

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

Parodontale Gesundheit bei Patienten
mit Aortenaneurysma oder peripherer arterieller Verschlusskrankheit
unter Einbeziehung soziologischer Aspekte

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnmedizin
der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt
von
Dr. med. Birgit Grün

2025

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

Parodontale Gesundheit bei Patienten
mit Aortenaneurysma oder peripherer arterieller Verschlusskrankheit
unter Einbeziehung soziologischer Aspekte

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnmedizin
der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt
von
Dr. med. Birgit Grün

2025

Dekan:

Prof. Dr. med. Dirk Hellwig

1. Berichterstatterin:

Prof. Dr. med. Karin Pfister

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. med. dent. Matthias Widbiller

Tag der mündlichen Prüfung:

23. Juli 2025

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Parodontitis.....	2
1.1.1	Definition	2
1.1.2	Ätiologie und Epidemiologie.....	3
1.1.3	Pathogenese.....	6
1.1.4	Diagnostik und Einteilung.....	7
1.1.5	Therapie.....	11
1.2	Gefäßerkrankungen.....	12
1.2.1	Aortenaneurysma.....	12
1.2.1.1	Definition	12
1.2.1.2	Ätiologie und Epidemiologie	13
1.2.1.3	Pathogenese und Komplikationen.....	14
1.2.2	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	15
1.2.2.1	Definition	15
1.2.2.2	Ätiologie und Epidemiologie	16
1.2.2.3	Pathogenese und Einteilung.....	17
1.3	Fragestellung.....	18
2	Material und Methoden	19
2.1	Rekrutierung der Studienteilnehmer	19
2.2	Untersuchungsmethoden	20
2.3	Statistische Analyse	27
2.4	Patientenkollektiv.....	27
2.4.1	Altersverteilung	27
2.4.2	Geschlechtsverteilung.....	29
2.4.3	Körpergröße, Körpergewicht und BMI.....	29
2.4.4	Begleiterkrankungen	31
2.4.5	Gefäßerkrankungen	35
2.4.5.1	pAVK	35
2.4.5.2	Aortenaneurysma.....	36
3	Ergebnisse	37
3.1	Medizinische Parameter	37
3.1.1	ABI	37
3.1.2	Laborparameter	37
3.2	Zahnstatus.....	38

3.2.1	DMFT-Index.....	38
3.2.2	PSI-Index	40
3.2.3	BOP-Index	43
3.2.4	Maximale Sondierungstiefe PPDmax.....	44
3.2.5	Radiologische Befunde	45
3.2.6	Mundhygiene und zahnärztliche Konsultationen.....	46
3.3	Soziologische Aspekte	54
3.3.1	Anamnese.....	54
3.3.1.1	Nikotin- und Alkoholabusus.....	54
3.3.1.2	Familienanamnese	56
3.3.2	Schule, Ausbildung und Beruf.....	56
3.3.3	Wohnort	58
4	Diskussion.....	59
4.1	Bewertung DMFT-Index	60
4.2	Parodontale Erkrankungen.....	61
4.3	Zahnlose Patienten.....	64
4.4	Bezug zu pAVK und Aortenaneurysma	64
4.5	Soziologische Faktoren	69
5	Zusammenfassung.....	72
6	Anhang.....	73
6.1	Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	73
6.2	Abkürzungsverzeichnis.....	75
7	Literatur.....	77

1 Einleitung

Parodontitis ist eine Volkskrankheit mit hohem Behandlungsbedarf in Deutschland, dem mit der neuen PAR- Richtlinie seit dem Jahr 2021 nach modernstem, wissenschaftlichen Standard Rechnung getragen wird (1, 2). Patienten zeigen dabei erst in schweren Parodontitis- Stadien enorale Symptome oder Beschwerden, bis dahin verläuft diese Krankheit weitestgehend symptomlos (3, 4).

Der standardisierte Ablauf der Parodontitis- Therapie wurde 2022 in den Versorgungskatalog der gesetzlichen Krankenversicherung aufgenommen und auch von privaten Krankenverssicherungen in Deutschland eindeutig empfohlen. Kurz darauf im Jahr 2023, wurde mit dem GKV- Finanzstabilisierungsgesetzes des Bundesgesundheitsministeriums das Budget für diese präventionsorientierte Therapie gedeckelt. In Folge können die notwendigen finanziellen Mittel dieser über mehrere Jahre zu erbringenden Behandlung für die Zahnärzte nicht garantiert werden und stehen auch nicht in ausreichender Form zur Verfügung (5). Der sich daraus ergebende starke Rückgang Neubegonnener Behandlungsfälle wurde aktuell für das Jahr 2023 mit etwa 30% beschrieben und fiel somit sehr deutlich aus. Die Krankheitslast bleibt weiterhin auf hohem Niveau in der Bevölkerung (6).

Dazu wurde von führenden Experten gesundheitsökonomisch ein deutlicher Anstieg der Kosten durch die ausbleibenden Präventions- und Interventionsmaßnahmen gegen Parodontitis prognostiziert (5). Die zu erwartenden Mehrkosten durch unbehandelte Parodontitis führen in Folge nicht nur direkt zu höheren zahnärztlichen Kosten (5, 7), sondern auch zu einem Anstieg Parodontitis- assoziierter Allgemeinkrankheiten wie zum Beispiel Diabetes mellitus mit hohen Folgekosten im ärztlichen Sektor. Insgesamt werden durch den Rückgang der neuen Parodontitis- Behandlungsstrecke direkte und indirekte krankheitsbedingte Mehrkosten für Deutschland in Höhe von 35 Milliarden Euro prognostiziert (3, 5, 7–9).

Deutlich schwerwiegender für den Einzelnen wiegt die Tatsache, dass durch eine unterlassene Parodontitis- Therapie das Risiko für Inzidenz, Prävalenz und Schwere von chronischen, mit Parodontitis assoziierten Allgemeinerkrankungen deutlich ansteigt (10–16).

1.1 Parodontitis

1.1.1 Definition

Ein gesunder Zahn wird durch das Parodont im Kiefer fixiert, welches den Zahnhalteapparat bildet und aus der Gingiva, dem Wurzelzement, dem Alveolarknochen und der Wurzelhaut besteht. Diese festigt mit ihren Haltefasern die Verbindung zwischen Wurzelzement und Alveole (17).

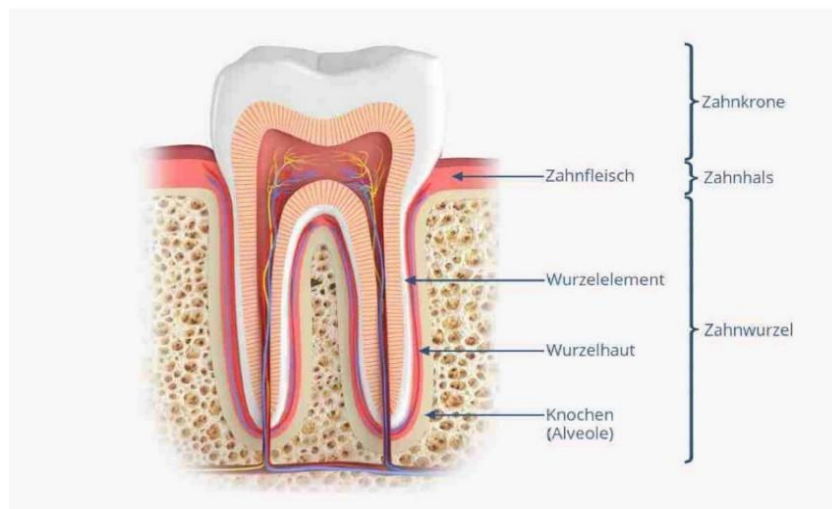


Abbildung 1: Gesunder Zahn mit regelrechtem Parodont (17)

Bereits im Jahr 1883 beschrieb der US-Amerikaner Campbell Parodontitis als eine Erkrankung des Zahnhalteapparates (18). Weitere Forschung zeigte seither auf, dass diese chronisch entzündliche Krankheit des Parodontiums sich langfristig durch progressive Zerstörung des Hart- und Weichgewebes auszeichnet (1, 11, 19, 20). Dadurch kommt es zum Abbau des Zahnhalteapparats mit Verlust an klinischem Attachmentlevel (CAL) und radiologisch nachweisbarem Knochenabbau (4, 21). Parodontale Taschen bilden sich aus und gingivale Blutungen als akute Entzündungszeichen manifestieren sich (11, 21, 22). Unbehandelt kommt es in Folge zum Verlust der dentalen Verankerung und zur Zahnlockerung, die im Endstadium zum Zahnverlust führt (23). Somit beeinträchtigt Parodontitis nicht nur die Kaufunktion und die Ästhetik negativ, sondern verringert signifikant die Lebensqualität und die Allgemeingesundheit (22, 24). Ebenso spiegeln sich die wirtschaftlichen Auswirkungen

durch beträchtliche Kosten in der zahnärztlichen Versorgung wider (25). In vielen Fällen kann Parodontitis vermieden und therapiert werden (4, 23).

1.1.2 Ätiologie und Epidemiologie

Parodontitis beginnt meist schleichend und schmerzlos mit Gingivitis, die oft mit schlechter Mundhygiene seitens der Patienten vergesellschaftet ist.

Es entsteht ein Biofilm auf den Zähnen, der besonders gut am Übergang Zahn-Zahnfleisch anhaftet. Diese „Plaque“ genannten Beläge bestehen aus Essensresten, Speichelproteinen und Bakterien mit ihren Stoffwechselprodukten und sind zu Beginn noch weich (26). Im weiteren Verlauf kommt es zu einzelnen Kalzifikationen und Zahnstein entsteht, der durch seine raue Oberflächenbeschaffenheit die Bakterienanhaftung erleichtert. Um die Bakterienbesiedlung in Schach zu halten und ein Eindringen in den Körper zu verhindern, startet das körpereigene Immunsystem eine oberflächliche Entzündungsreaktion und Gingivitis mit Blutungen am Zahnfleisch entsteht (27, 28).

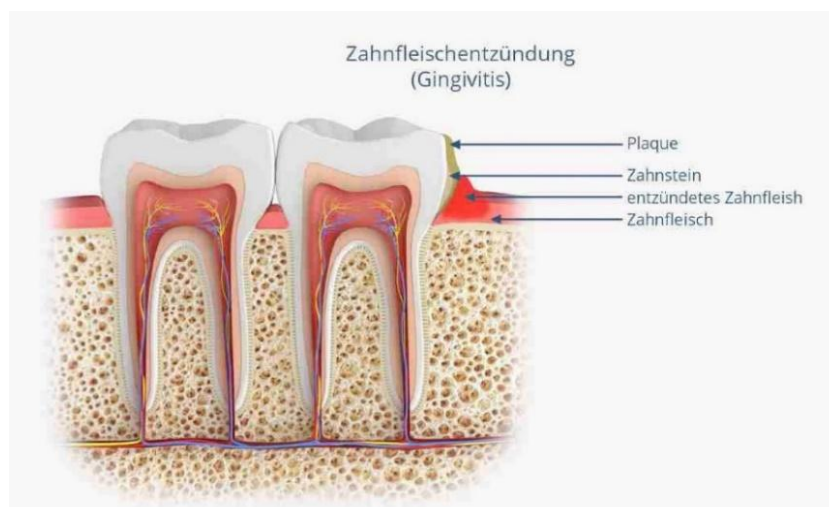


Abbildung 2: Gingivitis (17)

Gewinnen bestimmte pathogene Bakterien die Oberhand und dringen tiefer ins Gewebe ein, chronifiziert die Entzündung und greift auf den Zahnhalteapparat über. Das Resultat ist die chronisch marginale Parodontitis. Durch die anhaltende Entzündung kommt es zum Attachmentverlust zwischen Zahnwurzeloberfläche und Gingiva bzw. des Zahnhalteapparats in tieferen Schichten und es bildet sich eine Zahnfleischtasche. Diese kann mehrere Millimeter tief werden und lässt sich vom

Patienten nur noch schwer selbst reinigen. Somit entstehen ideale Bedingungen für die bakterielle Plaque, die sich zum Teil verfestigt und subgingivale Konkremeimente bildet (11, 21, 23, 28, 29).

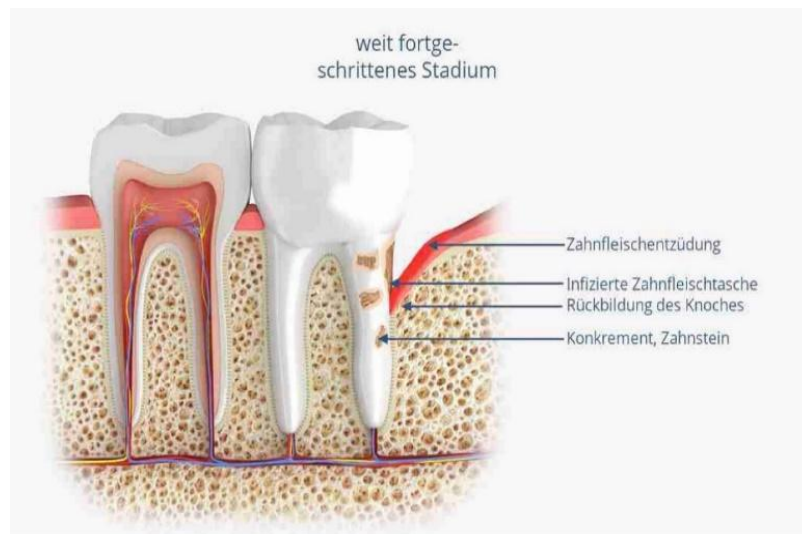


Abbildung 3: Schwere Parodontitis (17)

Schreitet dieser Prozess fort, führt er zum Abbau des den Zahn umgebenden Alveolarknochens und konsekutiv zur Lockerung des betroffenen Zahns.

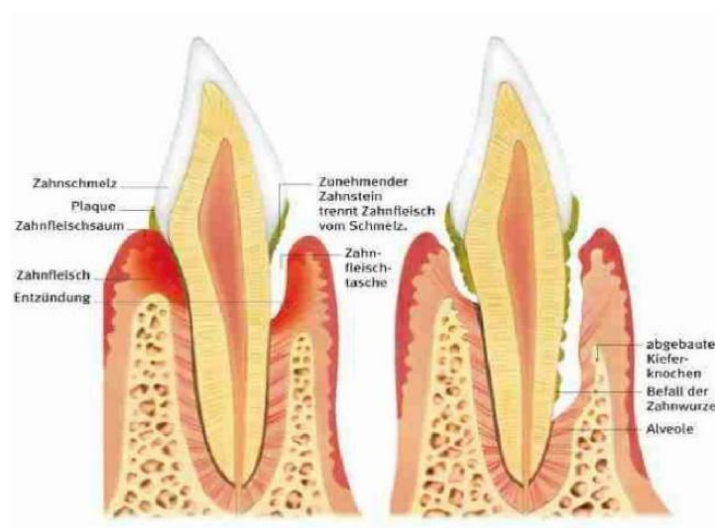


Abbildung 4: Parodontal schwer geschädigte und gelockerte Zähne (30)

Die körpereigene Immunabwehr versucht die Infektionsquelle „Zahn“ mit ihren hochpathogenen Erregern zu kontrollieren und trägt dabei selbst zur weiteren Destruktion bei (27). Der für die Abwehrzellen benötigte Platz lässt sich nur durch Verlust von Knochen, Kollagen und Attachment bereitstellen. Ohne therapeutische Maßnahmen schreitet dieser Zerstörungsprozess voran und führt zum Zahnverlust.

Die Immunabwehr hat den Focus der Infektion dann erfolgreich bekämpft, der Zahn wurde dafür abgestoßen (31, 32).

Risikofaktoren haben einen starken Einfluss auf diesen Entzündungsprozess (9, 20, 31, 33):

- **Genetische Prädisposition**

Genetische Polymorphismen verursachen aggressive, schwer therapierbare Formen von Parodontitis in jungen Lebensjahren (34–36). Ebenso ist eine familiäre Assoziation zu aggressiver Parodontitis bekannt (37).

- **Nikotinabusus**

Nikotinabusus erhöht das Risiko einer schweren Parodontitis im Vergleich zu Nichtrauchern um das Zwei- bis Siebenfache durch lokale Schädigung des Parodontiums und systemischen Eingriff in die Immunabwehr (38–41). Die gefäßverengende Wirkung von Nikotin unterdrückt zudem Zahnfleischbluten als typisches Symptom und verzögert die Wundheilung nach erfolgter Parodontitis-Therapie (32, 40, 42, 43).

- **Diabetes mellitus**

Patienten mit Diabetes mellitus erkranken schwerer und früher an Parodontitis als altersgleiche, gesunde Menschen (22, 33, 43). Durch langfristig zu hohe Blutzuckerwerte werden die Abwehrkräfte des Zahnhalteapparates geschwächt. Die Ausbildung des typischen parodontal- pathogenen Microbioms in den Zahntaschen schreitet schneller voran und führt zur Destruktion des Parodonts (15). Die verzögerte Wundheilung erschwert die Therapie und verringert den Therapieerfolg (15, 22, 44–46). Ein unbehandeltes, aktives parodontales Entzündungsgeschehen führt im Umkehrschluss auch zu erhöhten Blutzuckerwerten mit diabetogenen Folgekrankheiten (12, 47).

- **Schwangerschaft und Geburtskomplikationen**

Die hormonellen Veränderungen in der Schwangerschaft führen zu einem erhöhtem Risiko von Parodontitis. Eine bestehende Parodontitis ihrerseits erhöht das Risiko von Schwangerschaftskomplikationen, Frühgeburten sowie einem erniedrigtem Geburtsgewicht (22, 47–49).

- **Erkrankungen des Immunsystems**

Angeborene und erworbene Erkrankungen des Immunsystems bedingen häufig Parodontitis (50–52). Die medikamentöse Immunsuppression bei

Autoimmunkrankheiten, nach Organtransplantationen oder bei Chemotherapien löst durch die Abwehrschwäche vermehrt orale Entzündungen aus und verstärkt diese (47, 53). Bestimmte Medikamente aus der Gruppe der Antihypertensiva oder Antiepileptika führen zu Wucherungen des Zahnfleisches und lösen sekundär Parodontitis aus (10).

Die Prävalenz von Parodontitis ist mit rund 35 Millionen Erkrankten in Deutschland sehr hoch und steigt mit dem Alter. Dabei ist mehr als die Hälfte der Menschen ab 35 Jahren von milden bis moderaten Formen betroffen, ab 65 Jahren steigt diese Zahl auf 65% bis hin zu etwa 90% bei den Hochbetagten (4, 43, 54).

Etwa 4-8% der erwachsenen Deutschen leiden an einer schweren Form von Parodontitis, 14-22% bei den Senioren. Weltweit sind 5-20% der globalen Bevölkerung von schwerer Parodontitis betroffen, die Zahl steigt mit dem Alter an. Diese Zahlen variieren stark nach einzelnen Ländern und Regionen, meist entsprechend dem Entwicklungsstand (9, 12, 42, 46).

So stellt Parodontitis nach Karies, kardiovaskulären Erkrankungen, Krebsleiden, COPD und Diabetes mellitus die am sechsthäufigsten auftretende Krankheit global dar (46, 55).

