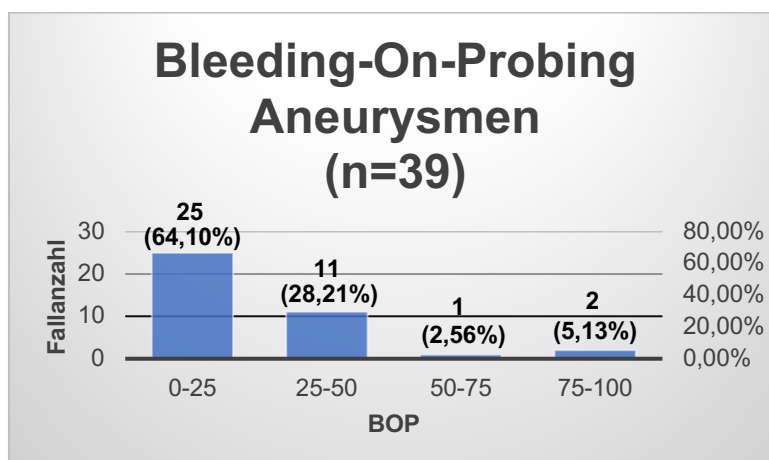
### 3.3.3 BOP-Wert Aneurysmen

Bei den Aneurysmen ergab sich wegen der zahnlosen Patienten die Fallzahl n=39. Für den BOP ergaben sich folgende Werte für den BOP. Von 0 %-25 % wurden 25 Patienten (64,1%) erfasst. Von 25 %-50 % wurden 11 Patienten (28,21%) erfasst. Von 50 %-75 % wurde ein Patient (2,56%) erfasst. Von 75 %-100 % wurden zwei Patienten (5,13 %) erfasst. Die Werte sind Tabelle 12 zu entnehmen.

*Tabelle 12 BOP-Wert Aneurysmen*

BOP-Wert in %	Fallanzahl n=39	Prozentual
0 % – 25 %	25	64,10 %
25 % – 50 %	11	28,21 %
50 % – 75 %	1	2,56 %
75 % – 100 %	2	5,13 %
	<b>39</b>	<b>100,00 %</b>

In Abbildung 36 werden die Werte als Säulendiagramm präsentiert.



*Abbildung 36 BOP-Wert Aneurysmen*

### 3.4 Radiologischer Befund

Bei der Auswertung des OPG wurde nach folgenden Befunden gesucht:

- Röntgenologischer Knochenabbau des Kieferknochens von 0%-15 %, 15%-33 % und über 33 %
- Zähne mit Parodontitis Apicalis Chronica (PAC)
- Wurzelfüllungen mit PAC
- Wurzelfüllungen ohne PAC
- Wurzelspitzenresektion mit PAC
- Wurzelspitzenresektion ohne PAC
- Impaktierte/Retinierte Zähne

Die Gesamtfallanzahl der Bilder beläuft sich auf n=90, da zwei Patienten aufgrund von Immobilität radiologisch nicht untersucht werden konnten.

#### 3.4.1 Radiologischer Befund Gesamt

Die abgebildeten Tabellen 13–19 präsentieren die Daten für das gesamte Kollektiv.

*Tabelle 13 OPG Kieferhöhle*

OPG-Befund Kieferhöhle	Fallanzahl n=90
Auffälligkeiten	0

Bei keinem der Patienten wurden Auffälligkeiten in der Kieferhöhle befundet.

Tabelle 14 Knochenabbau Gesamt

OPG-Befund parodontaler Knochenabbau Röntgenologisch	Fallanzahl n=90	Prozentual
0 %-15 %	3	3,3 %
15 %-33 %	4	4,4 %
>33 %	83	92,2 %
<b>Summe</b>	<b>90</b>	<b>100,0 %</b>

Beim Röntgenologischen parodontalen Knochenabbau waren drei (3,3%) Patienten bei einem parodontalen Knochenabbau von 0%–15%, vier (4,4%) Patienten bei 15% – 33% und 83 (92,2%) Patienten bei >33%.

Tabelle 15 OPG Befund Zahn PAC Gesamt

OPG-Befund	Fallanzahl n=90	Prozentual
OPG Zahn ohne PAC	51	56,7 %
1 PAC	16	17,8 %
2 PAC	11	12,2 %
3 PAC	8	8,9 %
4 PAC	4	4,4 %
<b>Summe</b>	<b>90</b>	<b>100,0 %</b>

Bei der Suche nach Zähnen mit einer PAC waren bei 51 (56,7%) Patienten keine PAC zu erkennen. Bei 16 (17,8%) Patienten wurde eine PAC erkannt. Bei 11 (12,2%) Patienten waren es zwei PAC. Bei 8 (8,9%) waren es drei PAC. Bei vier (4,4%) Patienten konnten insgesamt vier PAC erkannt werden.

Tabelle 16 OPG Wurzelfüllungen Gesamt

OPG Befund	Fallanzahl n=90	Prozentual
OPG Wurzelfüllungen insgesamt	128	100%
OPG WF ohne PAC	100	78%
OPG WF PAC	28	22%

Insgesamt waren bei der Patientenfallzahl n=90 128 Wurzelfüllungen zu sehen. Davon waren 100 (78%) ohne Befund und 28 (22%) mit einer PAC.

Tabelle 17 OPG WSR Gesamt

OPG-Befund	Fallanzahl n=90	Prozentual
OPG ohne WSR	84	93,3 %
WSR ohne PAC	3	3,3 %
WSR mit PAC	3	3,3 %
	<b>90</b>	<b>100,0 %</b>

Auf 84 OPG (93,3%) war keine WSR zu erkennen. Bei vier Patienten (4,4%) wurde eine WSR mit PAC erkannt, bei weiteren drei Patienten (3,3%) wurde jeweils eine suffiziente WSR erkannt.