Mit wachsender Weltbevölkerung und aktuell stetig steigender Lebenserwartung wird diese Erkrankung epidemiologisch an Gewicht gewinnen. Der Krankheitskomplex trägt direkt und indirekt erheblich zu steigenden Kosten in den Gesundheitssystemen bei, mit wachsender gesundheits- ökonomischer Relevanz (4, 9, 42, 46, 55, 56).

1.1.3 Pathogenese

Die chronische Entzündung des Zahnhalteapparates hat ihre Ursache in einer fortschreitenden Dysbiose des dentalen Microbioms.

Im ersten Schritt schaffen fakultativ anaerobe, nur moderat pathogene Brückenkeime durch ihren Stoffwechsel eine ökologische Nische peridental. Diese wird durch klassisch aggressive Parodontitis- Erreger besetzt, die aufgrund ihres anaeroben Stoffwechsels ein sehr anspruchsvolles Milieu benötigen. Bei geeigneten Lebensbedingungen kommt es zur raschen Vermehrung und die Parodontitis-Keime wirken als bakterielle Antigene. Es kommt zur gesteigerten Produktion von Lipopolysacchariden und pro- inflammatorischen Zytokinen, die zur typischen

Entzündungsreaktion führen. Diese Erreger besitzen Virulenzfaktoren und bilden abbauende Enzyme und Toxine. Klinisch zeigt sich diese Besiedlung durch Blutungen beim Sondieren und Zahnfleischtaschen (57).

Nur wenige der mehr als 500 verschiedenen oralen Bakterienspezies sind parodontal pathogen und treten als Cluster zusammen auf. Diese sind sie fakultativ oder obligat anaerob, gramnegativ, schwarzpigmentiert und werden als Leitkeime der Parodontitis bezeichnet (26, 58):

- Porphyromonas gingivalis (Pg)
- Aggregatibacter actinomycetemcomitans, (Aa, früher Actinobacillus actinomycetemcomitans)
- Prevotella intermedia (Pi)
- Tannerella forsythensis (Tf)
- Treponema denticola (Td)

Die Bakterien siedeln sich in einem hochorganisierten Biofilm auf der Zahnoberfläche an und werden von diesem sowohl vor Phagozytose durch wirtseigene Abwehrzellen als auch vor der Wirkung antimikrobieller Substanzen geschützt. Ebenso ermöglicht der geschützte Raum im Biofilm den genetischen Austausch zwischen den Microorganismen (26).

Parodontitis ist keine isolierte chronische Entzündung im Mundraum, sondern die Keime und ihre Toxine können hämatogen in den Körper streuen und spielen nachgewiesen eine Rolle bei multiplen Allgemeinkrankheiten wie Endokarditis, Myokardinfarkten und Schlaganfällen (10, 59). Mit dem besseren Verständnis der für Parodontitis ursächlichen Pathomechanismen eröffnen sich auch neue Möglichkeiten, die Interaktionen zwischen parodontalen und systemischen Allgemeinkrankheiten zu entschlüsseln und zu verstehen.

1.1.4 Diagnostik und Einteilung

Parodontitis wird durch den Verlust von parodontalem Gewebe charakterisiert. Dies lässt sich durch den approximalen Verlust an klinischem Attachmentlevel beim Sondieren nachweisen als auch radiologisch durch Knochenabbau. Weitere relevante Befunde sind der Anteil von Zähnen mit Sondierungstiefen ab 4mm mit klinischer Blutung beim Sondieren (BOP positiv) oder Taschentiefen größer oder gleich 6mm.

Ebenso wird die Anzahl parodontal geschädigter Zähne als auch durch Parodontitis verlorener Zähne erfasst (1, 2, 4, 30, 60).

Der individuelle Krankheitsstatus wird durch **Staging** und **Grading** spezifisch diagnostiziert und eingeteilt (11).

- **Staging**

Die Einteilung in Stadien hängt dabei vom Schweregrad der Parodontitis, Komplexität und Status in der Dentition ab, es wird in Stadien I bis IV unterteilt. Die Einteilung erfolgt anhand der mit einer Parodontalsonde gemessenen Taschentiefen und des Verlusts an knöchernem Attachment. Ebenso werden parodontalbedingter Zahnverlust und craniomandibuläre Dysfunktionen in die Beurteilung miteinbezogen und dokumentiert (1, 4, 61)

Weiter erfolgt eine Röntgendiagnostik in Form eines Zahnstatus mittels Einzelzahnaufnahmen oder eines Orthopantogramms (OPG), bei komplexen Fragestellungen können auch dreidimensionale Aufnahmen mittels Digitaler Volumentomographie (DVT) angefertigt werden (1, 4, 61).

Dieses Staging dient dabei als Basis für den individuellen Behandlungsplan, der den aktuellen Leitlinien entspricht (4).

- **Grading**

Das Grading beurteilt biologische Eigenschaften der Parodontitis wie eine abschätzende Beurteilung der Progressionsrate und des Therapieverlaufs sowie negative Einflüsse auf die Allgemeingesundheit des Patienten. Es umfasst Informationen zu individuellen Risikofaktoren wie Diabetes mellitus oder Nikotinabusus und bildet die Grundlage für die weitere strukturierte Betreuung und Nachkontrolle (1, 4, 25, 61).

Parodontitis: Staging

Parodontitis-Stadium STAGING		Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Schweregrad	interdentaler CAL an Stellen mit höchstem Verlust	1 - 2 mm	3 - 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	KA	< 15 %	15 - 33 %	> 33 %	
	Zahnverlust aufgrund von Parodontitis	kein Zahnverlust		≤ 4 Zähne	≥ 5 Zähne
Komplexität	lokal	- ST ≤ 4 mm - vorwiegend horizontaler KA	- ST ≤ 5 mm - vorwiegend horizontaler KA	zusätzlich zu Stadium II: - ST ≥ 6 mm, - vertik. KA ≥ 3 mm, - moderate Kammdefekte - FB Grad II oder III	zusätzlich zu Stadium III: - komplexe Rehabilitation erforderlich - sekundäres okklusales Trauma (Zahnbeweglichkeit ≥ Grad 2) - Zahnwanderung - ausgeprägter Kammdefekt - Biss Höhenverlust < 20 Restzähne < 10 okkludierende Paare
Ausmaß und Verteilung		wird zur genaueren Beschreibung des Staging verwendet			
		für jedes Stadium Ausmaß als lokalisiert (< 30 % der Zähne betroffen), generalisiert oder Molaren-Inzisivi-Muster beschreiben			

Für das erste Staging sollte CAL herangezogen werden. Falls nicht verfügbar, sollte der KA verwendet werden. Die Information zum Zahnverlust kann das Staging auch in Abwesenheit anderer Komplexitätsfaktoren verändern. Oft sind nicht alle Komplexitätsfaktoren vorhanden, aber es wird auch nur ein einziger benötigt, um die Diagnose hin zu einem höheren Stadium zu verändern.

Für Patienten nach aktiver Therapie stellen CAL und KA weiterhin die primären Determinanten des Stadiums dar. Auch wenn Komplexitätsfaktoren, die zu höherem Staging geführt hatten, durch die Behandlung eliminiert wurden, soll doch keine Herabstufung erfolgen, weil dieser Faktor immer in der Erhaltungstherapie Berücksichtigung finden sollte.

Parodontitis: Grading

Parodontitis GRADING			GRAD A: langsame Progressionsrate	GRAD B: moderate Progressionsrate	GRAD C: rasche Progressionsrate
Primäre Kriterien	direkte Evidenz für Progression	longitudinale Daten für KA oder CAL	kein Verlust	< 2 mm über 5 Jahre	≥ 2 mm über 5 Jahre
	indirekte Evidenz für Progression	KA (%)/Alter	< 0,25	0,25 - 1,0	> 1,0
		Phänotyp	erheblicher Biofilm mit geringer parodontaler Destruktion	Zerstörung proportional zum Biofilm	Zerstörung unproportional zum Biofilm
Modifikatoren	Risikofaktoren	Rauchen	Nichtraucher	Raucher < 10 Zig./Tag	Raucher ≥ 10 Zig./Tag
		Diabetes	kein Diabetiker, normoglykämisch	HbA1c < 7,0 % bei Patienten mit Diabetes	HbA1c ≥ 7,0 % bei Patienten mit Diabetes

Das Grading sollte als Indikator für die Geschwindigkeit der Parodontitis-Progression verwendet werden. Die primären Kriterien sind entweder direkte oder indirekte Evidenz für Progression. Sofern vorhanden, wird direkte Evidenz verwendet. Wenn diese nicht vorliegt, kann indirekt über die Relation des KA zum Lebensalter des Patienten bei dem am stärksten betroffenen Zahn auf die vergan-

gene Progression geschlossen werden. Zunächst sollte allen Patienten ein Grad B zugeordnet werden. Danach soll nach Evidenz gesucht werden, die eine Einstufung in Grad A oder C rechtfertigen würde. Ähnlich dem Staging kann nach Bestimmung des Gratings eine Modifikation auf der Basis von Risikofaktoren erfolgen.

CAL = klinischer Attachmentverlust / FB = Furkationsbeteiligung / HbA1c = glykiertes Hämoglobin / KA = röntgenologischer Knochenabbau / ST = Sondierungstiefe / Zig. = Zigaretten

Abbildung 5: Kriterien zur Bestimmung von Stadium und Grad der Parodontitis (4)

Manifestiert sich Parodontitis im Rahmen einer Allgemeinerkrankung, ist es nicht immer einfach zu differenzieren, ob die systemische Krankheit die Parodontitis verursacht oder diese vielmehr zur Entstehung einer normalen, von Plaque ausgehenden Parodontitis beiträgt (44, 52).

Mit dem **PSI** als **Parodontalen Screening- Index** erhält man einen Überblick über den Parodontal-Status (62). Er dient zur Befunderhebung und Beurteilung des weiteren Behandlungsbedarfs (1). Die Untersuchung erfolgt in Sextanten, wobei Ober- und Unterkiefer dazu jeweils in einen rechten und linken Seitenzahnbereich und in den

Frontzahnbereich von Eckzahn bis zum Eckzahn der Gegenseite unterteilt werden. An 6 Stellen pro Zahn werden die Tiefe der Zahnfleischtaschen, Blutungsneigung der Gingiva, Konkremete an den Zahnoberflächen und überstehende Kronen- oder Füllungs-ränder als Parameter erhoben und auf einer Scala mit Werten von 0 bis 4 beschrieben. Für jeden Sextanten wird hierbei jeweils der höchste Wert notiert. Score 0 bedeutet ein gesundes Zahnfleisch und Parodontium, Score 1 und 2 weisen auf eine Gingivitis mit reversibler, oberflächlicher Entzündung hin. Score 3 bezeichnet eine vorhandene, mittelschwere Parodontitis und Score 4 die schwere Form der Parodontitis (2, 60, 62).

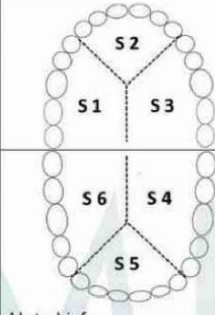
Einteilung von Ober- und Unterkiefer in je drei Sextanten (S 1 – S 6)	Höchster im Sextanten festgestellter Code	Erläuterung der PSI-Codes
	S 1 S 2 S 3 S 4 S 5 S 6	0 Sondierungstiefe kleiner 3,5 mm, keine Blutung auf Sondierung, kein Zahnstein, keine überstehenden Füllungs-/Kronenränder 1 Sondierungstiefe kleiner 3,5 mm, Blutung auf Sondierung, kein Zahnstein, keine überstehenden Füllungs-/Kronenränder 2 Sondierungstiefe kleiner 3,5 mm, Zahnstein und/oder überstehende Füllungs-/Kronenränder 3 Sondierungstiefe 3,5 bis 5,5 mm 4 Sondierungstiefe größer 5,5 mm
* Auffälligkeiten wie z. B. Zahnfleischrückgang oder Zahnlockerung sind mit einem Stern gekennzeichnet.		

Abbildung 6: PSI- Einteilung Parodontaler Screening- Index nach DG PARO (2)

PSI-Code	Diagnose	Empfehlungen, möglicher Untersuchungs- und Behandlungsbedarf
0	Parodontal gesund	Keine Therapie notwendig, regelmäßige Kontrolluntersuchung
1	Zahnfleiscentzündung (Gingivitis)	Verbesserung der Mundhygiene
2	Zahnfleiscentzündung (Gingivitis), Zahnstein oder überstehende Füllungs- oder Kronenränder	Verbesserung der Mundhygiene, Zahnsteinentfernung oder Glättung überstehender Füllungs- und Kronenränder
3	Verdacht auf Parodontitis	Verbesserung der Mundhygiene, parodontale Befunderhebung einschließlich der Anfertigung von Röntgenbildern als Basis der Diagnosestellung und der weiteren Therapieplanung
4		

Abbildung 7: PSI- Codes nach DG PARO (2)

Der **BOP-Index** ist der **Bleeding on Probing**- Index und dient zur Einschätzung des Entzündungsgrades der Gingiva und des Parodonts. Er fließt in die Befunderhebung für den PSI mit ein und bewertet, ob eine Blutung im Sulkus an den jeweils 6 Sondierungsstellen pro Zahn nach 10 Sekunden Wartezeit auftritt. Daraus wird das Verhältnis Zahnsulkus mit Sondierungsblutung zu blutungsfreien Sondierungsstellen in Prozent errechnet. Als lokalisierte Gingivitis wird dabei von einem BOP von 10% bis 30% gesprochen, bei mehr als 30% blutungspositiver Messstellen besteht eine generalisierte Gingivitis. Die Differenzierung zur aktiven Parodontitis erfolgt über die Sondierungstiefe, die grundsätzlich hierbei nur maximal 3mm betragen darf (1, 61).

Aus beiden Parametern erfolgt die Diagnostik und Einteilung der Parodontitis, um die richtige Therapie für den Patienten festzulegen (1, 2, 4, 61).

1.1.5 Therapie

Basierend auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen bedarf es zur Therapie der Parodontitis einer systematischen, individuell bedarfsorientierten Behandlung. Das Ziel ist, die akute Entzündung am Parodontium zum Abklingen zu bringen und eine Progression des Abbaus des Zahnhalteapparates zu verhindern. In Deutschland gibt die 2021 in Kraft getretene Richtlinie die einzelnen Therapieschritte vor (1, 2, 4, 19, 60).

Nach Abschluss der Diagnostik erfolgt ein Aufklärungs- und Therapiegespräch sowie eine ausführliche Mundhygieneunterweisung zur langfristigen Verbesserung der oralen Gesundheit. In diesem Stadium müssen bei Bedarf auch Füllungen und Wurzelfüllungen gelegt bzw. neu angepasst sowie nicht erhaltungswürdige Zähne extrahiert werden. Ziel ist es, das Bakterienwachstum zu kontrollieren und zu verringern, wenn notwendig auch mit Medikamenten und oralen Spüllösungen (21, 23).

Die antiinfektiöse Therapie zur Entfernung von Biofilm und Konkrementen super- und supragingival erfolgt in mehreren Sitzungen unter Lokalanästhesie. Der behandelnde Zahnarzt wendet dabei manuelle und ultraschallunterstützte Kürettage kombiniert an. Je nach Schweregrad wird diese Therapie durch die Gabe von Antibiotika und oralen Antiseptika unterstützt, adjuvant können photodynamische Therapien mit Diodenlaser (64) oder Pulverstrahlgeräte (63) eingesetzt werden. Nach Abschluss dieses geschlossenen Vorgehens von *root-scaling* und *-planning* erfolgt im Abstand von 3 bis

6 Monaten eine erneute Befundevaluation zur Verlaufskontrolle und die Ermittlung weiterhin behandlungsbedürftiger Regionen (1, 2). Zeigen sich persistierende Zahnfleischtaschen größer oder gleich 6mm wird gegebenenfalls an diesen eine offene chirurgische Therapie vorgenommen.

Die unterstützende Parodontitis-Therapie schließt sich in einer Art Recall-System für weitere 2 Jahre an und wird bedarfsgerecht an die Grading- Einteilung zu Beginn der Therapie festgelegt.

Bei diesen Sitzungen werden Mundhygieneinstruktionen vorgenommen, die Taschentiefe gemessen und harte wie weiche Beläge entfernt. Bei Bedarf erfolgt die erneute Kürettage entzündeter Zahnfleischtaschen (1, 2). Im Anschluss sollten regelmäßige jährliche Kontrollen beim Zahnarzt zur langfristigen parodontalen Stabilisierung (1, 2, 4, 19, 32, 61, 65) vorgenommen werden.

Die Behandlung ist langwierig und bedarf einer motivierten Mitarbeit des Patienten. Da Parodontitis als Ergebnis eines erfolgreich verlaufenen bakteriellen Angriffs auf den Zahn gewertet werden muss, hinterlässt dieser eine chronisch geschädigte dentale Grenzstruktur. So sollte lebenslang mit der Gefahr eines erneuten Aufflommens des Entzündungsgeschehens gerechnet werden. Der Verlust aller Zähne stellt den größtmöglichen Misserfolg der Therapie dar, gleichzeitig beendet er aber das akute parodontale Entzündungsgeschehen (65, 66).

1.2 Gefäßerkrankungen

Das Aortenaneurysma (AA) und die periphere Verschlusskrankheit (pAVK) sind Erkrankungen der Blutgefäße, die mit strukturellen Veränderungen an den Arterien und Venen einhergehen (67). Für unserer Studie wurden diese beiden Angiopathien genauer untersucht und als Einschlusskriterien zur Patientenrekrutierung verwendet.

1.2.1 Aortenaneurysma

1.2.1.1 Definition

Ein Aneurysma ist eine pathologische, irreversible und lokalisierte Dilatation der Gefäßwand. Diese verliert an Elastizität und der Gefäßquerschnitt schwillt dabei um mindestens das 1,5-fache Volumen von benachbarten normalen Gefäßen an. Die ballon- oder spindelförmigen Aussackungen erklären optisch die Bedeutung des

Wortes Aneurysma aus dem Altgriechischen als „Aufweitung“ (68). Rupturiert diese Ausstülpung, handelt es sich bei der daraus folgenden Blutung um einen lebensbedrohlichen Zustand mit hohem Letalitätsrisiko (67–70).

Aneurysmen können im ganzen Körper entstehen. Aufgrund des hohen Drucks ist vor allem die Aorta betroffen, gefolgt von Arterien im ZNS und den Popliteal-Arterien. Es gibt angeborene und erworbene Arten von Aneurysmen (71).

Im Rahmen dieser Studie lag das Augenmerk auf Aortenaneurysmen (AA), die thorakal, abdominal oder thorako-abdominal lokalisiert sein können (68, 72).

1.2.1.2 Ätiologie und Epidemiologie

Arterielle Aneurysmen haben ihre Ursache in einer angeborenen oder erworbenen Wandschwäche der erkrankten Gefäße. Die Ätiologie ist dabei vielfältig und auch lokalisationsabhängig (68, 72). Erworbene Aneurysmen sind dabei zu 90% durch Arteriosklerose bedingt, das Geschlechterverhältnis liegt bei Männer zu Frauen bei 6:1. Andere Formen kommen dagegen nur sporadisch vor und können kongenital, traumatisch oder inflammatorisch verursacht sein (72). Ebenso kommt es immer wieder zu Naht- und Prothesenaneurysmen als Komplikation bei prothetischen Gefäßersatzmaßnahmen (67).

Das abdominale Aortenaneurysma (AA) tritt am häufigsten auf mit einer Prävalenz von ca. 3-7 % in der Bevölkerung über 50 Jahren. Etwa 60% aller AA befinden sich unterhalb des Abgangs der Nierenarterien (68, 70, 73). Frauen sind dabei deutlich weniger häufig betroffen als Männer, etwa im Verhältnis 5:1. Thorakale Aneurysmen repräsentieren etwa 30% aller diagnostizierten Aortenaneurysmen, die thorako-abdominale Form wird mit etwa 10% aller AA seltener festgestellt (68).

Als Risikofaktor gilt neben Geschlecht und Alter vor allem Arteriosklerose. Diese tritt oft in Kombination mit arteriellem Hypertonus und Hypercholesterinämie auf. Des Weiteren erhöhen sowohl die familiäre Prädisposition als auch Nikotinabusus die Gefahr, an einem Aneurysma zu erkranken (68, 72). Alle wiederum damit assoziierten Krankheiten treten auch gehäuft als Komorbiditäten beim Aortenaneurysma auf wie zum Beispiel kardiovaskuläre Erkrankungen, COPD, Niereninsuffizienz, pAVK, zerebrovaskuläre Insuffizienz und Diabetes mellitus (68, 70, 73).

Da Aortenaneurysmen bis zur Ruptur meist völlig asymptomatisch bleiben, weisen sie eine hohe Letalität auf. Bei hospitalisierten Patienten beträgt diese ca. 40%, die Gesamtletalität ist aufgrund präklinisch verstorbener Patienten mit 60-80% deutlich höher (70, 73).

1.2.1.3 Pathogenese und Komplikationen

Arterienwände bestehen physiologisch aus drei Schichten, die sich von innen nach außen in die Intima, Media und Adventitia unterteilen. Dieser Aufbau ermöglicht es gesunden Gefäßwänden hohen Druck- und Scherkraftverhältnissen standzuhalten. Von besonderer struktureller Bedeutung ist dabei die elastische Media, die aufgrund ihrer Bestandteile die durch den Blutdruck pulsierende Wandspannung abdämpft. Zudem stabilisieren die elastischen Fasern der Adventitia die Gefäßwände. Dabei zeigt sich schon physiologisch ein Locus minoris resistentiae, da wichtige Bausteine wie die elastischen Lamellen der Media vom Aortenbogen nach distal immer weiter abnehmen und die Aortenwand mit zunehmender Entfernung vom Herzen dünner wird (72).

Histopathologisch zeigt sich beim Aortenaneurysmen ein verdickter, fibrosierter Wandaufbau, der mit Verlust glatter Muskelzellen und Degeneration der stabilisierenden Proteinfasern einhergeht. Außerdem werden Entzündungs- und Immunreaktionen in der Gefäßwand des AA beobachtet, die zur vermehrten Destruktion der Media führen (74, 75).

Die Zunahme des Intimadurchmessers ab dem 50. Lebensjahr stellt einen weiteren Pathomechanismus dar, arterielle Hypertonie begünstigt diesen Prozess. Bei Verdickung der innersten Gefäßhaut wird die Nährstoffdiffusion durch die Schichten der Aorta gestört und es kommt zu degenerativen Veränderungen der Muskulatur in der Media (76).

Dieser Effekt führt zu einer Abnahme der Elastizität und folglich zur Ausdünnung der Gefäßwand mit Zunahme der Wandspannung. Physikalisch bedingt verändert sich dadurch die laminäre Strömung des Blutflusses und führt zu Turbulenzen. Auf Dauer führt dieser Effekt zu Schädigungen am Endothel und erhöht während der Systole auch die Druckbelastung auf die Gefäßwand. In den dabei entstehenden Stagnationspunkten am Rand dieser Blutwirbel lagern sich Thromben an den

Gefäßwänden ab, die Nährstoffdiffusion durch die Gefäßschichten wird mehr und mehr gestört (77, 78).

Diese Mechanismen führen zusammen auf Dauer zu Degeneration und struktureller Schwächung der Wandstruktur bis zur Aussackung und Auftreibung des Gefäßes. Von pathologisch wird dabei ab einer Größenzunahme um 50% des Ursprungsdurchmessers gesprochen (68, 69, 72, 74).

Da der größte Anteil der Aortenaneurysmen klinisch asymptomatisch verläuft, werden diese oft als Zufallsbefund bei anderen Untersuchungen entdeckt (> 80%). Lokalisation und Durchmesser des Aortenaneurysmas bestimmen, ob eine Indikation zur weiteren Versorgung vorliegt und sind je nach Geschlecht unterschiedlich (68, 72).

Klinisch zeigen sich bei einer Ruptur plötzliche, heftige Symptome mit akutem Vernichtungsschmerz (68, 72). Die Perforation in benachbarte Organe wie Thorax, Bronchialsystem, Ösophagus oder das Abdomen kann sich folglich als Hämatoemesis, Hämothorax, Hämoperitoneum oder Hämaturie präsentieren. Die Massenblutung nach einer Ruptur mündet meist in schweren klinischen Beschwerden mit Schock und Kreislaufstillstand (70). Die Sterblichkeit bei rupturierten AA ist sehr hoch, mit einer Letalität von etwa 80% bei Frauen und ca. 70% bei den Männern.

1.2.2 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

1.2.2.1 Definition

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) ist eine chronisch entzündliche Gefäßerkrankung, die durch eine fortschreitende Stenosierung bzw. Okklusion der arteriellen Gefäße gekennzeichnet ist. Meistens sind dabei Gefäße der unteren Extremität betroffen, selten die Armgefäße. Die pAVK kann vor allem im höheren Alter als schwerwiegende Manifestation der Arteriosklerose betrachtet werden (79).

Die zu Beginn meist asymptomatisch verlaufende Krankheit wird durch Stenosegrad, Lokalisation der Stenose und vorhandene Kollateralgefäße bestimmt. Die Symptome treten distal der Stenose auf und führen im Bereich der unteren Extremität zur Claudicatio intermittens (Schaufensterkrankheit) mit belastungsabhängigen, krampfartigen Schmerzen in Verbindung mit Schwäche und Kältegefühl, die zu Bewegungspausen zwingen (68, 72).

Mit Fortschreiten der Krankheit können dabei Symptome einer kritischen Extremitätenischämie (CLTI) wie Ruheschmerz, Blässe und Unterkühlung der Haut auftreten. Schwere Formen äußern sich durch schmerzhafte trophische Störungen wie Gangrän, Nekrose und Ulcus cruris arteriosum. Wundinfektionen mit Gefahr der Sepsis sowie die CLTI stellen schwere Komplikationen dar, die zum Verlust von Extremitäten oder dem Exitus letalis führen können. Zudem besitzen pAVK-Patienten ein hohes Risiko für das Auftreten schwerer arteriosklerotisch bedingter Folgekrankheiten wie Myokardinfarkte und Schlaganfälle (16, 80, 81)

1.2.2.2 Ätiologie und Epidemiologie

Nach wissenschaftlichen Erkenntnissen liegt der pAVK ein chronisches, meist subklinisch verlaufendes Entzündungsgeschehen zugrunde (68). Arteriosklerose ist dabei bei mehr als 95% der Betroffenen die Hauptursache (82), nur sehr selten tritt die pAVK im Zusammenhang mit Embolien oder Vaskulitis auf.

Weltweit waren im Jahr 2010 über 200 Millionen Menschen betroffen, die Zahl ist in den letzten Jahrzehnten stetig angestiegen (83).

Auch in Deutschland steigt die Prävalenz mit höherem Alter und so beträgt sie bei den über 70-Jährigen etwa 20%, bei Patienten über 80 Jahren >25% und bei über 85-Jährigen ca. 30-40% der jeweiligen Altersgruppen. In der Gesamtbevölkerung kommt die pAVK in ca. 3-10% vor. Dabei ist altersunabhängig eine Verteilung asymptomatischer zu symptomatischer Erkrankungen von circa 4:1 festzustellen, in jüngeren Jahren sind Männer häufiger betroffen als Frauen (68, 72, 81).

Das Risiko schwerer arteriosklerotischer Folgekrankheiten wie Myokardinfarkten und Schlaganfällen ist auch bei pAVK sehr hoch (16, 80, 81). Die Patienten weisen je nach Symptomausprägung eine stark erhöhte Mortalität auf, die mit 2,4% pro Jahr sogar das Mortalitätsrisiko von kardiovaskulär Erkrankten mit 1,8 % pro Jahr deutlich übertrifft (84). So wird pAVK auch als unabhängiger Prädiktor für Mortalität betrachtet, die meist durch kardiovaskuläre Ereignisse verursacht wird. Patienten mit einer stabilen pAVK mit Claudicatio intermittens haben eine 5-Jahres-Mortalität von 25%, Patienten mit ischämischem Ruheschmerz oder Nekrosen sogar eine 1-Jahres-Mortalität von 25%. Die Gefahr für eine Major-Amputation liegt bei letzteren bei 30%

innerhalb des nächsten Jahres, was dann zur deutlichen Verminderung von Mobilität und Lebensqualität führt (85, 86).

1.2.2.3 Pathogenese und Einteilung

Im ersten Schritt kommt es zur Ausbildung atherosklerotischer Veränderungen, wobei eine ausreichende Perfusion unter Ruhe und Belastung weiterhin gewährleistet ist. Mit zunehmender Stenosierung der Extremitätengefäße entwickelt sich die bereits beschriebene Belastungsischämie, die sich klinisch als Claudicatio intermittens mit belastenden Schmerzen für den Patienten äußert (87, 88).

Das „*Walking-through*“-Phänomen bezeichnet dabei die nach 1-2 Minuten nach Belastungsbeginn nachlassende Schmerzsymptomatik, die sich aus einem verbesserten Abtransport von Schmerzmediatoren durch Rekrutierung in Ruhe nicht perfundierter Kapillaren ergibt (88).

Mit fortschreitendem Stadium überfordert der progrediente Gefäßverschluss die Kompensationsmechanismen des Körpers und es entsteht eine chronisch-kritische Ischämie auch in Ruhe. Diese führt bei Progredienz der pAVK zu Gangrän und Nekrosen an den Extremitäten (89). Neben den arteriosklerotischen Schädigungen in der Peripherie tragen zudem thrombotische Verschlüsse zur Entstehung der kritischen Extremitätenischämie bei (90).

Die Pulsuntersuchung spielt eine wichtige Rolle bei der Diagnostik der pAVK, tastbare Pulse schließen eine pAVK allerdings nicht aus. Es werden Hautstatus, Temperatur, Muskulatur und Fußform beurteilt, die regelmäßige klinische Fußuntersuchung wird dabei leitliniengemäß empfohlen (81, 87). Die Symptome der pAVK reichen von symptomlos über belastungsabhängigen Muskelschmerz und in späteren Stadien Ruheschmerz bis zu trophischen Läsionen der Extremitäten (87).

Die Einteilung erfolgt nach Schweregrad der klinischen Symptomatik und wird nach Fontaine in die Stadien I bis IV unterteilt (87).

Schweregrad-Einteilung nach <i>Fontaine</i>	
Stadium I	keine Symptome
Stadium II	Claudicatio intermittens
	IIa Gehstrecke > 150 m
	IIb Gehstrecke < 150 m
Stadium III	Ruheschmerz
Stadium IV	manifester Gewebeschaden (Nekrose, Ulkus)

Abbildung 8: Klassifikation der pAVK nach Fontaine (91)

Trotz der Errungenschaften der modernen Medizin ist ein kurativer Ansatz bisher nicht möglich. Lyse-Verfahren sind eine Möglichkeit, die Perfusion der Extremitäten wieder herzustellen (92). In den letzten Jahren haben endovaskuläre Verfahren (Rekanalisation, Dilatation, Einbringen von Endoprothesen und Bypass-Operationen) flächendeckend Einzug gehalten und die Therapie maßgeblich beeinflusst (93). Alle invasiven und nicht-invasiven Therapien zielen bisher darauf ab, die Symptome zu mildern und ein Fortschreiten der Krankheit zu verhindern (9, 87, 94). Screening- und Präventionsprogramme wurden entwickelt, um Risikofaktoren zu identifizieren. Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Dyslipidämie und hohes Alter spielen dabei nachgewiesen eine wichtige Rolle zur Entstehung von pAVK (95).

1.3 Fragestellung

Die generalisierte chronische Parodontitis ist nicht nur ein isoliertes enorales Entzündungsgeschehen, sondern die enge Beziehung von Mundgesundheit und Allgemeingesundheit wurde vielfach wissenschaftlich belegt (33). So konnten wiederholt Zusammenhänge von Parodontitis mit schweren Allgemeinerkrankungen wie Endokarditis, Myokardinfarkt oder Pulmonien, Schlaganfällen, Frühgeburten und Diabetes mellitus nachgewiesen werden (2, 12, 19, 20, 31, 32, 43, 44, 96, 97).

Ziel dieser Arbeit ist es zu ergründen, ob die generalisierte Parodontitis als Erkrankung des Zahnhalteapparates gehäuft bei Patienten mit Erkrankungen der Blutgefäße wie Aneurysmen und pAVK auftritt und ob Ausprägung, Patientenverhalten und soziologische Aspekte einen Einfluss darauf haben.

Im Rahmen dieser Studie wurde ein umfassender Zahnstatus erhoben und dieser mit Daten und Parameter der pAVK und des Aortenaneurysma verglichen. Es wurde

untersucht, ob Mundgesundheitsmaßnahmen und soziologische Faktoren wie Ausbildung, Bildungsstand und Wohnort der Studienteilnehmer Effekte auf die parodontale Gesundheit und die beiden Gefäßpathologien haben.

2 Material und Methoden

2.1 Rekrutierung der Studienteilnehmer

In dieser prospektiven Analyse wurde im Studienzeitraum Januar 2021 bis Dezember 2022 ein Kollektiv von 130 Patienten aufgenommen.

Die Patienten wurden während eines Aufenthalts in der Abteilung für Gefäßchirurgie der Uniklinik Regensburg rekrutiert, bei dem die klinische Symptomatik eines Aortenaneurysma oder von pAVK der Extremitäten eine stationäre Behandlung erforderte. Ein Aortenaneurysma (AA) wiesen 64 Patienten (49%) auf, 66 Patienten (51%) litten an pAVK.

Bei allen 130 Studienteilnehmer wurde der Zahnstatus in einer klinischen Untersuchung erhoben und die stationären Untersuchungen, Laborparameter und Vorerkrankungen erfasst. Die Patienten füllten einen Fragebogen aus, der ihre Zahngesundheit- und Mundhygiene-Maßnahmen erfasste.

Nach 12 bis 22 Monaten erfolgte eine Nachuntersuchung im Zeitraum von Oktober 2022 bis Dezember 2023. Die Studienteilnehmer wurden erneut zur Zahngesundheit und Mundhygiene befragt und es wurden Daten zur Familienanamnese chronischer Erkrankungen und zu soziologischen Aspekten wie Ausbildung, Beruf und Wohnort erhoben. 99 der 130 Patienten (76%) waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch am Leben und konnten befragt werden, 24 Patienten (18%) waren bereits verstorben und bei sieben Studienteilnehmern (6%) war der Verbleib unbekannt. Von diesen 99 Studienteilnehmern konnten 76 (77%) an der Klinik befragt werden, bei 23 Teilnehmern (23%) erfolgte die Befragung telefonisch.

Im Laufe dieser Nachuntersuchungen verstarben weitere 4 Patienten, so dass zum Abschluss des Untersuchungszeitraums im Dezember 2023 noch 95 der 130 Studienteilnehmer (73%) am Leben waren, 28 Patienten (22%) waren verstorben und zu den oben bereits genannten 7 Teilnehmern (5%) konnte aufgrund ungültiger Adressdaten kein Kontakt hergestellt werden.

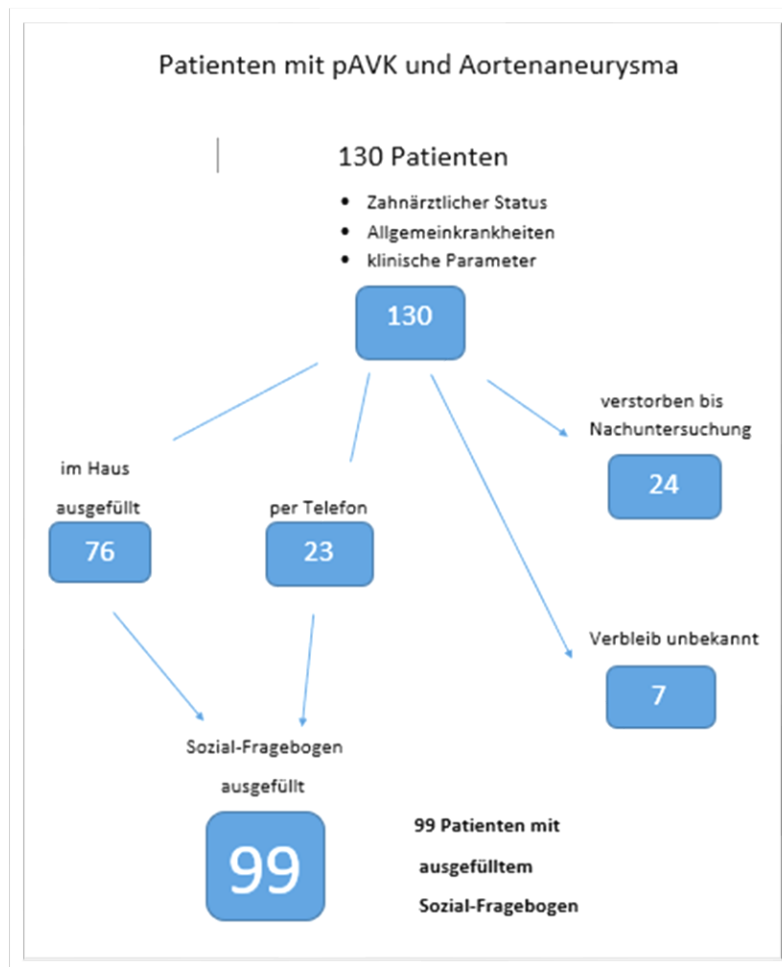


Abbildung 9: Organigramm der Rekrutierung der Studienteilnehmer

2.2 Untersuchungsmethoden

Während des stationären Aufenthalts in der Abteilung für Gefäßchirurgie am Uniklinikum Regensburg erfolgte nach umfassender Aufklärung über Vorgehensweise, Fragestellung und Ziel dieser Studie die Einwilligung durch die Teilnehmer.

Klinische Parameter aus dem Standardmanagement für operative Eingriffe und stationäre Aufenthalte in der Gefäßchirurgie der Uniklinik Regensburg wurden verwendet. Diese waren allgemeine Parameter wie Alter, Geschlecht, Körpergewicht, Körpergröße und BMI. Ebenfalls wurde die präoperativ veranlasste ABI-Bestimmung der Extremitäten in unsere Erhebung aufgenommen. Zudem konnte die vorbestehende Diagnose bestimmter Allgemeinerkrankheiten wie Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Apoplex und kardiovaskuläre Erkrankungen erfasst und überprüft werden. Die Zuteilung zur ASA-Klassifikation wurde den Anästhesie-

Protokollen der operativen Eingriffe entnommen. Die Bedeutung der einzelnen Klassen findet sich in nachstehender Tabelle.