Tabelle 18 OPG Retinierte Zähne Gesamt

OPG-Befund	Fallanzahl n=90	Prozentual
Kein retinierter Zahn	81	90,0 %
1 retinierter Zahn	5	5,6 %
2 retinierte Zähne	0	0,0 %
3 retinierte Zähne	2	2,2 %
4 retinierte Zähne	2	2,2 %
<b>Summe</b>	<b>90</b>	<b>100,0 %</b>

Auf 81 OPG (90%) wurden keine retinierten Zähne beobachtet. 5 Patienten (5,6%) hatten mindestens einen retinierten Zahn. Kein Patient hatte zwei retinierte Zähne. Drei bzw. vier retinierte Zähne wurden jeweils bei zwei Patienten (2,2%) festgestellt.

### 3.4.2 Radiologischer Befund pAVK

In der Gruppe der pAVK-Patienten ergibt sich die Fallzahl n=38. Die sich daraus ergebenden Befunde werden in den nachfolgenden Tabellen 19–24 wiedergegeben.

Tabelle 19 OPG Kieferhöhle pAVK

OPG-Befund Kieferhöhle	Fallanzahl n=38
Auffälligkeiten	0

Keiner der Patienten zeigte Auffälligkeiten in der Kieferhöhle.

*Tabelle 20 OPG Knochenabbau pAVK*

OPG-Befund Knochenabbau Röntgenologisch	Fallanzahl n=38	Prozentual
0 %-15 %	1	2,6 %
15 %-33 %	4	10,5 %
>33 %	33	86,8 %
<b>Summe</b>	<b>38</b>	<b>100,0 %</b>

Es waren bei einem Patienten (2,6%) 0%–15% parodontaler Knochenabbau vorliegend. Bei vier Patienten (10,5%) waren es 15%–33% parodontaler Knochenabbau und bei 33 Patienten (86,8%) waren es >33% parodontaler Knochenabbau.

*Tabelle 21 OPG Zahn mit PAC pAVK*

OPG-Befund	Fallanzahl n=38	Prozentual
OPG Zahn ohne PAC	19	50,0 %
1 PAC	7	18,4 %
2 PAC	4	10,5 %
3 PAC	5	13,2 %
4 PAC	3	7,9 %
<b>Summe</b>	<b>38</b>	<b>100,0 %</b>

Auf 19 OPG (50%) wurde kein Zahn mit PAC erkannt. Bei 7 Patienten (18,4%) war es mindestens ein Zahn mit PAC. Vier weitere Patienten (10,5%) zeigten mindestens zwei Zähne mit PAC auf. 5 Patienten (13,2%) hatten drei Zähne mit PAC auf einem OPG. Drei Patienten (7,9%) hatten vier Zähne mit PAC.

*Tabelle 22 OPG Wurzelfüllungen pAVK*

OPG	Fallanzahl n=38	Prozentual
WF insgesamt	32	100%
WF ohne PAC	19	59%
WF mit PAC	13	41%

Insgesamt waren bei den pAVK-Patienten 32 Wurzelfüllungen (100%) zu sehen. Davon waren 19 (59%) ohne PAC und 13 (41%) mit PAC.

*Tabelle 23 OPG WSR pAVK*

OPG-Befund	Fallanzahl n=38	Prozentual
OPG ohne WSR	36	94,7 %
OPG mit WSR PAC	2	5,3 %
OPG mit WSR PAC	0	0,0 %
<b>Summe</b>	<b>38</b>	<b>100,0 %</b>

Bei den Wurzelspitzenresektionen waren 36 OPG (94,7%) ohne WSR. Auf zwei OPG (5,3%) waren WSR mit PAC. Kein OPG war mit suffizienter WSR.

Tabelle 24 OPG Retinierte Zähne pAVK

OPG-Befund	Fallanzahl n=38	Prozentual
Kein impaktierter/retinierter Zahn	35	92,1 %
1 Retinierter Zahn	2	5,3 %
2 Retinierte Zähne	0	0,0 %
3 Retinierte Zähne	0	0,0 %
4 Retinierter Zähne	1	2,6 %
<b>Summe</b>	<b>38</b>	<b>100,0 %</b>

Auf 35 der OPG (92,1%) war kein retinierter Zahn zu sehen. Bei zwei Patienten (5,3%) war mindestens ein retinierter Zahn zu sehen. Zwei und drei retinierte Zähne waren bei keinem Patienten erkennbar. Ein Patient (2,6%) hatte vier retinierte Zähne.

### 3.4.3 Radiologischer Befund Aneurysmen

Die Gesamtfallanzahl bei den Aneurysmen betrug n=52. Die folgend abgebildeten Tabellen 25–30 geben die erfassten Werte wieder.

Tabelle 25 OPG Kieferhöhle Aneurysmen

OPG-Befund Kieferhöhle	Fallanzahl n=52
Auffälligkeiten	0

Es wurden bei keinem Patienten Auffälligkeiten in der Kieferhöhle beobachtet.

*Tabelle 26 OPG Knochenabbau Aneurysmen*

OPG-Befund Knochenabbau Röntgenologisch	Fallanzahl n=52	Prozentual
0 %-15 %	2	3,8 %
15 %-33 %	0	0,0 %
>33 %	50	96,2 %
<b>Summe</b>	<b>52</b>	<b>100,0 %</b>

Bei dem röntgenologischen parodontalen Knochenabbau hatten 2 Patienten (3,8%) einen parodontalen Knochenabbau von 0%–15%. Kein Patient hatte einen parodontalen Knochenabbau von 15%–33%. 50 Patienten (96,2%) hatten einen parodontalen Knochenabbau von >33%.

*Tabelle 27 OPG Zahn mit PAC Aneurysmen*

OPG-Befund	Fallanzahl n=52	Prozentual
Zahn ohne PAC	32	61,5 %
1 PAC	9	17,3 %
2 PAC	7	13,5 %
3 PAC	3	5,8 %
4 PAC	1	1,9 %
<b>Summe</b>	<b>52</b>	<b>100,0 %</b>

Bei den Zähnen mit PAC konnte auf 32 OPG (61,5%) keine PAC an einem Zahn festgestellt werden. Bei 9 Patienten (17,3%) wurde mindestens eine PAC erhoben. 7 Patienten (13,5%) zeigten zwei PAC an einem OPG. Bei drei Patienten (5,8%) konnten drei PAC befundet werden. Ein Patient (1,9%) hatte vier PAC auf dem OPG.

Tabelle 28 OPG Wurzelfüllungen Aneurysmen

OPG	Fallanzahl n=52	Prozentual
WF insgesamt	96	100%
WF ohne PAC	81	84%
WF mit PAC	15	19%

Insgesamt waren 96 Wurzelfüllungen sichtbar. Davon sind 81 ohne PAC (84%) und 15 mit PAC (19%) gewesen.

Tabelle 29 OPG WSR Aneurysmen

OPG-Befund	Fallanzahl n=52	Prozentual
OPG ohne WSR	47	90,4 %
OPG mit WSR PAC	1	1,9 %
OPG mit WSR	4	7,7 %
<b>Summe</b>	<b>52</b>	<b>100,0 %</b>

Bei den Wurzelspitzenresektionen waren auf 47 OPG (90,4%) keine WSR zu sehen. Ein Patient (1,9%) hatte eine WSR mit PAC. 4 Patienten (7,7%) hatte mindestens eine suffiziente WSR.

Tabelle 30 OPG Retinierte Zähne Aneurysmen

OPG-Befund	Fallanzahl n=52	Prozentual
Kein impakterter/retinierter Zahn	46	88,5 %
1 Retinierter Zahn	3	5,8 %
2 Retinierte Zähne	0	0,0 %
3 Retinierte Zähne	2	3,8 %
4 Retinierter Zahn	1	1,9 %
<b>Summe</b>	<b>52</b>	<b>100,0 %</b>

Bei 46 Patienten (88,5%) wurde kein retinierter Zahn befundet. Bei drei der Patienten (5,8%) war es mindestens ein retinierter Zahn, der erkannt wurde, kein Patient hatte zwei retinierte Zähne. Zwei Patienten (3,8%) hatten drei retinierte Zähne und ein Patient (1,9%) hatte vier retinierte Zähne.

## 4 Diskussion

In dieser Studie wurde der Zahnstatus von 92 Patienten mit pAVK und Aneurysmen erhoben. Bei den zahnmedizinischen Untersuchungsparametern wurde dabei der Fokus auf DMFT, PSI, BOP und das OPG gelegt. Es sollten Erkrankungen der Zähne und der Mundhöhle wie Karies, Zahnlosigkeit und Parodontitis dargestellt werden (25,26).

Die Ergebnisse dieser Studie weisen einen kritischen Zustand des Zahnstatus und der Mundhygiene auf. Beim Vergleich von pAVK und Aneurysmen befinden sich 47,8 % der Patienten mit pAVK und 55,8 % der Patienten mit Aneurysma bei einem DMFT von 25 bis 28. Bei den Patienten mit pAVK machten vom gesamten DMFT die fehlenden Zähne 71 % aus bei den 52 Aneurysmen Patienten waren es 65 %.

Beim DMFT der vorliegenden Arbeit zeigt sich, dass in der gesamten Studiengruppe 66% des DMFT fehlende Zähne ausmachen. In der Gruppe der pAVK-Patienten zeigt sich ein höherer Prozentanteil fehlender Zähne, bei weniger Patienten im Vergleich zu den Patienten mit Aneurysma. Dies wird auch von Ergebnissen von U. Soto-Barreras von 2013 unterstützt, die bei den Ergebnissen des DMFT von pAVK-Patienten ebenfalls einen höheren Anteil verlorener Zähne im Vergleich zur Kontrollgruppe feststellten (27). Eine weitere Kohorten-Studie aus dem Jahr 2003 stellte einen Zusammenhang von Zahnverlust und pAVK fest, vorrangig bei Männern mit Parodontitis (26). Eine großangelegte Kohorten-Studie konnte dazu feststellen, dass Patienten, die sowohl an pAVK als auch Parodontitis erkrankt waren, im Vergleich zur Kontrollgruppe älter, männlich und übergewichtig waren sowie an Nikotinabusus, Diabetes mellitus und Bluthochdruck litten (25). Im Gegensatz dazu stellte N. Jacobi in einer Studie an 3271 Patienten im Hinblick auf Zusammenhänge zwischen Parodontitis und pAVK fest, dass weibliches Geschlecht im Gegensatz zu vorherigen Studien deutlich höher mit pAVK in Verbindung stand als das männliche Geschlecht (25). Bei den Aneurysma Patienten ist zum DMFT keine Studienlage vorhanden. 2022 wurde ein möglicher Zusammenhang zwischen intrakraniellen Aneurysmen und Zahnverlust untersucht, es konnte jedoch kein Unterschied zur Kontrollgruppe nachgewiesen werden (28). Untereinander zeigten die beiden Gruppen teilweise geringfügige Differenzen auf was durch die unterschiedliche Gruppengröße bedingt



sein kann. Kariöse Zähne waren bei den pAVK 10%, bei den Aneurysmen 5%. Bei den pAVK fehlten 71% der Zähne, bei den Aneurysmen 63%. Bei den pAVK-Patienten waren 20% der Zähne gefüllt, bei den Aneurysmen waren es 32%.

Die Aufklärung und der Status über den Zustand der Zähne bei den Patienten waren ungenügend. Die Ergebnisse bekräftigen auch, dass die zahnärztliche Untersuchung im Hinblick auf die Parodontitis und den Zahnstatus stärker erfolgen sollte, um mögliche, gegenseitige Einflüsse der Krankheiten zu dezimieren. Zudem wären Studien mit einer höheren Fallzahl aufschlussreich, um mögliche Kausalitäten aufzuzeigen.

Wenn man dazu die Ergebnisse der DMS V heranzieht, liegt der DMFT für die 65–70-Jährigen bei 17,7. Die Teilnehmer dieser Studie lagen bei einem DMFT von ca. 23,9. Dies spiegelt sich auch in dem höheren Anteil von Patienten ohne Zähne in dieser Studie wider (18).

Bei der Zahnlosigkeit liegt der Durchschnitt nach der DMS V. bei 12,4 %, jeder Achte hatte keine Zähne mehr. In dieser Studie sind es mit 22,8% von 92 Patienten annähernd doppelt so viele (18).

Die fehlenden Zähne haben Einfluss auf die Erhebung des Parodontalen-Screening-Index und des Bleeding-On-Probing-Index, da für diese Indizes Zähne vorhanden sein müssen. Dementsprechend wurden nur die 71 Patienten mit Bezahnung in diese Parameter eingeschlossen. Unterschiede zwischen beiden Gruppen waren hier nicht zu beobachten. Die Aneurysmen hatten einen leicht höheren BOP, der jedoch durch die höhere Fallzahl bedingt sein kann.