TABELLE 1		
Risikoabschätzung nach der Klassifikation der American Society of Anesthesiologists (ASA) für elektive Operationen (ASA I–V) und Notfalloperationen (ASA Ie–Ve; e: emergency) (e6–e8)		
Gruppe	Kriterien	Allgemeinerkrankungen (Beispiele)
ASA I	Gesunder Patient	–
ASA II	Patient mit leichter Allgemeinerkrankung ohne Leistungseinschränkung	mäßige Hypertonie; mäßiger, nicht insulinpflichtiger Diabetes mellitus
ASA III	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung mit Leistungseinschränkung	kompensierte und dekompensierte Herzinsuffizienz; chronische respiratorische Insuffizienz; schwerer Diabetes mellitus mit Komplikationen; Leberzirrhose; chronische Niereninsuffizienz
ASA IV	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung, die mit oder ohne Operation lebensbedrohlich ist	ausgeprägte dekompensierte Herzinsuffizienz; schwere maligne Hypertonie; Schock und Koma unterschiedlicher Genese; fortgeschrittene Leber- und Niereninsuffizienz
ASA V	Moribunder Patient, der mit oder ohne Operation die nächsten 24 h voraussichtlich nicht überlebt	schwere Allgemeinerkrankung mit unmittelbarem Todesrisiko (z. B. fulminante Lungenembolie; ausgedehnter Herzinfarkt mit kardiogenem Schock)

Abbildung 10: ASA-Klassifikation (98)

Laborklinisch erfolgte die Erfassung der Parameter vor dem operativen Eingriff und es wurden Daten zur Funktion verschiedener Organsysteme zusammengetragen. Kreatinin und Glomeruläre Filtrationsrate wurden für die Nierenfunktion erfasst, Glucose, der Hämoglobin A1c-Wert (HbA1c), Cholesterin-Gesamtwert, HDL- und LDL-Cholesterin sowie Triglyceride für den Stoffwechsel. Als Entzündungswerte wurde das C-reaktive Protein (CRP) und das Procalcitonin (PCT) sowie die Leukozytenzahl und ein kleines Blutbild mit Erythrozytenzahl, Hämoglobinwert und Thrombozytenzahl bestimmt. Der D-Dimer-Wert ließ Rückschlüsse auf Thrombosen oder Embolien zu, die Erfassung des N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptides (NT-proBNP) wurde zur Beurteilung von Herzinsuffizienz vorgenommen.

Die klinische Erhebung des Zahnstatus erfolgte in den Untersuchungsräumen der Abteilung für Zahnerhaltung und Parodontologie am Uniklinikum Regensburg.

Das dafür verwendete Instrumentarium umfasste neben dem zahnärztlichen Grundbesteck bestehend aus Mundspiegel, spitzer Sonde und stumpfer College-Pinzette zusätzlich die WHO-Sonde und die PCP-UNC-Sonde zur Erfassung der parodontalen Taschentiefen. Zur klinischen Untersuchung wurden Lupenbrillen mit integriertem Licht und 3,0-facher Vergrößerung verwendet.

Zur Bestimmung des PSI-Indexes wurden Ober- und Unterkiefer in Sextanten unterteilt und an jedem Zahn je 3 Stellen buccal sowie 3 Stellen lingual bzw. palatinal auf Konkrementen, Knochenabbau oder Blutungen überprüft. Entsprechend wurden die Sextanten dann mit einer Codierung von 1 bis 4 versehen.

Der BOP-Index wurde durch die Erhebung blutender Sondierungsstellen an jeweils 6 Messtellen pro Zahn erfasst und berechnet. Die Einteilung in Schweregrade erfolgte dabei nach der Klassifikation nach Lange.

Der Schweregrad vorhandener parodontaler Entzündungsstellen wurde mit der maximalen Sondierungstiefe der tiefsten parodontalen Tasche (PPDmax) bis zu einem Wert größer oder gleich 6mm angegeben, da dies den Grenzwert zur schweren Form der Parodontitis mit extremem Verlust des knöchernen Attachmentlevels darstellt. Der PSI-Index als auch die BOP-Untersuchung können nur an vorhandenen Zähnen erstellt werden. Bei den 29 zahnlosen Patienten ohne Restbezahnung in unserem Studienkollektiv konnten diese beiden Parameter nicht erfasst und gewertet werden.

Nach jeweiliger Indikationsstellung wurde bei Verdacht auf Parodontitis oder zur Fokus-Suche eine weitergehende Röntgendiagnostik mittels Orthopantomogramm (OPG) erstellt. In dieser zweidimensionalen Übersichtsaufnahme kommen die knöchernen Strukturen des gesamten Ober- und Unterkiefers mit allen vorhandenen Zähnen sowie die Kieferhöhlen zur Darstellung. Pathologische Befunde an den Kieferhöhlen wurden hier beurteilt sowie der radiologische Knochenabbau erfasst und gemäß Staging in 3 Stadien unterteilt. Ebenso wurde die Anzahl der Zähne mit apikalem Entzündungsgeschehen sowie wurzelgefüllte und Wurzelspitzen resezierte Zähne identifiziert und diese auf radiologische Hinweise von Entzündungsosteolysen an den Wurzelspitzen untersucht. Impaktierte oder retinierte Zähne wurden vermerkt.

Zur Komplettierung des **DMFT**-Index erfolgte der Abgleich mit dem OPG. Dieser Index wird in der Zahnheilkunde verwendet, um die Summe aller kariös befallenen, fehlenden oder mit Füllungen versehenen Zähne zu beschreiben und spiegelt somit den oralen Gesundheitszustand des Gebisses wider. Dazu werden die Zähne „Tooth“ in die Kategorien „Decayed“ bei kariösen Läsionen, „Missing“ bei fehlenden Zähnen oder „Filled“ bei restaurativ behandelten Zähnen eingeteilt. Da in unserer Studie jeder Zahn als eine Einheit betrachtet wurde, reichte die Spannweite der Ergebnisse vom

Wert 0 (keine pathologische Veränderung) bis zum Wert 28 (alle Zähne sind betroffen). Die Weisheitszähne wurden nicht mit einbezogen.

Zur Erfassung dieser Daten wurde in der Zahnklinik eine Patientenakte für jeden Studienteilnehmer angelegt. Diese Akten wurden mit dem Vermerk „Studienteilnehmer“ gekennzeichnet und unter ihrer Patienten-ID im SAP katalogisiert. Bei zuvor erfolgter Behandlung in der Zahnklinik erfolgte ein Vermerk in den vorhandenen Patientenakten. Die Daten als auch die angefertigten Röntgenbilder wurden in der Zahnklinik der Uniklinik Regensburg mit der Computersoftware CGM Highdent Plus verwaltet.

Neben der klinischen enoralen Untersuchung füllten die Patienten einen Fragebogen zu Mundgesundheits-Maßnahmen aus. Es wurden zudem Parodontitis assoziierte Allgemeinkrankheiten beim Patienten selbst oder in der Familienanamnese abgefragt sowie Informationen zu soziologischen Aspekten wie Schullaufbahn, Bildungsstand und Beruf der Studienteilnehmer eingeholt.

Patientendaten

Pat.ID: _____

Name: _____

Vorname: _____

Geburtsdatum: _____

Krankenkasse: _____


 Universitätsklinikum
Regensburg

Studie: Zahnstatus von Patienten
mit Aneurysma oder pAVK

Datum: _____

Untersucher: _____

Zahnstatus

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
DMFT																
Perk.																
Sens.																
Sens.																
Perk.																
DMFT																
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

● = Initialkaries (D1, D2)

● = Karies (D3, D4)

● = Füllung oder Restauration

X = fehlender Zahn

D = „decayed“

M = „missing“

F = „filled“

Parodontalstatus

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
BOP																
PPD ^{max}																
Lockerung																
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

BOP = _____ = %

1. Wie viele natürliche / eigene Zähne haben Sie?

- ☐ Keine
- ☐ 1-9
- ☐ 10-19
- ☐ 20 oder mehr

2. Haben Sie einen herausnehmbaren Zahnersatz und wenn ja, welchen?

- ☐ Teilprothese
- ☐ Vollprothese oben
- ☐ Vollprothese unten
- ☐ Ich habe keinen herausnehmbaren Zahnersatz

3. Wie würden Sie den Zustand Ihrer Zähne und Ihres Zahnfleisches beschreiben?

- ☐ Ausgezeichnet
- ☐ Sehr gut
- ☐ Gut
- ☐ Durchschnittlich
- ☐ Schlecht
- ☐ Sehr schlecht
- ☐ Ich kann es nicht beurteilen

4. Wie oft reinigen Sie Ihre Zähne?

- ☐ Nie
- ☐ Einmal im Monat
- ☐ 2-3 mal im Monat
- ☐ Einmal pro Woche
- ☐ 2-6 mal pro Woche
- ☐ Einmal am Tag
- ☐ 2 mal oder öfter am Tag

5. Welche der folgenden Mittel nutzen Sie, um Ihre Zähne zu reinigen?

- ☐ Zahnbürste
- ☐ Zahnseide
- ☐ Interdentalbürstchen
- ☐ Mundspülung
- ☐ Zahnstocher
- ☐ Kaugummi
- ☐ Andere:

6. Verwenden Sie Zahncreme zum Zähneputzen?

- ☐ Ja
- ☐ Nein

7. Enthält Ihre Zahncreme Fluorid?

- ☐ Ja
- ☐ Nein
- ☐ Ich weiß es nicht

8. Wie lange liegt Ihr letzter Zahnarztbesuch zurück?

- ☐ Weniger als 6 Monate
- ☐ 6-12 Monate
- ☐ Zwischen 1 und 2 Jahren
- ☐ Zwischen 2 und 5 Jahren
- ☐ 5 oder mehr Jahre
- ☐ Ich war noch nie beim Zahnarzt

9. Was war der Grund für Ihren letzten Zahnarztbesuch?

- ☐ Beratung
- ☐ Schmerzen oder andere Beschwerden mit Zähnen, Zahnfleisch bzw. Mund
- ☐ Behandlung / Nachsorge
- ☐ Routinekontrolle
- ☐ Ich weiß es nicht/kann mich nicht erinnern

10. Hatten Sie in den letzten 12 Monaten Schmerzen oder andere Beschwerden im Mund?

- ☐ Ja
- ☐ Nein
- ☐ Ich weiß es nicht

11. Rauchen Sie oder haben Sie geraucht?

- ☐ Nein
- ☐ Ich habe früher geraucht, aber seit mehr als 2 Jahren aufgehört
- ☐ Ich rauche gelegentlich (weniger als 5x pro Woche)
- ☐ Ich rauche täglich weniger als 10 Zigaretten
- ☐ Ich rauche täglich mehr als 10 Zigaretten

12. Haben Sie in den letzten 30 Tagen Alkohol getrunken?

- ☐ Nein
- ☐ Ich trinke gelegentlich Alkohol
- ☐ Ich trinke täglich Alkohol

13. Gab es oder gibt es in Ihrer Familie eine Häufung folgender Allgemeinerkrankungen?

- ☐ Parodontitis
- ☐ Genetisch bedingte Krankheiten wie Morbus Down, Immundefekte, Autoimmunerkrankungen etc.
- ☐ Diabetes mellitus
- ☐ Chronisch entzündliche Erkrankungen wie M.Crohn, Chronisch entzündliche Hauterkrankungen oder Rheumatoide Arthritis etc.

14. Wer in Ihrer Familie ist ggf. von unter Frage 13 genannten Krankheiten betroffen?

- ☐ Eltern
- ☐ Kinder
- ☐ Geschwister
- ☐ weiterentfernte Verwandte (Tante, Onkel, Cousin, Cousine Nichte, Neffe etc.)

15. Welche Schullaufbahn haben Sie absolviert?

- ☐ Kein Schulabschluss
- ☐ Sonderschulabschluss
- ☐ Mittelschulabschluss
- ☐ Realschulabschluss
- ☐ Abitur

16. Was ist Ihr höchster Ausbildungsstand?

- ☐ Keine Ausbildung
- ☐ Ausbildungsberuf
- ☐ Meisterausbildung oder Fachausbildung
- ☐ Studium

17. In welcher Gegend leben Sie?

- ☐ Stadt
- ☐ Vorstadt
- ☐ Land

18. Was machen Sie oder machten Sie beruflich?

Abbildung 11: Verwendeter Untersuchungs- und Studienbogen zu Mundgesundheit, Familienanamnese und soziologischen Aspekten

2.3 Statistische Analyse

Die Anmeldung und Genehmigung unserer Studie bei der Ethikkommission der Universität Regensburg erfolgte unter dem Ethikvotum Nummer 20-2133_1-101 mit Amendment vom 11.07.2022.

Die klinischen Daten wurden im hausinternen SAP-System GUI for Windows dokumentiert und verwaltet. Vereinzelt nicht erfasste Parameter konnten durch die betreuenden Hausärzte und Hauszahnärzte bereitgestellt werden.

Alle gesammelten Parameter wurden anonymisiert in MS Excel 2016 zusammengefasst und später mit IBM SPSS Statistics 27.0 ausgewertet. Zur statistischen Bewertung wurden deskriptive und Häufigkeits-Analysen erstellt sowie Chi- Quadrat- Tests und Pearson- Korrelationen analysiert und die Signifikanz berechnet. Das Signifikanzniveau wurde bei $p < 0,05$ festgelegt. Die statistische Analyse erfolgte mit Unterstützung des Zentrums für klinische Studien (ZKS, Leitung Prof. Dr. Michael Koller) am Universitätsklinikum Regensburg.

2.4 Patientenkollektiv

2.4.1 Altersverteilung

Der Altersdurchschnitt lag in unserer Studiengruppe mit einer Fallzahl von 130 Patienten bei 70,4 Jahren, das mediane Alter betrug dabei 69,5 Jahre. Der jüngste Patient war 37 Jahre alt, der älteste 88 Jahre.

Bei Patienten mit pAVK betrug das mediane Alter 71,0 Jahre, der Altersdurchschnitt lag ebenfalls bei 71,0 Jahren. Das Minimum war 52 Jahre, das Maximum 87 Jahre. Bei den Aneurysma-Patienten lag der Median bei 69,0 Jahren, das durchschnittliche Alter in dieser Gruppe betrug 69,8 Jahre. Der jüngste Patient war 37 Jahre alt, der älteste 88 Jahre zum Zeitpunkt der Untersuchung.

Alter in Jahren	Mittelwert	Median	Minimum	Maximum
Gesamtkollektiv (n=130)	70,4	69,5	37	88
pAVK (n=66)	71,0	71,0	52	87
AA (n=64)	69,8	69,0	37	88

Tabelle 1: Altersparameter

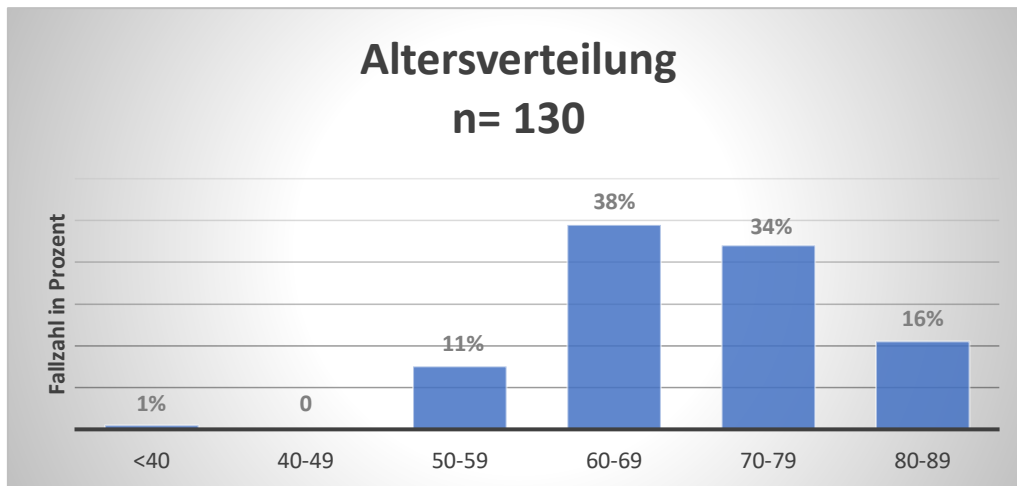


Abbildung 12: Altersverteilung nach Jahrzehnten (100% $\hat{=}$ 130 Patienten)

Altersverteilung in Jahren Fallzahl (%)	<40	50-59	60-69	70-79	80-89
Gesamtkollektiv (n=130)	1 (1%)	15 (11%)	49 (38%)	44 (34%)	21 (16%)

Tabelle 2: Alterseinteilung (100% $\hat{=}$ 130 Patienten)

Am Ende des Nachuntersuchungszeitraums waren von den untersuchten 130 Studienteilnehmern 102 Patienten (78%) noch am Leben, 28 Studienteilnehmer (22%) sind in der Zwischenzeit verstorben.

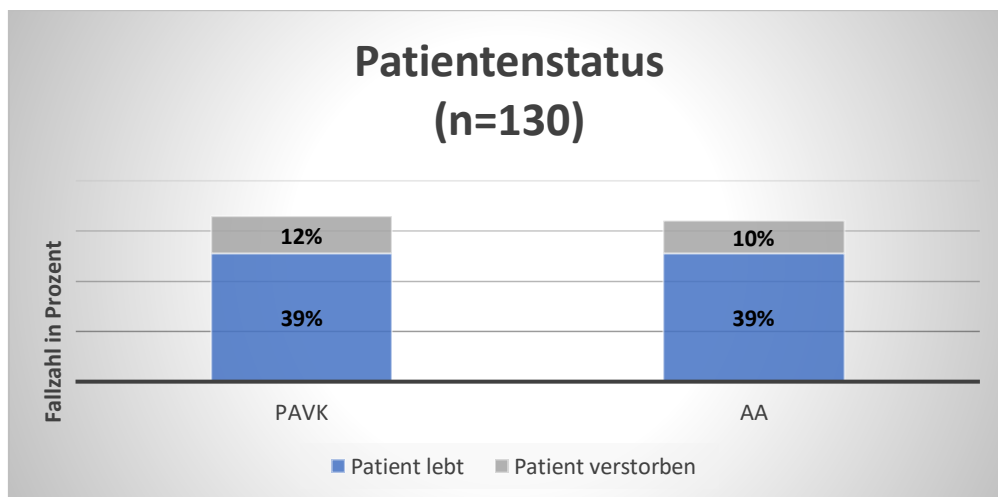


Abbildung 13: Prozentuale Verteilung des Patientenstatus (verstorben/ lebt) am Ende des Untersuchungszeitraums (100% $\hat{=}$ 130 Patienten)

Patientenstatus Fallzahl (Prozent)	Patient verstorben	Patient lebt
Gesamtkollektiv (n=130)	28 (22%)	102 (78%)
pAVK (n=66)	15 (12%)	51 (39%)
AA (n=64)	13 (10%)	51 (39%)

Tabelle 3: Patientenstatus am Ende des Untersuchungszeitraums (100% $\hat{=}$ 130 Patienten)

2.4.2 Geschlechtsverteilung

In unserer Studienkohorte lag ein Geschlechtsverhältnis von männlich zu weiblich von etwa 4:1 vor. 24 Patienten waren weiblichen (18%), 106 Teilnehmer männlichen Geschlechts (82%) bei insgesamt 130 Studienteilnehmern.