Beide Gruppen lagen zum größten Teil bei Grad 3 und 4. Bei den pAVK-Patienten lagen in Grad 3 22 % und in Grad 4 22 69 %, bei den Aneurysmen-Patienten waren es in Grad 3 41 % und in Grad 4 49 %. Laut diesen Ergebnissen waren mehr Patienten mit pAVK in Grad 4. Dies liegt gegebenenfalls an den fast identischen Risikofaktoren der Parodontitis und der pAVK, die eine stärkere Progression der Parodontitis herbeiführen könnten als bei den Aneurysmen (29). Die Ergebnisse bedeuten gruppenunabhängig aber auch, dass bei dem Großteil, über 90 %, der Patienten eine mittelschwere bis schwere Parodontitis vorliegt, die durch die vorliegenden Risikofaktoren gefördert wird. In der Literatur wird dieses Ergebnis gruppenunabhängig unterstützt. 2022 konnte eine Studie an Patienten mit

Aneurysmen darstellen, dass von 39 Patienten 94,9 % an moderater bis schwerer, generalisierter Parodontitis erkrankt sind, ähnlich den Ergebnissen dieser Studie, 90 % der Patienten mit Aneurysma waren ebenfalls an moderater oder schwerer Parodontitis erkrankt (30).

Suzuki et al. konnte bei Patienten mit Aneurysma eine höhere Sondierungstiefe als bei Patienten ohne Aneurysma feststellen und die Ausprägung ist bei den anderen Faktoren wie fehlenden Zähnen und BOP stärker (31). Sahli konnte einen Zusammenhang zwischen der Größe des Aneurysmas und der Taschentiefe bei Patienten mit Aneurysma und Parodontitis feststellen (32). Bei Patienten mit pAVK zeigte sich, dass diese mehr CAL erleiden als Patienten ohne pAVK (33).

Es konnte auch festgestellt werden, dass ein CAL über vier mm zusammen mit dem Einfluss von Risikofaktoren ein sechsfach höheres Risiko ergab, an pAVK zu erkranken. Dazu kommen Ergebnisse aus Studien, die eine Verbindung zwischen den initialen Entzündungen der Parodontitis und chronischen Schäden am Endothel durch parodontalpathogene Keime nachweisen (26,34,35). Der Fokus liegt auch größtenteils übereinstimmenden Risikofaktoren der pAVK und Parodontitis, wie beispielsweise Diabetes mellitus (25). Bei Diabetes ist zudem ein gegenseitiger Einfluss zwischen Parodontitis und Diabetes nachgewiesen worden, eine therapierte Parodontitis kann nachweislich den HbA1c-Wert um bis zu 0,4 % senken, was auch für die Therapie der pAVK von wissenschaftlicher Bedeutung ist (36,37). Die aus Zahnlosigkeit resultierende Hypothese, dass dies mit einer geringeren Keimlast einhergeht, konnte von A. Sachdeo in einer Studie 2008 widerlegt werden (38). Dabei wurde festgestellt, dass auch bei Zahnlosigkeit Parodontalpathogene wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis* weiterhin in der Mundhöhle lokalisiert sind. Beide Keime zeigen bei Patienten mit Parodontitis besondere Eigenschaften, da sie Endotoxine produzieren können, unter anderem Lipopolysaccharide, welche auch in Wänden von Aneurysmen nachgewiesen werden konnten. Dagegen spricht die Studie aus dem J. Periodontol, bei der im Blutserum und in der Zahnplaque von Patienten mit pAVK und der Vergleichsgruppe keine Unterschiede hinsichtlich der Bakterienkonzentration vorlag (27). Das Heranziehen des PSI-Grad allein ist kritisch zu bewerten, da nur die Relation zwischen Knochenabbau und gingivalem Attachment wiedergegeben wird. Eine künstliche Verzerrung durch hypertrophe Gingiva oder bereits vorhandenen gingivalen

Attachmentverlust ist trotzdem möglich (46). Außerdem sind Vergleiche mit anderen Ländern aufgrund von unterschiedlichen Indizes schwierig. Bei einer Geschlechtsverteilung mit 75 männlichen Patienten von insgesamt 92 Patienten ist die Aussagekraft aufgrund der Tatsache, dass das männliche Geschlecht bereits einen Risikofaktor der Erkrankung darstellt, eingeschränkt. Dementsprechend lassen sich die Ergebnisse dieser Studie nicht geschlechtsunabhängig einordnen.

Das hier aufgenommene Patientenkollektiv ist gesundheitlich stark vorbelastet. Dabei sind die Komplexität der Vorerkrankungen und auch die Stadien der Gefäßerkrankung Grund für einen notwendigen Klinikaufenthalt. Die häusliche Mundhygiene wird daher nicht mit hoher Priorität verfolgt, zum einen, weil die Patienten sich über die Folgen z. B. der Parodontitis nicht bewusst sind und zum anderen, weil die Einordnung aufgrund der teilweise lebensbedrohlichen Situation in den Hintergrund gerät. Da es bei der Parodontitis-Therapie aber zusätzlich auf eine gute eigene Mundhygiene ankommt, sollten Möglichkeiten zur Unterstützung und Aufklärung bei Patienten mit Klinikaufenthalt angeboten werden. Für die Praxis ist es sehr empfehlenswert, bei Patienten mit Gefäßerkrankungen einen PSI zu erheben. Aufgrund der hohen Anzahl der asymptomatischen Befunde im Bereich der Wurzelspitze sollten weitere Untersuchungen und Studien durchgeführt werden. Diese Studie unterstützt die Literatur weiterhin in dem Punkt, dass bei Patienten mit Gefäßerkrankungen ein kritischer Zahnstatus mit hohen Entzündungsparametern vorliegt. Wenn bei Patienten mit diagnostizierter Parodontitis zuvor kein Diabetestest durchgeführt wurde, wäre dies zu befürworten, um Risikofaktoren zu minimieren oder auszuschließen.

Der Vergleich zur DMS V zeigt auf, dass von den 65- bis 74-Jährigen 35,4 % keine oder eine milde Parodontitis hatten, 44,8 % eine moderate Parodontitis und 19,8 % eine schwere Parodontitis. Die Teilnehmer dieser Studie hatten dem PSI zufolge zu 3-7 % eine Gingivitis, zu 32 % eine mittelschwere Parodontitis und zu 58% eine schwere Parodontitis (18).

Die neu eingeführte Parodontitis-Leitlinie und Therapie wird erst in ein paar Jahren wissenschaftliche Belege nach sich ziehen, ergibt jedoch einen guten Anfang und vereinheitlicht die Parodontitis-Behandlung. Ein mögliches Problem ist im zeitlichen Umfang der Parodontistherapie zu sehen, da diese über 2 Jahre gestreckt und mit

vielen persönlichen, psychischen Faktoren zusammenhängt, die eine gute Motivation des Patienten voraussetzen. Die Nachbeobachtungszeit wird im Hinblick auf die Morbidität und Mortalität der Patientengruppe eine Herausforderung.

Beim BOP ergibt sich ein zunächst gegensätzliches Bild. Sowohl bei den pAVK- als auch bei den Aneurysma-Patienten liegen die Werte zum Großteil bei 0 % - 25 %, was bei beiden Gruppen 63 % der Patienten entspricht. Dies widerspräche den Ergebnissen des PSI im Hinblick auf die Entzündung und die Progression. Bei der Erhebung des BOP steht im Gegensatz zum PSI ein starker Zusammenhang zum Nikotinkonsum, da bei insgesamt 72 % der Patienten ein bestehender oder ehemaliger Nikotinabusus erhoben werden konnte. Es ist nachgewiesen, dass durch Vasokonstriktion der Gefäße aufgrund des Nikotinkonsums ein zweifach geringerer mittlerer BOP im Vergleich zu Nichtrauchern gemessen werden kann, wodurch die Ergebnisse verzerrt sein können. (40,41)

Andere Studien wie Kregielczak et al. konnten einen anteilmäßig hohen BOP der Patienten mit Aneurysma feststellen, bei Suzuki und Aoyama wurden hingegen keine Unterschiede zwischen Kontrollgruppe und Testgruppe hinsichtlich des BOP nachgewiesen(30,31).

Der radiologische Befund des OPG zeigte in 92,2 % einen horizontalen Knochenabbau von über 33 % des Alveolarknochens auf, was in diesem Zusammenhang auch den hohen Anteil an PSI Grad 3 und 4 stützt.

Bei der Auswertung des OPG sind vorrangig der gerade aufgeführte, starke Knochenabbau und die apikale Parodontitis aufgefallen, die bei den Patienten asymptomatisch und sowohl an Zähnen ohne Wurzelfüllung als auch an Zähnen mit Wurzelfüllung auftraten. Eine PAC ist ein infektiöser, entzündlich osteolytischer Prozess, bei dem, ähnlich zur Parodontitis, die Immunantwort des Wirts zu degenerativem Knochenabbau führt. Es konnten noch keine Zusammenhänge zwischen Stoffwechselstörungen und periapikalen Entzündungen belegt werden, allerdings gibt es Studien zu schlechteren Behandlungsergebnissen bei Diabetes Typ-2 Patienten, was auf die höhere Entzündungsaktivität zurückgeführt wird.(42,43) der Literatur wird diskutiert, ob asymptomatische Befunde behandelt werden sollten, auf der einen Seite werden Argumente aufgeführt, dass die Entzündung zukünftig Schmerzen verursacht, größer wird oder den Zustand des Patienten nachhaltig in

seiner Resistenz beeinflusst. Auf der anderen Seite spricht gegen eine Behandlung die dadurch resultierende Schwächung des Zahns, der eventuell verursachte iatrogene Schaden, sowie das unvermeidbare Risiko auf keine Heilung. Die Behandlung soll in dem Fall vom Behandler und Patienten abhängig gemacht werden. Es stellt sich ebenfalls die Frage, ob es einen Zusammenhang zwischen dem Knochenabbau und der PAC gibt.(44,45)

Keiner der Patienten wies Auffälligkeiten in den Kieferhöhlen auf. Bei den Zähnen traten bei den 90 Patienten bei 43,4% mindestens eine PAC im OPG auf, bei den wurzelgefüllten Zähnen waren es mindestens 22% mit einer PAC. Im Gruppenvergleich zeigten sich bei den pAVK-Patienten 50 % von 38 mit mindestens einer PAC und bei den Aneurysmen 38,3 % von 52. Bei den wurzelgefüllten Zähnen waren es bei den pAVK-Patienten 23,7 % von 38 und bei den Aneurysmen - Patienten 17,3 % von 52 mit mindestens einer PAC an der Wurzelfüllung. Die pAVK-Patienten zeigten hier ein höheres Auftreten von PAC bei geringerer Fallzahl der Gruppengröße. In der Literatur sind keine Erhebungen in diesem Zusammenhang vorzufinden und sollten genauer betrachtet werden. Bei den pAVK-Patienten scheint laut den Ergebnissen insgesamt ein höheres Entzündungsgeschehen vorzuliegen, was weiter untersucht werden sollte.