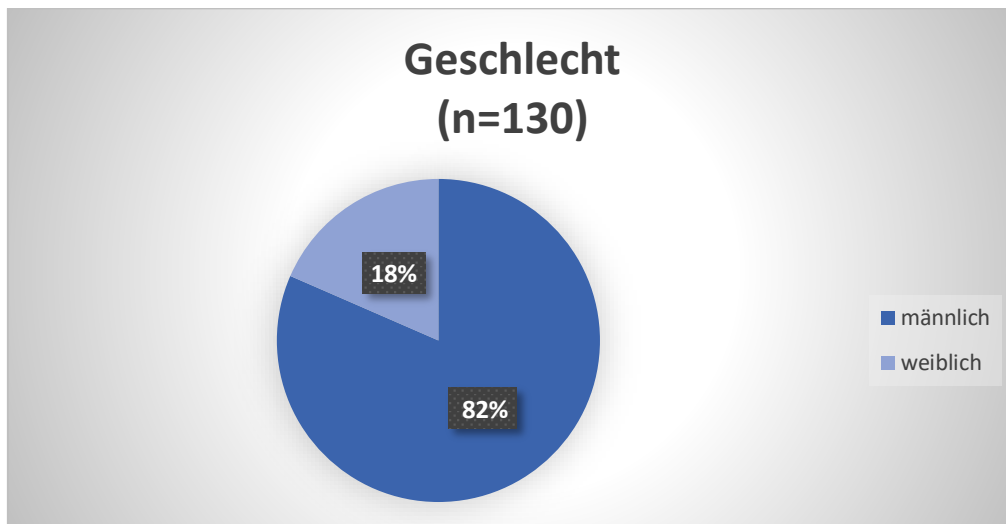


Abbildung 14: Geschlechtsverteilung (100% $\hat{=}$ 130 Patienten)

Die Unterteilung in unsere beiden Untersuchungsgruppen ergab folgendes Ergebnis.

Geschlecht Fallzahl (Prozent)	weiblich	männlich
Gesamtkollektiv (n=130)	24 (18%)	106 (82%)
pAVK (n=66)	12 (9%)	54 (42%)
AA (n=64)	12 (9%)	52 (40%)

Tabelle 4: Geschlechtsverteilung (100% $\hat{=}$ 130 Patienten)

2.4.3 Körpergröße, Körpergewicht und BMI

Das durchschnittliche Körpergewicht in der Studiengruppe mit 130 Teilnehmern war 81,1 kg. Der Median betrug 80 kg, das minimale Gewicht wurde mit 44 kg gemessen, das Maximum stellte ein Körpergewicht von 169 kg dar.

Die durchschnittliche Körpergröße betrug 173,1cm in unserer Kohorte, der Median lag bei 174cm mit 146cm als kleinstem Wert und einer maximalen Größe von 190cm.

Der daraus berechnete BMI (Body-Mass-Index) der gesamten Studiengruppe betrug durchschnittlich 27,0 kg/m² mit einem Minimum von 17,2 kg/m² und einem Maximum von 51,0 kg/m².

Gesamtkollektiv(n=130)	Mittelwert	Median	Minimum	Maximum
Körpergewicht (kg)	81	80	44	169
Körpergröße (cm)	173	174	146	190
BMI (kg/m ²)	27,0	26,3	17,2	51,0

Tabelle 5: Körpergewicht, Körpergröße und BMI- Parameter

Zur besseren Übersicht wurden die Patienten in BMI-Gruppen unterteilt gemäß den Empfehlungen der Deutschen Adipositas Gesellschaft DAG (99).

BMI bei Erwachsenen

Die Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI ist wie folgt:

BMI < 18,5	Untergewicht
BMI 18,5 – 24,9	Normalgewicht
BMI 25 – 29,9 kg/m ²	Übergewicht
BMI 30 – 34,9 kg/m ²	Adipositas Grad I
BMI 35 – 39,9 kg/m ²	Adipositas Grad II
BMI ≥ 40 kg/m ²	Adipositas Grad III

Abbildung 15: Gruppeneinteilung des BMI gemäß der Empfehlung der Deutschen Adipositas Gesellschaft DAG (99)

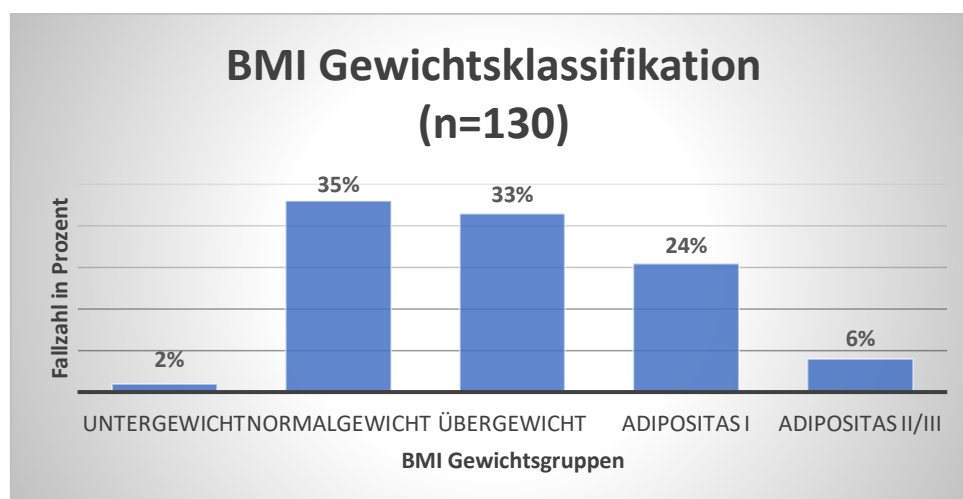


Abbildung 16: BMI- Gewichtsklassifikation (100% ≙ 130 Patienten)

Aufgeteilt nach Gefäßerkrankungen lag der durchschnittliche BMI bei pAVK bei 26,7 kg/m² mit einem BMI von 18,0 kg/m² minimal und 42,6 kg/m² maximal. In der

Aneurysma-Gruppe rangierten die Daten zwischen 17,2 und 51,0 kg/m² mit einem Durchschnitt von 27,3 kg/m².

BMI (kg/m ²)	Mittelwert	Median	Minimum	Maximum
Gesamtkollektiv (n=130)	27,0	26,3	17,2	51,0
pAVK (n=66)	26,7	26,4	18,0	42,6
AA (n=64)	27,3	26,2	17,2	51,0

Tabelle 6: BMI- Parameter

Nach der Einteilung in BMI-Gruppen zeigte sich für pAVK- und AA-Patienten folgendes Bild:

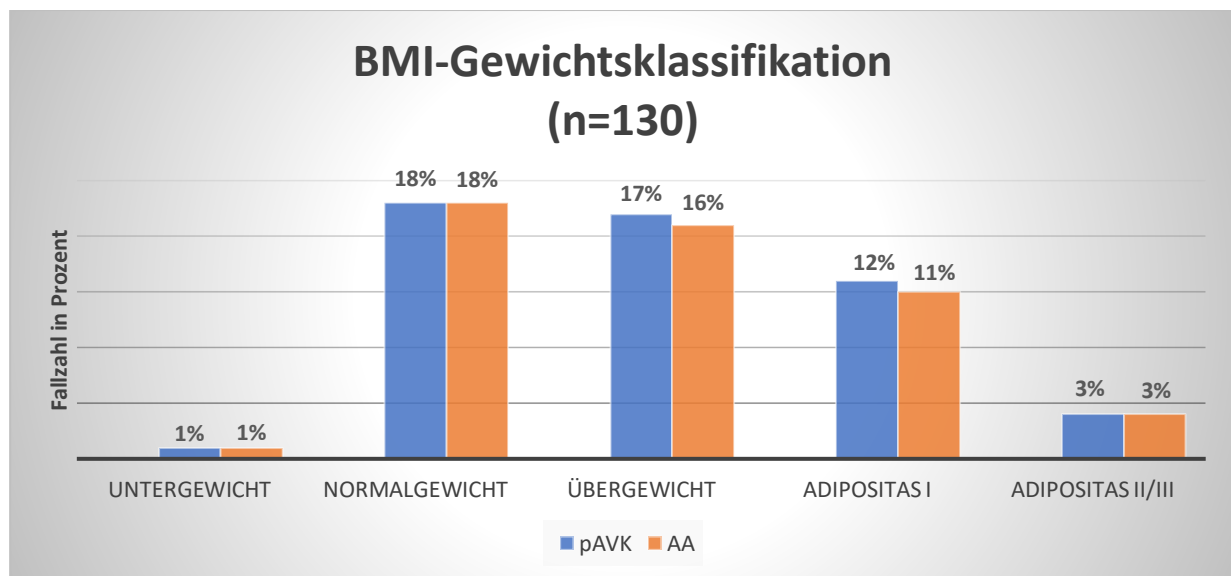


Abbildung 17: BMI- Gewichtsklassifikation bei pAVK- und AA- Patienten (100% $\hat{=}$ 130 Patienten)

BMI-Gruppen Fallzahl	<18,5	18,5- 24,9	25-29,9	30-34,9	>35
Gesamtkollektiv	2	46	43	31	8
pAVK (n=66)	1	23	22	16	4
AA (n=64)	1	23	21	15	4

Tabelle 7: BMI- Klassifikation

2.4.4 Begleiterkrankungen

Als Begleiterkrankungen wurden die Diagnosen arterielle Hypertonie, kardiovaskuläre Erkrankung (KHK, Myokardinfarkt etc.), zerebrovaskuläres Ereignis (Apoplex, TIA etc.) sowie Diabetes mellitus und Nikotinabusus erfasst. Zudem wurde der ASA-Index erhoben und ausgewertet.

Begleit- erkrankungen Fallzahl (Prozent)	Hypertonus	Kardio- vaskuläre Krankheiten	Zerebro- vaskuläre Ereignisse	Diabetes mellitus	Nikotinabusus Raucher / Ex-Raucher
Gesamtkollektiv (n=130)	113 (87%)	51 (39%)	21 (16%)	40 (31%)	34 (26%) / 42 (32%)
pAVK (n=66)	56 (43%)	31 (24%)	9 (7%)	31 (24%)	15 (11%) / 24 (18%)
AA (n=64)	57 (44%)	20 (15%)	12 (9%)	9 (7%)	19 (15%) / 18 (14%)

Tabelle 8: Aufstellung der Allgemeinerkrankungen (100% $\triangleq$ 130 Patienten)

Die Diagnose arterielle Hypertonie ist bei 113 von 130 Studienpatienten vorhanden mit einer Häufigkeit von 87%. Unterscheidet man dabei nach Gefäßerkrankungen, litten 89% der AA-Patienten (57 von 64 Patienten) und 85% der pAVK-Patienten (56 von 66 Patienten) unter Bluthochdruck.

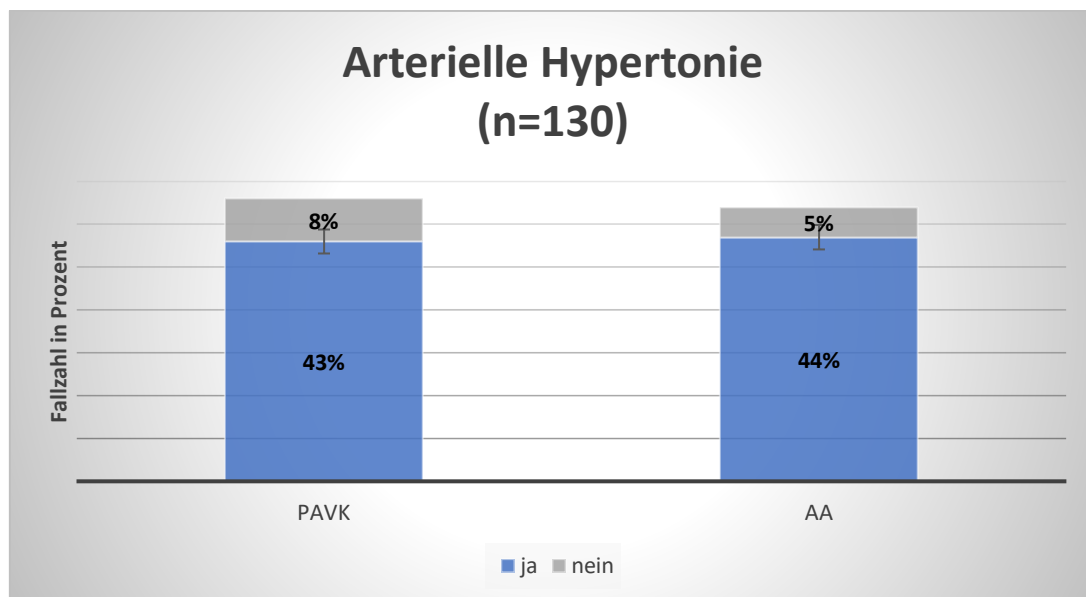


Abbildung 18: Arterielle Hypertonie bei pAVK- und AA- Patienten (100% $\triangleq$ 130 Patienten)

Bei den kardiovaskulären Vorerkrankungen ergab sich eine Häufigkeit von 51 Fällen aus 130 Studienteilnehmern (39%). Unterteilt nach Gefäßpathologien waren 47% der Patienten mit pAVK (13 von 66 Patienten) und 31% der Aneurysma-Patienten (20 von 64 Patienten) von kardiovaskulärer Krankheit betroffen.

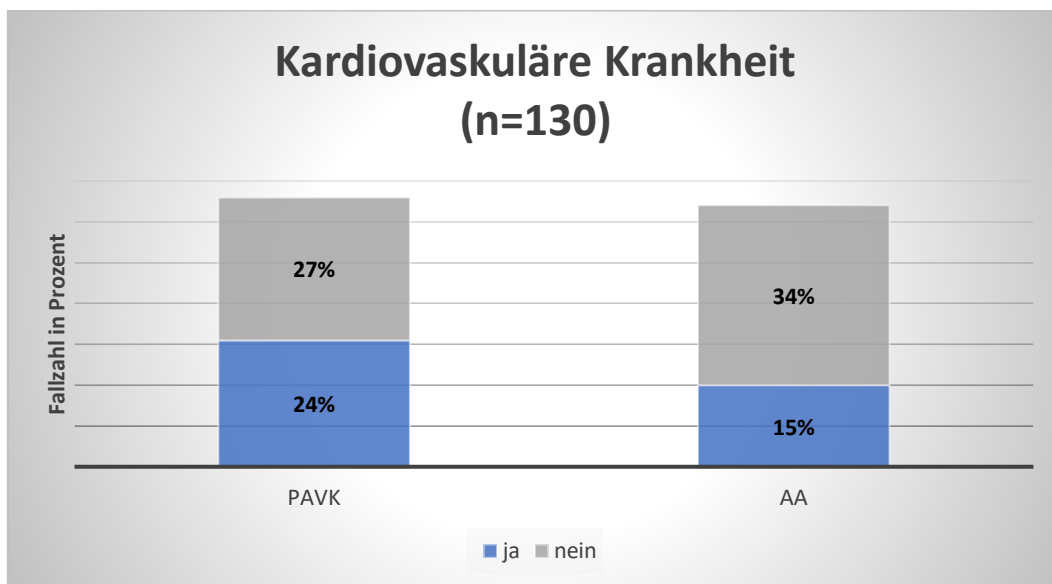


Abbildung 19: Kardiovaskuläre Erkrankungen bei pAVK- und AA- Patienten (100% $\triangleq$ 130 Patienten)

An Diabetes mellitus waren 40 von 130 Studienteilnehmern (31%) erkrankt. Das betraf 47% der pAVK- Patienten (31 von 66 Patienten), bei den Aneurysma-Patienten betrug der Anteil 14% mit 9 von 64 Patienten.

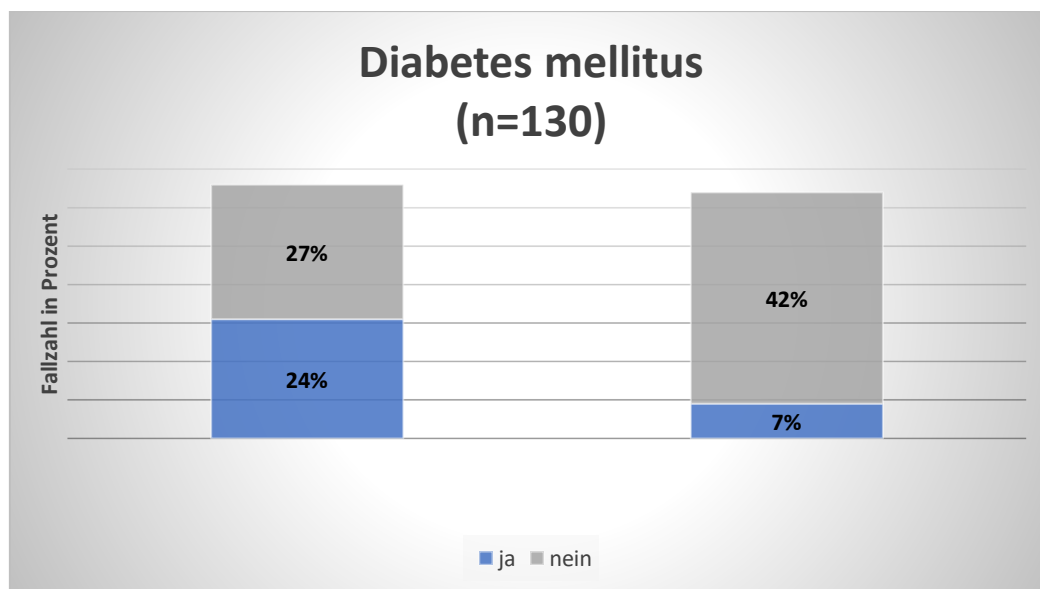


Abbildung 20: Diabetes mellitus bei pAVK- und AA- Patienten (100% $\triangleq$ 130 Patienten)

Ein zerebrovaskuläres Ereignis hatten 21 der 130 Studienteilnehmer (16%) in der Vergangenheit erlitten, davon waren 9 von 66 pAVK-Patienten (14%) betroffen und 12 von 64 Aortenaneurysma-Patienten (19%).