## 5 Schlussfolgerung

Die pAVK und das Aneurysma gehören zu den weltweit häufigsten Gefäßerkrankungen, die beide von Arteriosklerose ausgehen. Die pAVK ist eine Erkrankung die vorzugsweise in den Extremitäten bzw. Beinen vorkommt und bei der durch Ablagerung von Cholesterin in die Gefäßwand eine Verengung der Arterien resultiert, die zum vollständigen Verschluss führen kann. Als Folge führt dies zu Symptomen wie Schmerzen beim Gehen und Kälte- sowie Schwächegefühl in den Beinen. Des Weiteren können Risikofaktoren wie Nikotinkonsum, Diabetes, Bluthochdruck und hohe Cholesterinwerte im Blut die Krankheit fördern oder im Fortschritt stärken. Daher muss bei einer Behandlung eine Änderung des Lebensstils in Kombination mit Medikamenten und gegebenenfalls auch ein chirurgischer Eingriff erfolgen, um den Blutfluss wiederherzustellen. Das Aneurysma ist eine Erweiterung der Arterienwand aufgrund von Schwäche oder Schädigung. Aneurysmen können an verschiedenen Orten im Körper auftreten. Sie sind häufig asymptomatisch, können bei einer Ruptur aber sofort lebensbedrohlich sein. Risikofaktoren sind Nikotinkonsum, Bluthochdruck und Arteriosklerose sowie eine genetische Veranlagung. Bei der Behandlung wird in Abhängigkeit vom Durchmesser und der Lage des Aneurysmas entschieden, ob medikamentös oder über endovaskuläre Verfahren sowie chirurgische Verfahren therapiert wird. Wenn man die Ergebnisse dieser Studie mit der V. Mundgesundheitsstudie für Deutschland (DMS V.) von 2014 vergleicht und sie dem Altersdurchschnitt von 70 Jahren betrachtet, ist der Zahnstatus der hier untersuchten Patienten schlechter als der Durchschnitt (18). Zukünftig wäre es von wissenschaftlichem Interesse herauszufinden, ob eine gegenseitige Beeinflussung von Zahnstatus und Gefäßerkrankungen besteht. Es wären Maßnahmen zur Mundhygiene sinnvoll, die für die Patienten leicht und effektiv umzusetzen sind. Studien könnten durch mobile Einheiten vereinfacht werden, besonders wenn eine radiologische Untersuchung erfolgen soll, da die Patienten mit pAVK und fortgeschrittenen Fontaine-Stadien in dieser Studie zum großen Teil nicht mobil waren und Treppen ein Hindernis darstellen, vor allem wenn große Strecken in Anspruch genommen werden müssen. Eine Abfrage in der Anamnese, ob bei Patienten mit pAVK eine Parodontitis in der Vergangenheit diagnostiziert oder vermutet wurde wäre ebenfalls zu befürworten.



## 6 Literaturverzeichnis

1. Wichtige Gefäßerkrankungen & Spezialisten auf einen Blick [Internet]. [cited 2022 Jun 26]. Available from: <https://www.primomedico.com/de/behandlung/gefaesserkrankungen/>
2. Ärzteblatt DÄG Redaktion Deutsches. Deutsches Ärzteblatt. 2017 [cited 2024 Mar 13]. Inzidenz, Therapie und Letalität abdominaler Aortenaneurysmen. Available from: <https://www.aerzteblatt.de/archiv/189076/Inzidenz-Therapie-und-Letalitaet-abdominaler-Aortenaneurysmen>
3. Golledge J. Abdominal aortic aneurysm: update on pathogenesis and medical treatments. *Nat Rev Cardiol*. 2019;16(4):225–42.
4. Sakalihasan N, Michel JB, Katsargyris A, Kuivaniemi H, Defraigne JO, Nchimi A, et al. Abdominal aortic aneurysms. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2018 Oct 18 [cited 2024 Feb 18];4(1):1–22. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41572-018-0030-7>
5. 8.10 Ischämieschmerz [Internet]. 2., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Schmerztherapie. Thieme Verlag; 2010 [cited 2024 Mar 14]. Available from: <https://www.thieme-connect.de/products/ebooks/lookinside/10.1055/b-0034-86296>
6. Heald CL, Fowkes FGR, Murray GD, Price JF. Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: Systematic review. *Atherosclerosis* [Internet]. 2006 Nov 1 [cited 2024 Feb 18];189(1):61–9. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021915006001390>
7. Shamaki GR, Markson F, Soji-Ayoade D, Agwuegbo CC, Bamgbose MO, Tamunoinemi BM. Peripheral Artery Disease: A Comprehensive Updated Review. *Current Problems in Cardiology* [Internet]. 2022 Nov 1 [cited 2024 Feb 18];47(11):101082. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0146280621002905>
8. Aday AW, Matsushita K. Epidemiology of Peripheral Artery Disease and Polyvascular Disease. *Circ Res* [Internet]. 2021 Jun 11 [cited 2023 Oct 7];128(12):1818–32. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8202714/>
9. Espinola-Klein C. Peripheral artery disease: Introduction and conservative treatment. *Med Monatsschr Pharm*. 2017 Mar;40(3):100–1.
10. Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J* [Internet]. 2021 Feb 19 [cited 2023 Oct 15];71(6):462–76. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9275292/>
11. Dannewitz B, Holtfreter B, Eickholz P. Parodontitis – Therapie einer Volkskrankheit. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* [Internet]. 2021 [cited 2024 Mar 20];64(8):931–40. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8264996/>
12. Mohanty R, Asopa SJ, Joseph MD, Singh B, Rajguru JP, Saidath K, et al. Red complex: Polymicrobial conglomerate in oral flora: A review. *J Family Med Prim Care*. 2019 Nov;8(11):3480–6.
13. Dashper SG, Seers CA, Tan KH, Reynolds EC. Virulence Factors of the Oral Spirochete *Treponema denticola*. *J Dent Res* [Internet]. 2011 Jun [cited 2023 Oct 15];90(6):691–703. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3144123/>
14. Sharma A. Virulence mechanisms of *Tannerella forsythia*. *Periodontol 2000*. 2010 Oct;54(1):106–16.
15. Delbosc S, Alsac JM, Journe C, Louedec L, Castier Y, Bonnaure-Mallet M, et al. *Porphyromonas gingivalis* participates in pathogenesis of human abdominal aortic aneurysm by neutrophil activation. Proof of concept in rats. *PLoS One*. 2011 Apr 13;6(4):e18679.
16. Mysak J, Podzimek S, Sommerova P, Lyuya-Mi Y, Bartova J, Janatova T, et al. *Porphyromonas gingivalis*: major periodontopathic pathogen overview. *J Immunol Res*.



2014;2014:476068.

17. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of Clinical Periodontology* [Internet]. 2020 [cited 2023 Oct 8];47(S22):4–60. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jcpe.13290>
18. DMS V [Internet]. [cited 2022 Aug 5]. Available from: [https://www.bzaek.de/fileadmin/PDFs/dms/Zusammenfassung\\_DMS\\_V.pdf](https://www.bzaek.de/fileadmin/PDFs/dms/Zusammenfassung_DMS_V.pdf)
19. Opacic J, Maldonado A, Ramseier CA, Laugisch O. Influence of periodontitis on pregnancy and childbirth. *Swiss Dent J*. 2019 Jul 22;129(7–8):581–9.
20. Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D’Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *J Clin Periodontol*. 2020;47(3):268–88.
21. Kaschwich M, Behrendt CA, Heydecke G, Bayer A, Debus ES, Seedorf U, et al. The Association of Periodontitis and Peripheral Arterial Occlusive Disease—A Systematic Review. *IJMS* [Internet]. 2019 Jun 15 [cited 2020 Oct 17];20(12):2936. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/20/12/2936>
22. Salhi L, Rompen E, Sakalihan N, Laleman I, Teughels W, Michel JB, et al. Can Periodontitis Influence the Progression of Abdominal Aortic Aneurysm? A Systematic Review. *Angiology*. 2019 Jul;70(6):479–91.
23. Gängler P, Arnold WH, editors. *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie: 66 Tabellen*. 3., unveränd. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2010. 402 p. (Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde).
24. Fuhrmann A. *Zahnärztliche Radiologie*. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2013. 189 p. (ZMK Praxis).
25. Jacobi N, Walther C, Borof K, Heydecke G, Seedorf U, Lamprecht R, et al. The Association of Periodontitis and Peripheral Arterial Occlusive Disease in a Prospective Population-Based Cross-Sectional Cohort Study. *J Clin Med* [Internet]. 2021 May 11 [cited 2024 Mar 21];10(10):2048. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8152001/>
26. Hung HC, Willett W, Merchant A, Rosner BA, Ascherio A, Joshipura KJ. Oral Health and Peripheral Arterial Disease. *Circulation* [Internet]. 2003 Mar 4 [cited 2024 Mar 20];107(8):1152–7. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.0000051456.68470.c8>
27. Soto-Barreras U, Olvera-Rubio JO, Loyola-Rodriguez JP, Reyes-Macias JF, Martinez-Martinez RE, Patiño-Marin N, et al. Peripheral Arterial Disease Associated With Caries and Periodontal Disease. *Journal of Periodontology* [Internet]. 2013 [cited 2024 Mar 18];84(4):486–94. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.2012.120051>
28. Hallikainen J, Pessi T, Vehkalahti M, Suominen AL, Pyysalo M, Frösen J. Unlike severe periodontitis, caries does not associate with intracranial aneurysms or aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir* [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2024 Mar 20];165(1):169–75. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00701-022-05406-4>
29. Jacobi N, Walther C, Borof K, Heydecke G, Seedorf U, Lamprecht R, et al. The Association of Periodontitis and Peripheral Arterial Occlusive Disease in a Prospective Population-Based Cross-Sectional Cohort Study. *Journal of Clinical Medicine*. 2021 May 11;10:2048.
30. Kręgielczak A, Dorocka-Bobkowska B, Słomski R, Oszkinis G, Krasiński Z. Periodontal status and the incidence of selected bacterial pathogens in periodontal pockets and vascular walls in patients with atherosclerosis and abdominal aortic aneurysms. *PLoS One*. 2022;17(8):e0270177.

31. Suzuki J ichi, Aoyama N. Influence of periodontitis on abdominal aortic aneurysms. *World Journal of Hypertension* [Internet]. 2014 Aug 23 [cited 2024 Mar 23];4(3):25–8. Available from: <https://www.wjgnet.com/2220-3168/full/v4/i3/25.htm>
32. Salhi L, Sakalihan N, Okroglic AG, Labropoulos N, Seidel L, Albert A, et al. Further evidence on the relationship between abdominal aortic aneurysm and periodontitis: A cross-sectional study. *Journal of Periodontology* [Internet]. 2020 [cited 2024 Mar 23];91(11):1453–64. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/JPER.19-0671>
33. Lu B, Parker D, Eaton CB. Relationship of periodontal attachment loss to peripheral vascular disease: An analysis of NHANES 1999–2002 data. *Atherosclerosis* [Internet]. 2008 Sep 1 [cited 2024 Mar 22];200(1):199–205. Available from: [https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150\(07\)00801-5/abstract](https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(07)00801-5/abstract)
34. Deshpande RG, Khan MB, Genco CA. Invasion of aortic and heart endothelial cells by *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun*. 1998 Nov;66(11):5337–43.
35. Nonnenmacher C, Stelzel M, Susin C, Sattler AM, Schaefer JR, Maisch B, et al. Periodontal microbiota in patients with coronary artery disease measured by real-time polymerase chain reaction: a case-control study. *J Periodontol*. 2007 Sep;78(9):1724–30.
36. Stöhr J, Barbaresko J, Neuenschwander M, Schlesinger S. Bidirectional association between periodontal disease and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Sci Rep*. 2021 Jul 1;11(1):13686.
37. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* [Internet]. 2012 [cited 2024 Mar 20];55(1):21–31. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3228943/>
38. Sachdeo A, Haffajee AD, Socransky SS. Biofilms in the Edentulous Oral Cavity. *Journal of Prosthetics* [Internet]. 2008 [cited 2023 Oct 3];17(5):348–56. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1532-849X.2008.00301.x>
39. Ding F, Lyu Y, Han X, Zhang H, Liu D, Hei W, et al. Detection of periodontal pathogens in the patients with aortic aneurysm. *Chin Med J (Engl)*. 2014;127(23):4114–8.
40. Holde GE, Jönsson B, Oscarson N, Müller HP. To what extent does smoking affect gingival bleeding response to supragingival plaque? Site-specific analyses in a population-based study. *Journal of Periodontal Research* [Internet]. 2020 [cited 2024 Mar 20];55(2):277–86. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jre.12713>
41. Ramseier CA, Mirra D, Schütz C, Sculean A, Lang NP, Walter C, et al. Bleeding on Probing as it relates to smoking status in patients enrolled in supportive periodontal therapy for at least 5 years. *Journal of Clinical Periodontology* [Internet]. 2015 [cited 2024 Mar 20];42(2):150–9. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jcpe.12344>
42. Cavalla F, Letra A, Silva RM, Garlet GP. Determinants of Periodontal/Periapical Lesion Stability and Progression. *J Dent Res*. 2021 Jan;100(1):29–36.
43. Sasaki H, Hirai K, Martins CM, Furusho H, Battaglino R, Hashimoto K. Interrelationship Between Periapical Lesion and Systemic Metabolic Disorders. *Curr Pharm Des*. 2016;22(15):2204–15.
44. Wesselink PR. [The accidental detection of apical periodontitis]. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2011 Apr;118(4):205–8.
45. Jansson L. Relationship between apical periodontitis and marginal bone loss at individual level from a general population. *Int Dent J*. 2015 Apr;65(2):71–6.
46. Haffajee AD, Socransky SS. Attachment level changes in destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 1986 May;13(5):461–75.