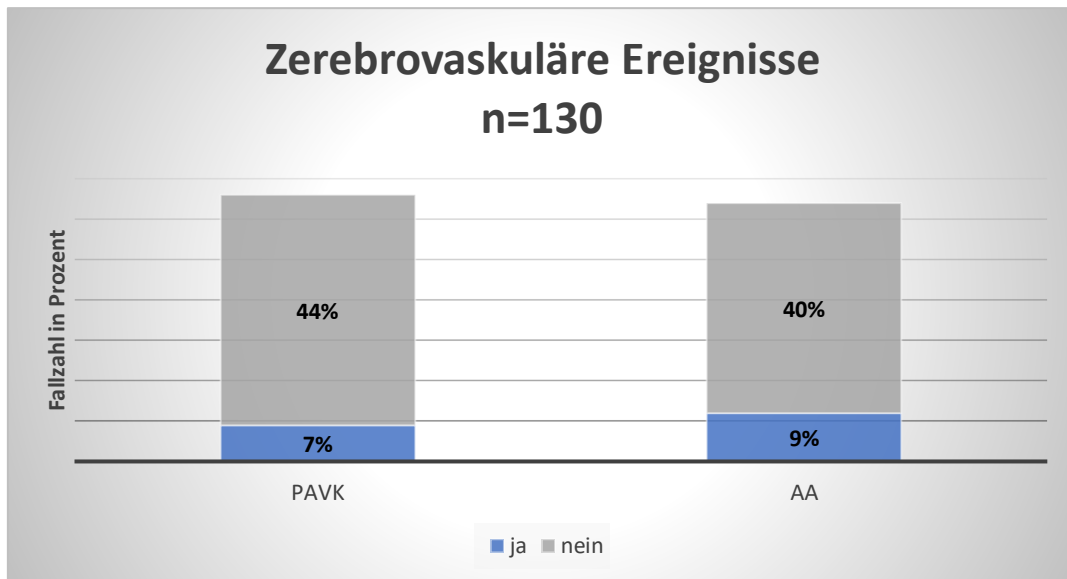


Abbildung 21: Zerebrovaskuläres Ereignis bei pAVK- und AA- Patienten
(100% $\hat{=}$ 130 Patienten)

Unter unseren Studienteilnehmern befanden sich 34 Raucher (26% von 130), 54 Nichtraucher (42% von 130) und 42 frühere Raucher (32% von 130). Als Ex-Raucher wurde gewertet, wer sich den Nikotinabusus schon seit mehr als 2 Jahren erfolgreich abgewöhnt hatte. Getrennt nach Gefäßpathologien waren 27 der 66 pAVK-Patienten Nichtraucher (41% von 66), 15 konsumierten noch regelmäßig Nikotin (23% von 66) und 24 hatten dieses Verhalten abgelegt (36% von 66). Bei Patienten mit Aneurysma rauchten 19 von 64 Patienten (30% von 64), 18 waren Ex-Raucher (28% von 64) und 27 hatten nie regelmäßig geraucht (42% von 64).

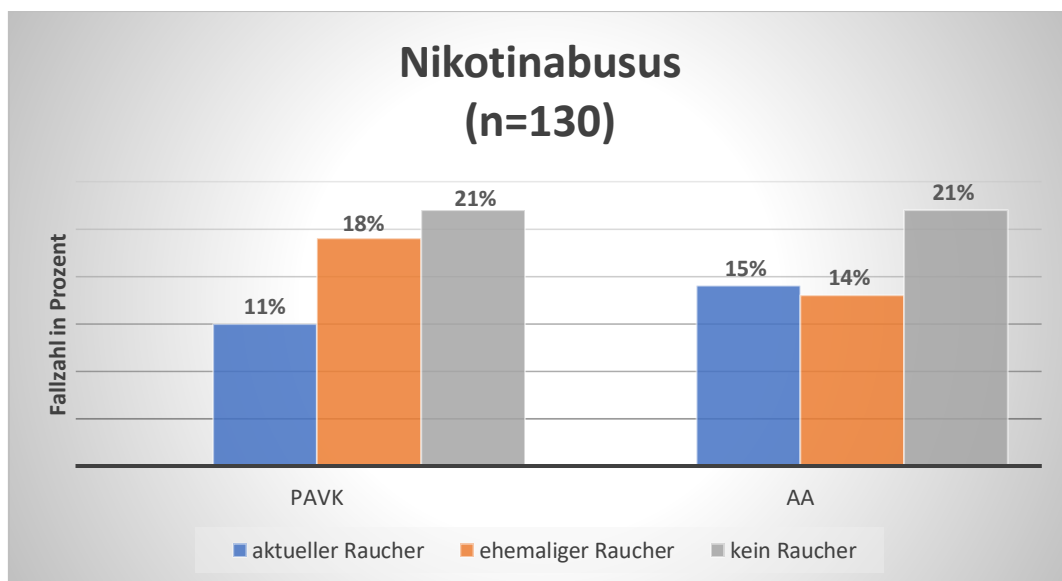


Abbildung 22: Aktueller und früherer Nikotinabusus bei pAVK- und AA- Patienten
(100% $\hat{=}$ 130 Patienten)

Bei Betrachtung der ASA-Klassifikation unseres Studienkollektivs konnte von den insgesamt 130 Patienten kein einziger Patient der Klasse ASA I oder ASA V zugeordnet werden. 12 Teilnehmer des Gesamtkollektivs wurden ASA II klassifiziert (9%), 92 befanden sich in Klasse ASA III (71%) und bei 26 Patienten lautete die ASA-Klassifikation IV.

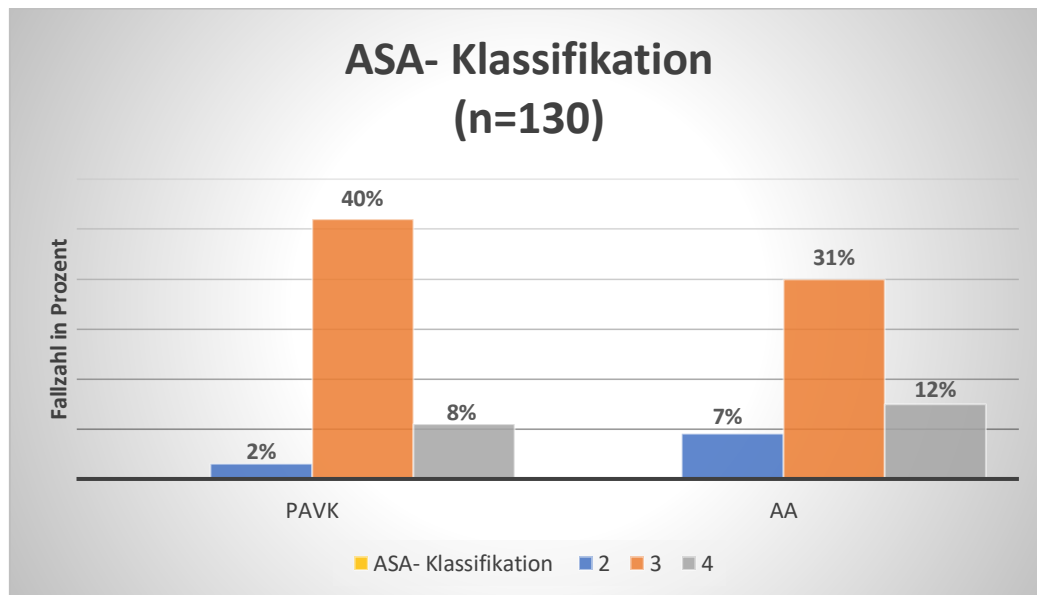


Abbildung 23: ASA- Klassifikation bei pAVK- und AA- Patienten (100% $\pm$ 130 Patienten)

Unterteilt nach Gefäßpathologien zeigten sich die oben angeführten Ergebnisse.

ASA-Klassifikation	ASA II	ASA III	ASA IV
Gesamtkollektiv (n=130)	12 (9%)	92 (71%)	26 (20%)
pAVK (n=66)	3 (2%)	52 (40%)	11 (8%)
AA (n=64)	9 (7%)	40 (31%)	15 (12%)

Tabelle 9: ASA- Klassifikation (100% $\pm$ 130 Patienten)

2.4.5 Gefäßerkrankungen

2.4.5.1 pAVK

Es wurden 66 Patienten mit pAVK als Hauptdiagnose in unsere Studie eingeschlossen. Das Durchschnittsalter dieser Gruppe betrug 71,0 Jahre mit einem Minimum von 52 Jahren und maximal 87 Jahre. Die Geschlechter teilten sich dabei auf 12 weibliche und 54 männliche Probanden auf. Am Ende des Studienzeitraums waren 15 Patienten mit pAVK (23%) verstorben, 51 Patienten lebten (77%).

Die Aufteilung der 66 pAVK-Patienten stellte sich dabei in Stadien nach Fontaine wie folgt dar.

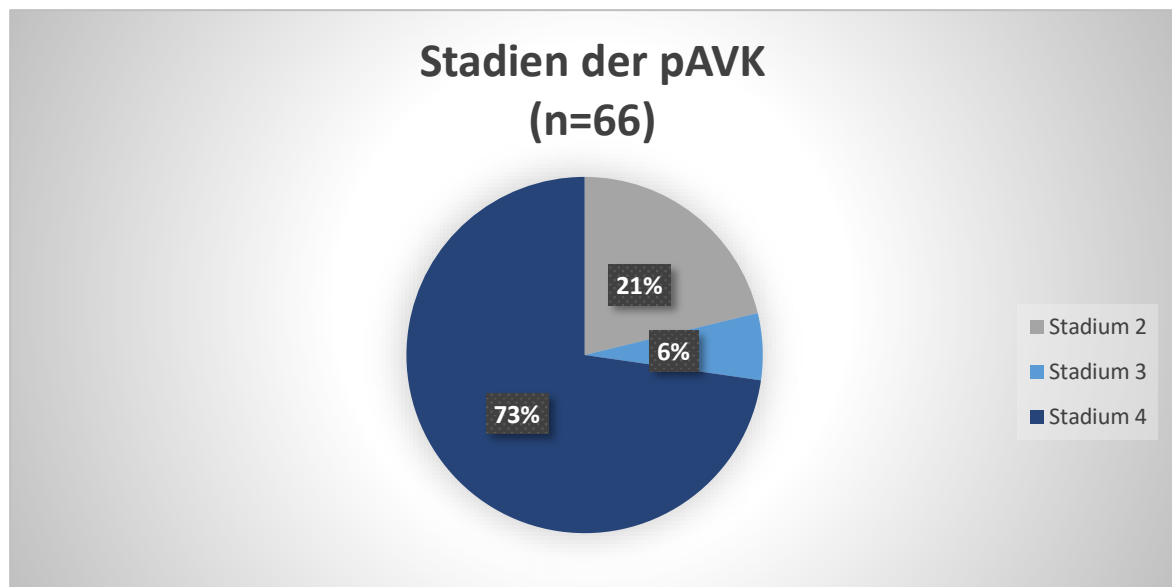


Abbildung 24: Stadien der Erkrankung bei pAVK- Patienten nach Fontaine
(100% $\hat{=}$ 66 Patienten)

Stadium der pAVK (n=66)	Fallzahl (%)
Stadium 1	0 (0%)
Stadium 2	14 (21%)
Stadium 3	4 (6%)
Stadium 4	48 (73%)

Tabelle 10: Stadien-Einteilung nach Fontaine bei pAVK- Patienten
(100% $\hat{=}$ 66 Patienten)

2.4.5.2 Aortenaneurysma

Von 130 Studienteilnehmer litten 64 an einem Aortenaneurysma (AA). Das Durchschnittsalter betrug 69,8 Jahre, der jüngste Patient war 37 Jahre alt, der älteste 88 Jahre. 12 Teilnehmer (19%) waren weiblichen, 52 männlichen Geschlechts (81%). Am Ende des Untersuchungszeitraums waren 13 Aneurysma-Patienten (20%) verstorben, 51 Probanden (80%) lebten noch.

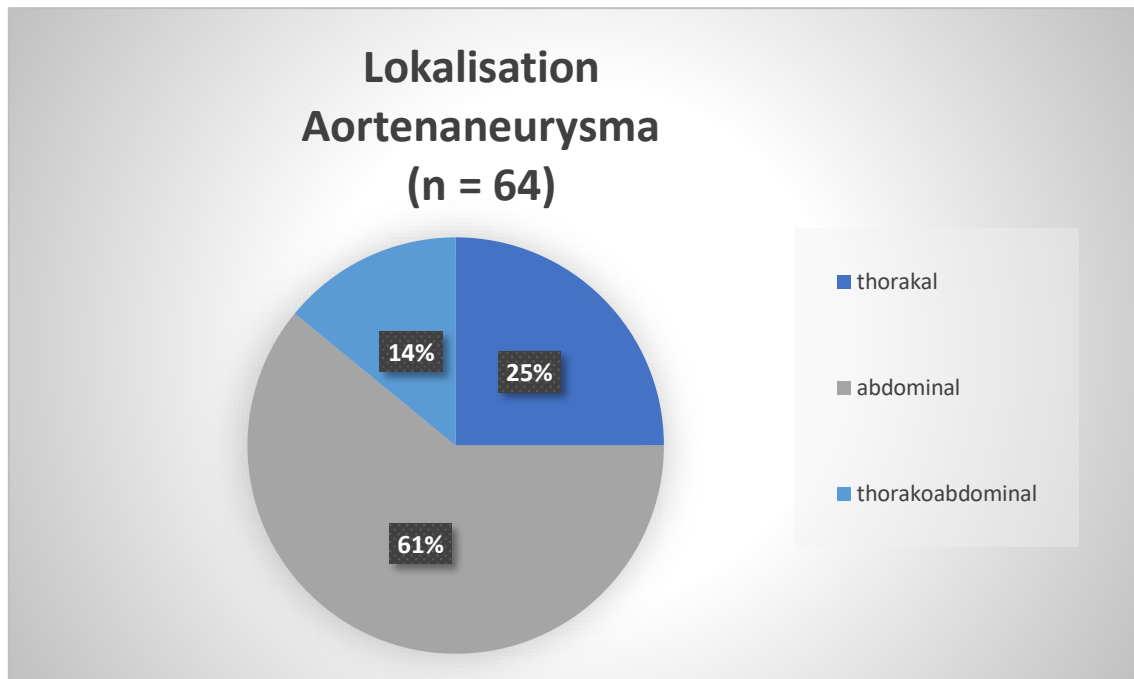


Abbildung 25: Lokalisation der Aortenaneurysmen bei AA- Patienten
(100% $\hat{=}$ 64 Patienten)

Lokalisation Aortenaneurysma (n=64)	Fallzahl (%)
thorakal	16 (25%)
abdominal	39 (61%)
thorakoabdominal	9 (14%)

Tabelle 11: Lokalisation des Aortenaneurysma bei AA- Patienten

3 Ergebnisse

3.1 Medizinische Parameter

3.1.1 ABI

Der „Knöchel-Arm-Index“ ABI wurde bei allen 130 Studienteilnehmern erhoben und die Parameter erfasst. Im Rahmen unserer Fragestellung wurde der ABI nicht weiter fokussiert.

3.1.2 Laborparameter

Die Analyse der erhobenen Laborparameter zeigte weit gestreute Ergebnisse, somit konnte kein statistisch signifikanter Einfluss auf den Parodontalstatus nachgewiesen

werden. Da die überprüften Einflussfaktoren das Signifikanzniveau im Chi-Quadrat-Test nach Pearson nicht erreichten, wurde in dieser Arbeit der Einfluss der Laborparameter nicht weiter vertieft.

3.2 Zahnstatus

3.2.1 DMFT-Index

Die Erhebung des DMFT-Indexes in der zahnärztlichen Untersuchung lieferte folgende Ergebnisse:

Gesamtkollektiv (n=130)	DMFT Gesamt	„Decayed“ Zerstörte Zähne	„Missing“ Fehlende Zähne	„Filled“ Restaurierte Zähne
Mittelwert	23,7	1,8	15,2	6,7
Median	25,0	1,0	14,5	6,0
STD	5,2	2,5	9,7	6,1
MIN	7	0	0	0
MAX	28	13	28	22
DMFT - pAVK zu AA: Pearson Korrelation p= 0,807				

Tabelle 12: DMFT-Index

Der Gesamtindex lag im Mittel bei 23,7 behandelten Zähnen (STD +/-5) mit minimal 7 und maximal 28 betroffenen Zähnen. Der Anteil der zerstörten Zähne betrug durchschnittlich 1,8 zerstörte Zähne (STD+/-2; MIN 2, MAX 13), die als nicht erhaltungswürdig eingestuft wurden. Im Gesamtkollektiv fehlten den Patienten im Durchschnitt 15,2 Zähne (STD+/- 10). Hier variierten die Befunde zwischen keinem fehlenden Zahn bis maximal alle 28 Zähne fehlend. Füllungen wiesen im Schnitt 6,7 Zähne auf (STD+/- 6) bei maximal 22 versorgten Zähnen und dem füllungsfreien Gebiss als Minimum.

Insgesamt waren 29 Patienten komplett zahnlos und Vollprothesenträger im Ober- und Unterkiefer, was einen Anteil von 22% des Gesamtkollektivs darstellte.

Zahnlose Patienten	Fallzahl (prozentualer Anteil Gesamtkollektiv)
Gesamtkollektiv (n=130)	29 (22%)
pAVK (n=66)	13 (10%)
AA (n=64)	16 (12%)
Zahnloses Patienten - pAVK zu AA: Pearson Korrelation p=0,472	

Tabelle 13: Anzahl zahnloser Patienten (100% $\hat{=}$ 130 Patienten)

Es zeigte sich keine signifikante Korrelation nach Pearson zwischen Zahnlosigkeit und den beiden Gefäßpathologien pAVK und Aortenaneurysma (p=0,472).

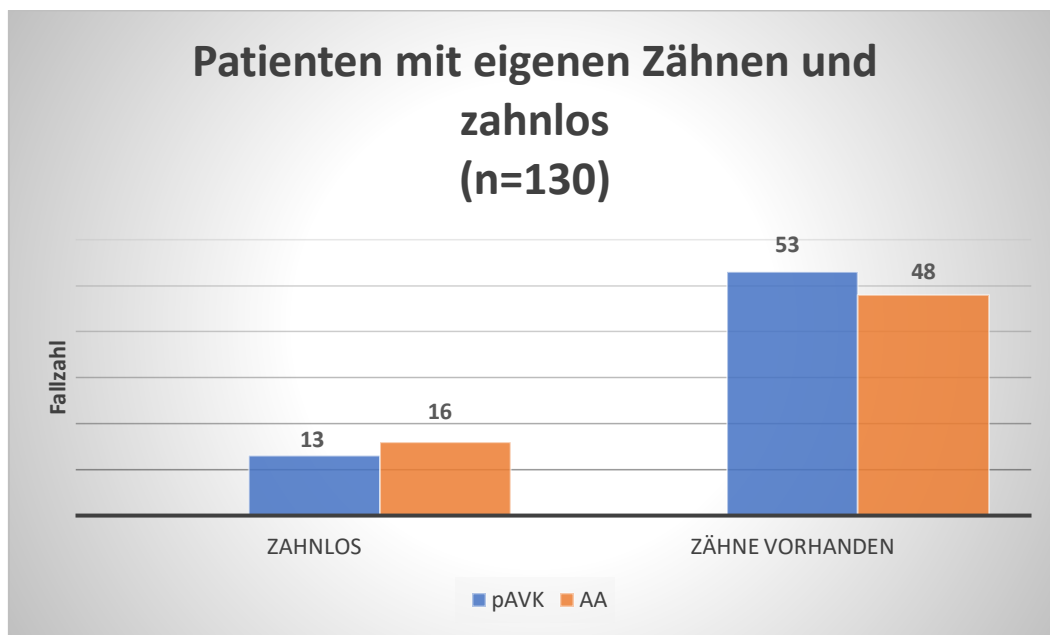


Abbildung 26: Zahnlose Patienten bei pAVK- und AA- Patienten

In der Gruppe der 66 pAVK-Patienten lag der DMFT-Index bei 23,8 Zähnen (STD+/-5; MIN 7, MAX 28) im Durchschnitt. Zerstört waren im Mittel 2,2 Zähne (STD+/-3; MIN 7, MAX 28). Es fehlten im Schnitt 15,3 Zähne (STD+/-10; MIN 0, MAX 28), durchschnittlich waren 6,3 Zähne gefüllt (STD+/-6; MIN 0, MAX 19). 13 pAVK-Erkrankte (20% von 66) hatten keine Zähne mehr und waren komplett zahnlos.

pAVK (n=66)	DMFT Gesamt	„Decayed“ Zerstörte Zähne	„Missing“ Fehlende Zähne	„Filled“ Restaurierte Zähne
Mittelwert	23,8	2,2	15,3	6,3
Median	25,0	1,0	15,0	5,0
STD	4,8	2,8	9,6	6,8
MIN	7	0	0	0
MAX	28	10	28	19

Tabelle 14: DMFT- Index der pAVK- Patienten (STD: Standardabweichung, Min: Minimum, Max: Maximum)

Bei den 64 Aneurysma-Patienten stellte sich der DMFT im Mittelwert mit 23,6 versorgten Zähnen (STD+/-6, MIN 8, MAX 28) dar. Zerstört war hier im Schnitt 1,4 Zahn (STD+/-2; MIN 0, MAX 13), durchschnittlich fehlten 15,1 Zähne (STD+/-10; MIN

0, MAX 28). Im Mittel hatten diese Patienten 7,1 gefüllte Zähne (STD+/-6; MIN 7, MAX 22) und der Anteil der zahnlosen Patienten betrug 16 von 64 AA- Patienten (25%).