## 7 Tabellen und Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Untersuchungsmodus mit Patienten- und Fallzahlen.....	9
Abbildung 2 Behandlungsblatt Befunderhebung Vorderseite .....	10
Abbildung 3 Geschlechtsverteilung Gesamt .....	11
Abbildung 4 Altersverteilung Gesamt.....	12
Abbildung 5 Altersverteilung Mittelwert Gesamt .....	12
Abbildung 6 ASA-Stadien Gesamt .....	14
Abbildung 7 Koronare-Herz-Krankheit Gesamt.....	15
Abbildung 8 BMI Gesamt .....	16
Abbildung 9 BMI Mittelwert Gesamt.....	16
Abbildung 10 Geschlechtsverteilung pAVK.....	17
Abbildung 11 Altersverteilung pAVK .....	18
Abbildung 12 Altersverteilung Mittelwert pAVK.....	18
Abbildung 13 Fontaine-Stadien Verteilung.....	19
Abbildung 14 ASA-Stadien pAVK .....	20
Abbildung 15 KHK pAVK.....	20
Abbildung 16 BMI pAVK.....	21
Abbildung 17 BMI Mittelwert pAVK .....	21
Abbildung 18 Geschlechtsverteilung Aneurysmen.....	22
Abbildung 19 Altersverteilung Aneurysmen .....	22
Abbildung 20 Mittelwert Altersverteilung Aneurysmen.....	23
Abbildung 21 ASA-Stadien Aneurysmen .....	24
Abbildung 22 KHK Aneurysmen.....	24
Abbildung 23 BMI Aneurysmen.....	25
Abbildung 24 BMI Mittelwert Aneurysmen .....	25
Abbildung 25 DMFT-Werte Gesamt.....	28
Abbildung 26 DMFT Verteilung Gesamt .....	28
Abbildung 27 DMFT pAVK .....	29
Abbildung 28 DMFT Verteilung pAVK.....	30
Abbildung 29 DMFT Aneurysmen .....	31
Abbildung 30 DMFT Verteilung Aneurysmen.....	31
Abbildung 31 PSI-Grad Gesamt.....	32
Abbildung 32 PSI-Grad pAVK .....	33

Abbildung 33 PSI Aneurysmen .....	34
Abbildung 34 BOP Gesamt .....	35
Abbildung 35 BOP-Wert pAVK.....	36
Abbildung 36 BOP-Wert Aneurysmen.....	37

Tabelle 1 Verteilung der Risikofaktoren Gesamt.....	13
Tabelle 2 Verteilung der Risikofaktoren pAVK .....	19
Tabelle 3 Verteilung der Risikofaktoren Aneurysmen .....	23
Tabelle 4 DMFT-Werte Gesamt .....	27
Tabelle 5 DMFT pAVK .....	29
Tabelle 6 DMFT Aneurysmen .....	30
Tabelle 7 PSI-Grad Gesamt.....	32
Tabelle 8 PSI-Wert pAVK.....	33
Tabelle 9 PSI Aneurysmen .....	34
Tabelle 10 BOP-Wert Gesamt .....	35
Tabelle 11 BOP-Wert pAVK.....	36
Tabelle 12 BOP-Wert Aneurysmen.....	37
Tabelle 13 OPG Kieferhöhle .....	38
Tabelle 14 Knochenabbau Gesamt.....	39
Tabelle 15 OPG Befund Zahn PAC Gesamt.....	39
Tabelle 16 OPG Wurzelfüllungen Gesamt .....	40
Tabelle 17 OPG WSR Gesamt .....	40
Tabelle 18 OPG Retinierte Zähne Gesamt .....	41
Tabelle 19 OPG Kieferhöhle pAVK.....	41
Tabelle 20 OPG Knochenabbau pAVK .....	42

Tabelle 21 OPG Zahn mit PAC pAVK.....	42
Tabelle 22 OPG Wurzelfüllungen pAVK .....	43
Tabelle 23 OPG WSR pAVK.....	43
Tabelle 24 OPG Retinierte Zähne pAVK.....	44
Tabelle 25 OPG Kieferhöhle Aneurysmen .....	44
Tabelle 26 OPG Knochenabbau Aneurysmen .....	45
Tabelle 27 OPG Zahn mit PAC Aneurysmen .....	45
Tabelle 28 OPG Wurzelfüllungen Aneurysmen .....	46
Tabelle 29 OPG WSR Aneurysmen.....	46
Tabelle 30 OPG Retinierte Zähne Aneurysmen.....	46

## 8 Abkürzungsverzeichnis

AAA – Abdominales Aorten Aneurysma

pAVK – periphere arterielle Verschluss-Krankheit

OAR – offener Aortenersatz

EVAR – endovascular aortic repair

BMI – Bodymassindex

KHK – Koronare-Herz-Krankheit

PSI – Parodontaler Screening Index

BOP – Bleeding on Probing Index

OPG – Orthopantomogramm

CAL – Clinical-Attachment-Loss

UPT – Unterstützende Parodontitstherapie

WF – Wurzelfüllung

## 9 Schriftliche Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit

### **Zustand des Zahnstatus von Patienten vor gefäßchirurgischer Prothesenimplantation**

ohne jeglichen Einfluss Dritter Personen oder unzulässiger Hilfsmittel erstellt habe.

Die genutzten Informationen sind durch Quellenangaben kenntlich gemacht.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Universität ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht.

Die vorliegende Arbeit wurde bisher nicht als Dissertation eingereicht.

Münster, den 01.04.2024