AA (n=64)	DMFT Gesamt	„Decayed“ Zerstörte Zähne	„Missing“ Fehlende Zähne	„Filled“ Restaurierte Zähne
Mittelwert	23,6	1,4	15,1	7,1
Median	27,0	1,0	13,0	7,0
STD	5,7	2,1	10,2	6,4
MIN	8	0	0	0
MAX	28	13	28	22

Tabelle 15: DMFT- Index der AA- Patienten (STD: Standardabweichung, Min: Minimum, Max: Maximum)

Die Korrelation zwischen DMFT und den Gefäßpathologien pAVK und AA zeigte keinen signifikanten p-Wert nach Pearson ($p = 0,807$).

3.2.2 PSI-Index

Der PSI als Screening-Index für parodontale Erkrankungen konnte nur bei bezahnten Patienten erhoben werden. Die 29 zahnlosen Patienten des Gesamtkollektivs wurden in die Erhebung nicht einbezogen. Der minimale Score 0 zeigte einen völlig gesunden Zahnhalteapparat an, der maximale Score 4 die schwere Parodontitis in Stadium 4.

Gesamt- kollektiv (n=101)	Gesamt- PSI	PSI Sextant I	PSI Sextant II	PSI Sextant III	PSI Sextant IV	PSI Sextant V	PSI Sextant VI
Mittelwert	3,45	2,84	2,75	2,95	2,92	2,88	3,00
STD	0,70	0,91	0,96	1,04	1,02	0,90	0,99
Min	1	0	0	0	0	1	0
Max	4	4	4	4	4	4	4

Tabelle 16: PSI- Werte aufgeteilt nach Sextanten (STD: Standardabweichung, Min: Minimum, Max: Maximum)

Mit einem Mittelwert von 3,45 (+/- STD 4,00) lag der Wert des Gesamt-PSI in Stadium 3 mit Tendenz zu Stadium 4. Die kleinste Bewertung war dabei in unserem Fall 1, die höchste 4. Der Gesamt-PSI war insgesamt höher als die Gesamtwerte der einzelnen Sextanten, da der höchste Wert pro Patient den Gesamt-PSI bestimmt. Die durchschnittlichen Werte der Einzelsextanten variierten gering von 2,75 (STD +/- 0.91) in Sextant II bis 3,00 (STD +/- 0,99) im Sextant VI.

Deutlicher wurde die Verteilung der Messwerte, wenn man die Häufigkeiten in den höheren Stadien 3 und 4 betrachtete. Mit einem PSI-Score von 3 und 4 wiesen 92%

der bezahnten Studienteilnehmer eine moderate bis schwere Manifestation der Parodontitis auf. Nur ein ganz geringer Anteil von 8% der bezahnten Patienten hatte keine oder nur eine oberflächliche Gingivitis.

Gesamt- PSI Fallzahl (%) (n= 101)	PSI- Score 1/2	PSI- Score 3	PSI- Score 4
Gesamtkollektiv (n=101)	8 (8%)	38 (38%)	55 (54%)
pAVK (n=66)	3 (3%)	20 (20%)	30 (29%)
AA (n=64)	5 (5%)	18 (18%)	25 (25%)
Gesamt PSI - pAVK/ AA: Pearson-Korrelation p=0,169			

Tabelle 17: Häufigkeit der PSI- Scores (100% $\pm$ 101 Patienten)

Nach Aufteilung in pAVK- und Aneurysma-Patienten zeigte sich ein ähnliches Bild. Die Aufteilung in die einzelnen Sextanten spiegelte dabei statistisch das Ergebnis des Gesamt-PSI wider, so dass im weiteren Verlauf dieser betrachtet wurde.

Gesamt-PSI	Gesamtkollektiv (n=101)	pAVK (n=53)	AA (n=48)
Mittelwert	3,45	3,51	3,38
Median	4,0	4,0	4,0
STD	0,70	0,61	0,79
MIN	1	0	1
MAX	4	4	4

Tabelle 18: Gesamt- PSI

Der Mittelwert des Gesamtkollektivs als auch der beiden Untergruppen pAVK- und Aneurysma-Patienten ergab einen Wert, der eine manifeste Parodontitis anzeigte. Andere klinische Aspekte wie Paro-Endo-Läsionen bei chronisch apikalen Zahnwurzelentzündungen oder Gingivahyperplasien konnten in unserer Studie durch die klinische Untersuchung ausgeschlossen werden.

So lag bei der pAVK-Gruppe der Mittelwert bei 3,51 (STD +/- 0,61), er konnte bei 53 pAVK-Patienten (80% von 66 Teilnehmern) erhoben werden. Eine schwere Gingivitis (PSI-Score 2) wiesen 3 Probanden dieser Gruppe auf. 50 dieser Patienten litten an einer manifesten Parodontitis in Stadium 3 oder 4 (76% von 66 pAVK-Patienten). Jeder Fünfte (20 %) der Patienten mit pAVK war zahnlos und somit aktuell nach Parodontal-Kriterien entzündungsfrei.

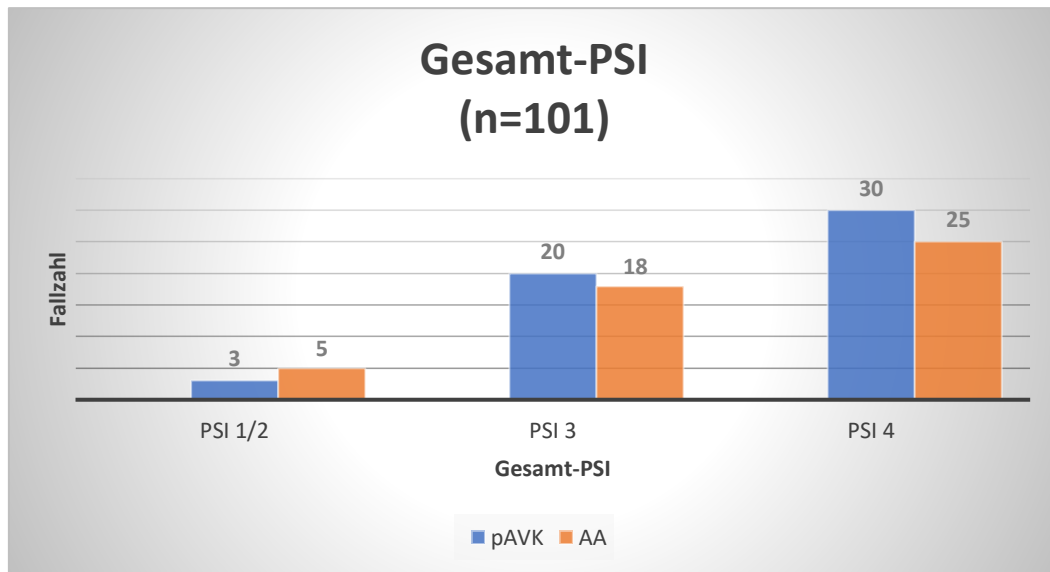


Abbildung 27: PSI- Stadien bei pAVK- und AA- Patienten

Bei den Aneurysma-Patienten lag der Gesamt-PSI mit 3,38 (STD +/- 0,8) im Mittelwert geringfügig unter dem Wert der pAVK-Gruppe, er konnte bei 48 von 64 AA-Patienten (75% von 64 Teilnehmern) bestimmt werden. Nur 5 Probanden der AA-Gruppe wiesen keine oder vereinzelte parodontalen Entzündungen auf, 43 dieser Probanden litten an moderater bis schwerer Parodontitis (67% von 64 AA-Patienten). Ein Viertel der AA-Patienten war in dieser Gruppe zahnlos (16 von 64 AA-Patienten, 25%) und galt nach PSI- Kriterien als parodontal gesund.

Es zeigte sich, dass bei 92% der bezahnten Patienten des Gesamtkollektivs eine manifeste Parodontitis mit PSI im Stadium 3 oder 4 festzustellen war, 94% bei den pAVK- und 90% bei den Aneurysma-Probanden. Zudem war mindestens jeder fünfte Patient aus der pAVK- und jeder vierte AA-Patient komplett zahnlos, was nach PSI-Kriterien „entzündungsfrei“ aber auch den Endpunkt nach parodontalen Entzündungen bis zum Verlust jedes einzelnen Zahnes bedeutete.

Werden die zahnlosen Patienten als „Zustand nach schwerer Parodontitis“ mit kompletten Zahnverlust bewertet, zeigte sich, dass nur 8 Patienten (6,2% des Gesamtkollektivs) bis zur Studienteilnahme parodontal gesund gewesen waren und 122 Teilnehmer (93,8% des Gesamtkollektivs) an Parodontitis litten oder bis zum Zahnverlust gelitten hatten.

Der Gesamt-PSI zeigte zu den Gefäßpathologien pAVK oder AA im Chi-Quadrat-Test nach Pearson keine signifikante Korrelation an ($p=0,169$).

3.2.3 BOP-Index

Die Erstellung des BOP-Index konnte nur an Patienten mit vorhandenen Zähnen durchgeführt werden. Somit wurden 29 unbezahnte Studienteilnehmer nicht berücksichtigt. Bei fehlender Blutung auf Sondierung ergab sich ein Wert von 0 als Minimum, maximal konnten 100% erreicht werden, wenn alle vorhandenen Zähne an den 6 untersuchten Stellen bluteten.

Der Mittelwert lag beim BOP in unserer Gesamtkohorte bei 22,5 %. Unterteilt nach Gefäßpathologien zeigten sich ähnliche Ergebnisse mit 22,6% in der pAVK-Gruppe und 22,4% in der Aneurysma-Gruppe.

BOP Index in Prozent	Gesamtkollektiv n=101	pAVK n=53	AA n=48
Mittelwert	22,5	22,6	22,4
Median	19,0	20,0	20,0
STD	18,8	15,4	21,5
MIN	0	0	0
MAX	100	100	100
BOP – pAVK/ AA: Pearson-Korrelation p=0,971			

Tabelle 19: BOP- Index in Prozent

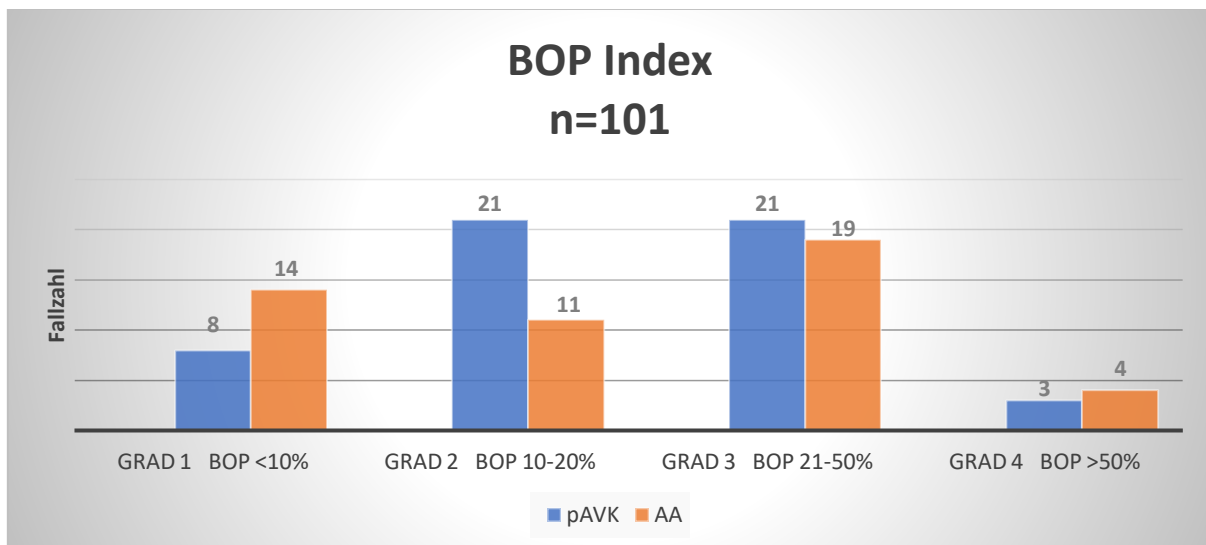


Abbildung 28: BOP- Index aufgeteilt nach Schweregrad

Aufgeteilt nach Schweregraden zeigte sich, dass 54 (53,5 %) der Studienteilnehmer einen BOP von kleiner 20% aufwiesen, 22 (21,8%) davon kleiner 10%. Bei 47 (46,5%) der Patienten erreichte der BOP-Wert mehr als 20% und von diesen wiesen 7 (6,9 %) Patienten Werte größer 50% auf.

Dieses Bild variierte nur geringfügig im Vergleich von pAVK- und AA-Patienten. Insgesamt wiesen 28 Personen der pAVK-Gruppe einen BOP kleiner 20% auf, bei 24 Personen war der BOP größer als 20%. In der AA-Gruppe zeigten 25 Teilnehmer einen BOP kleiner 20% und 23 Teilnehmer einen BOP über diesem Schwellenwert.

Eine Korrelation nach Pearson zwischen den BOP-Graden und beiden Gefäßpathologien konnte nicht signifikant nachgewiesen werden ($p=0,169$)

3.2.4 Maximale Sondierungstiefe PPDmax

Die maximale Sondierungstiefe PPDmax konnte nur bei vorhandenen Zähnen ermittelt werden, deshalb wurden die 29 unbezahnten Studienteilnehmer nicht berücksichtigt.

Die ermittelten Werte rangierten in einem Bereich von 3 mm minimal bis maximal 10 mm, der Mittelwert war im Gesamtkollektiv 6 mm. Die Auswertung nach einzelnen Sondierungstiefen zeigte nachfolgende Ergebnisse:

PPDmax in mm Fallzahl (%)	3	4	5	6	7	8	9/10
Gesamtkollektiv (n=101)	8 (8%)	11 (11%)	27 (27%)	11 (11%)	20 (20%)	14 (14%)	10 (10%)
pAVK (n= 53)	3 (3%)	6 (6%)	14 (14%)	7 (7%)	8 (8%)	11 (11%)	4 (4%)
AA (n= 48)	5 (5%)	5 (5%)	13 (13%)	4 (4%)	12 (12%)	3 (3%)	6 (6%)

Tabelle 20: Häufigkeit des PPDmax nach einzelnen Sondierungstiefen (100% $\hat{=}$ 101 Patienten)

Aufgeteilt nach Gefäßpathologien ergab sich ein ähnliches Bild mit jeweils durchschnittlich 6 mm PPDmax bei den pAVK- und den Aneurysma-Patienten. Das Minimum lag jeweils bei 3 mm, das Maximum bei 10 mm.

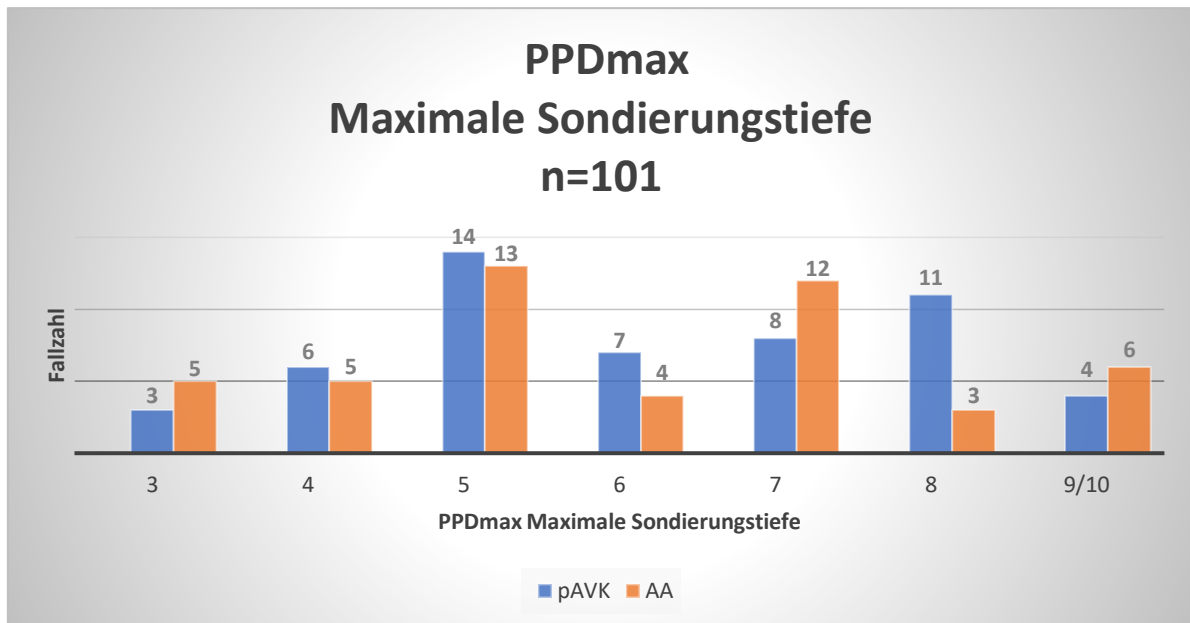


Abbildung 29: Maximale Sondierungstiefen PPDmax bei pAVK- und AA- Patienten

3.2.5 Radiologische Befunde

Die Auswertung der radiologischen Befunde im OPG konnte bei allen 130 Studienteilnehmern durchgeführt werden. Der radiologische Knochenabbau (radio. KA) dokumentierte den prozentualen Abbau des Alveolarknochens in Bezug zur Wurzellänge der Zähne.

Einen Knochenabbau im OPG von 0-15% (Score 0) wiesen 4 Patienten (3%) des Gesamtkollektivs auf, bei 21 Studienteilnehmer (16%) lag er bei 16-33% (Score 1) und bei 105 Teilnehmer (81%) betrug der Verlust an Alveolarknochen mehr als 33% (Score 2) im Röntgenbefund. Der Mittelwert lag mit einem Score von 1,8 im höchsten Stadium des Knochenabbaus mit > 33%.

Radiologischer Knochenabbau	Gesamtkollektiv n=130	pAVK n=66	AA n=64
Mittelwert	1,8	1,7	1,8
Median	2,0	2,0	2,0
STD	0,5	0,5	0,5
MIN	0	0	0
MAX	2	2	2

Tabelle 21: Radiologischer Knochenabbau

Ausgewertet nach pAVK- und Aneurysma-Patienten zeigte sich folgendes Bild.

Radio. KA (n= 130) Fallzahl (%)	Score 0 0-15%	Score 1 16-33%	Score 2 >33%
pAVK (n= 66)	1 (1%)	17 (13%)	48 (37%)
AA (n= 64)	3 (2%)	4 (3%)	57 (44%)
Radio KA – pAVK/ AA: Pearson-Korrelation p = 0,123			

Tabelle 22: Radiologischer Knochenabbau (radio.KA) bei pAVK und AA- Patienten (100% $\hat{=}$ 130 Patienten)

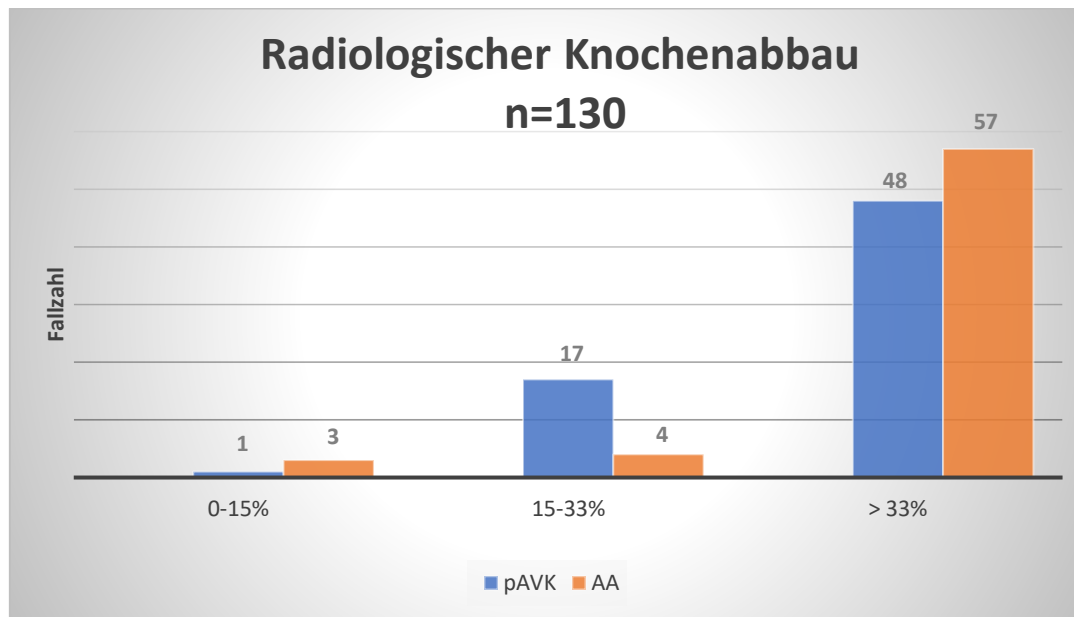


Abbildung 30: Radiologischer Knochenabbau bei pAVK- und AA- Patienten

Diese Werte zeigten den fortgeschrittenen Verlust an knöchernem Attachment in der Studiengruppe auf. Dabei zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gefäßpathologien ($p=0,123$)

Die Analyse der weiteren radiologischen Befunde lieferte bezogen auf unsere Fragestellung keine aussagekräftigen Ergebnisse und wurde im Rahmen dieser Arbeit nicht vertieft.

3.2.6 Mundhygiene und zahnärztliche Konsultationen

Mit Hilfe des Fragebogens wurden alle Studienteilnehmer gebeten, persönliche Einschätzungen zu ihrer Mundgesundheit und zum Zahnstatus vorzunehmen. Ebenso wurden sie zu ihren regelmäßigen Mundhygiene-Gewohnheiten, Zahnarztbesuchen und Beschwerden befragt. Diesen Fragebogen füllten alle 130 Patienten aus.

Die Studienteilnehmer sollten den Zustand ihrer Zähne selbst einschätzen und bewerten. Dabei zeigte die Unterteilung in die beiden Studiengruppen pAVK- und AA-Patienten folgende Werte:

Einschätzung Zähne (n=130) Fallzahl (%)	Sehr gut	Gut	Durchschnittlich	Schlecht/ Sehr schlecht	Nicht selbst beurteilbar
Gesamtkollektiv (n=130)	13 (10%)	53 (41%)	40 (31%)	18 (13%)	6 (5%)
pAVK (n= 66)	4 (3%)	31 (24%)	21 (16%)	8 (6%)	2 (2%)
AA (n= 64)	9 (7%)	22 (%)	19 (15%)	10 (7%)	4 (3%)
Selbsteinschätzung – pAVK/ AA: Pearson- Korrelation $p = 0,480$					

Tabelle 23: Subjektive Einschätzung der eigenen Mundgesundheit bei pAVK- und AA- Patienten (100% $\triangleq$ 130 Patienten)

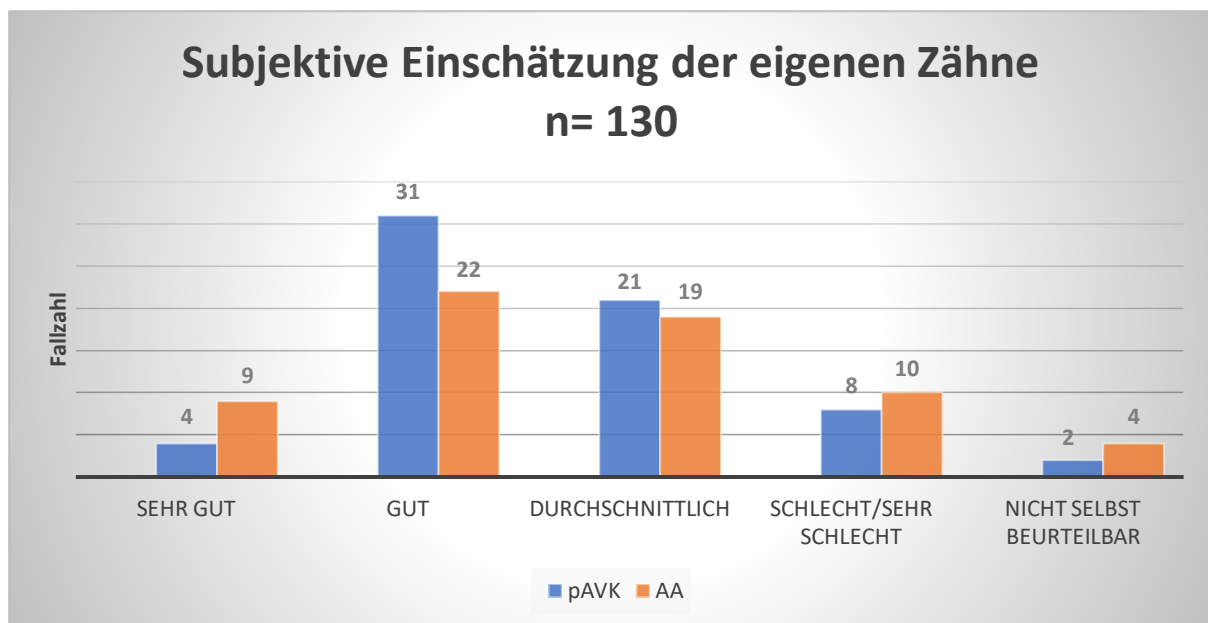


Abbildung 31: Subjektive Einschätzung der Zähne bei pAVK- und AA- Patienten

Die statistische Auswertung der subjektiven Einschätzung im Chi²-Test nach Pearson mit den beiden Gefäßpathologien zeigte mit $p = 0,480$ keine Signifikanz an. Somit konnte kein Unterschied bei der Einschätzung beider Patientengruppen festgestellt werden.

Bei den Putzgewohnheiten wurde zuerst die Häufigkeit der Zahnpflege abgefragt. Dabei wurden für unterschiedliche Putzgewohnheiten folgende Ergebnisse ermittelt.

Zahnpflege (n=130) Fallzahl	Nie/ 1-3x Monat/ 1x Woche	2-6x Woche	1x Tag	2x/ öfter Tag
pAVK	6	3	28	29
AA	0	4	25	35
Zahnpflege – pAVK/ AA: Pearson- Korrelation p= 0,024				

Tabelle 24: Häufigkeit der Zahnpflege bei pAVK- und AA- Patienten

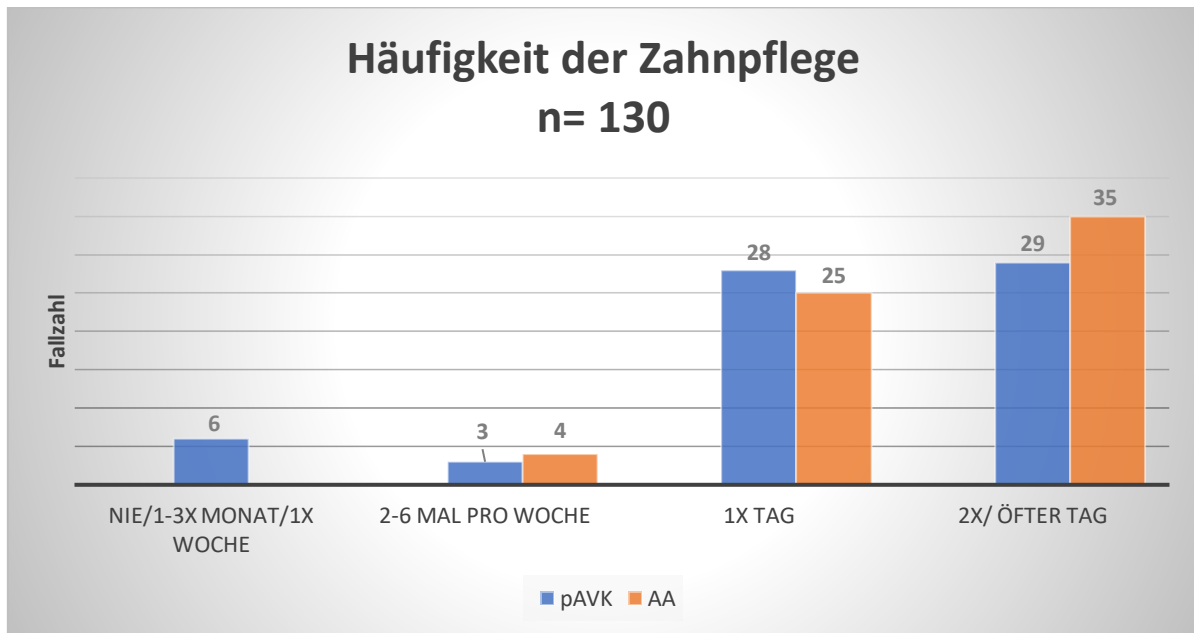


Abbildung 32: Häufigkeit der Zahnpflege bei pAVK- und AA- Patienten

Der p-Wert von $p = 0,024$ nach Pearson im Chi-Quadrat-Test für pAVK- und AA-Patienten zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen den Putzgewohnheiten auf. Unsere Aneurysma-Patienten putzten häufiger ihre Zähne als die pAVK-Probanden.

Die Auswertung der dabei benutzten Hilfsmittel ergab folgende Ergebnisse:

Hilfsmittel (n=130) Fallzahl(%)	Zahn- bürste	Zahn- seide	Interden- talbürste	Mund- spülung	Zahn- stocher	Kau- gummi	Sonsti- ge
Benutzt	129 (99%)	21 (16%)	24 (18%)	49 (38%)	25 (19%)	5 (4%)	7 (5%)

Tabelle 25: : Zahnpflegehilfsmittel und deren Benutzung

Da keines der evaluierten Hilfsmittel bei der statistischen Auswertung nach Pearson für pAVK- und AA-Patienten das Signifikanzniveau erreichte, wurden im Folgenden nur die p-Werte angegeben.

Hilfsmittel zur Zahnpflege	Pearson Korrelation pAVK / AA
Zahnbürste	p=0,327
Zahnseide	p=0,527
Interdentalebürste	p=0,715
Mundspülung	p=0,501
Zahnstocher	p=0,308
Kaugummi	p=0,677
Sonstige	p=0,731

Tabelle 26: p-Werte der Pearson-Korrelation für Zahnpflegehilfsmittel bei pAVK- oder AA- Patienten

Im Weiteren erfolgte die Befragung zur Benutzung von Zahnpasta, was 121 Patienten (93 %) bejahten, 9 Personen (7%) benutzten keine Zahncreme.

Für die beiden Untergruppen pAVK- und AA-Patienten ergaben sich folgende Ergebnisse, die mit einem $p=0,282$ keine Signifikanz nach Pearson aufwiesen.

Benutzung Zahnpasta (n=130) Fallzahl	nein	ja
pAVK	3	63
AA	6	58
Zahnpasta – pAVK/ AA: Pearson- Korrelation $p = 0,282$		

Tabelle 27: Benutzung von Zahnpasta bei pAVK- und AA- Patienten

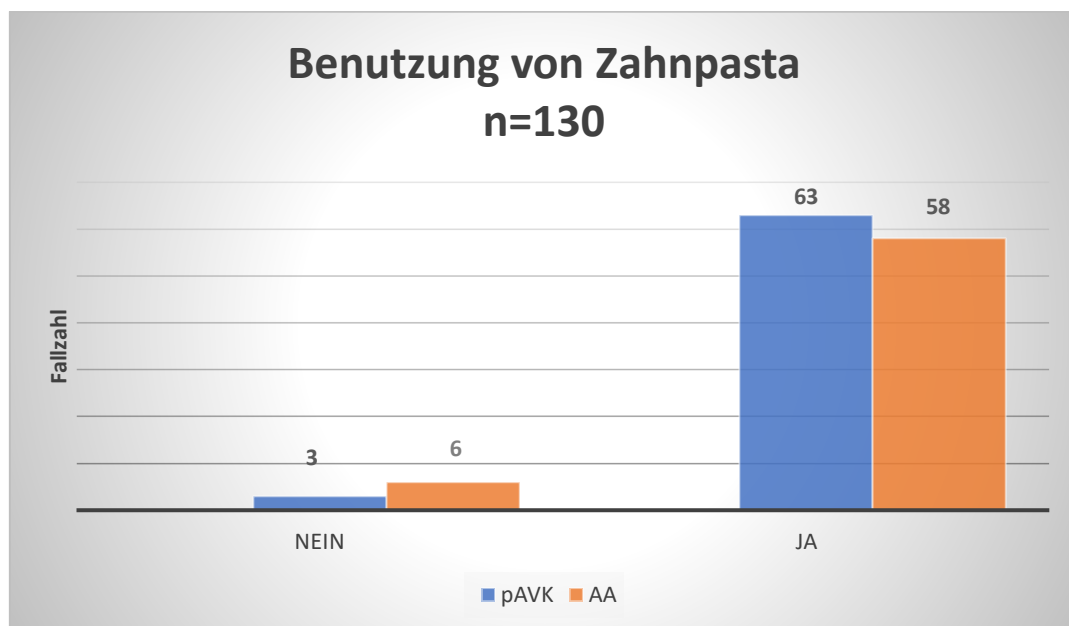


Abbildung 33: Benutzung von Zahnpasta bei pAVK- und AA-Patienten

Die Frage nach der Art der Zahnpasta mit oder ohne Fluorid lieferte die unten angeführten Ergebnisse. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied für die pAVK- oder Aneurysma- Patienten ($p=0,519$).

Zahnpasta (n=130) Fallzahl	ohne Fluorid	mit Fluorid	nicht bekannt
pAVK	6	41	19
AA	6	35	23
Fluoridpasta – pAVK/ AA: Pearson- Korrelation $p = 0,519$			

Tabelle 28: Benutzung von Zahnpasta mit Fluorid bei pAVK- und AA- Patienten

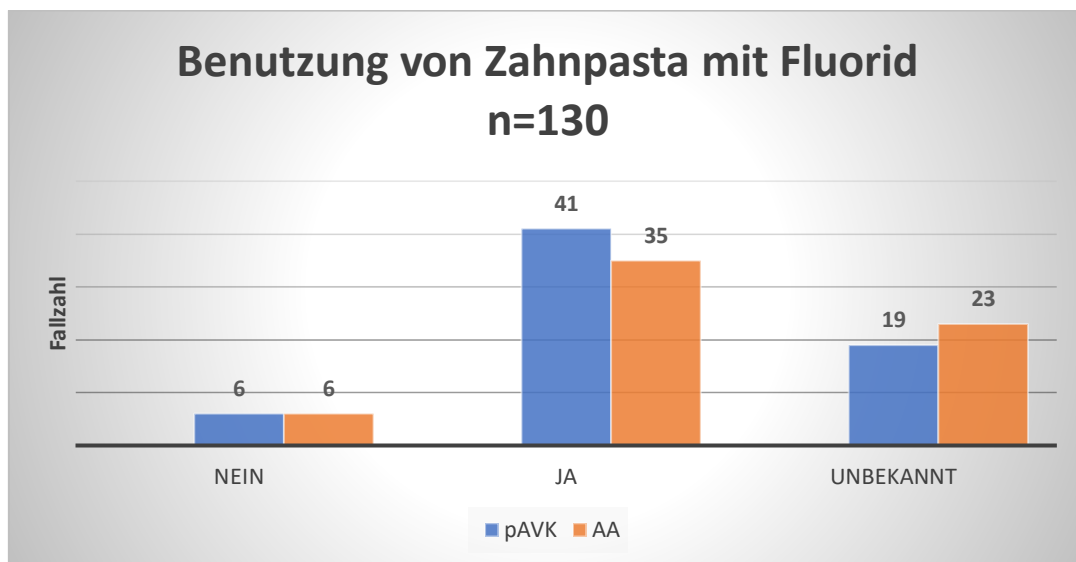


Abbildung 34: Benutzung von Zahnpasta mit Fluorid bei pAVK- und AA-Patienten

Die nächste Frage zielte auf den Zeitpunkt des letzten Zahnarztbesuchs. Die Ergebnisse können der nachfolgenden Tabelle entnommen werden. Unterteilt in pAVK- und AA- Patienten zeigte sich, dass die Aneurysma- Patienten signifikant häufiger den Zahnarzt besuchten ($p=0,024$).

Zahnarztbesuch (n=130) Fallzahl	<6 Monate	6-12 Monate	1-2 Jahre	2-5 Jahre	>5 Jahre
pAVK	24	15	14	6	7
AA	38	10	5	7	4
Zahnarztbesuch – pAVK/ AA: Pearson- Korrelation $p = 0,025$					

Tabelle 29: Letzter Zahnarztbesuch bei pAVK- und AA- Patienten

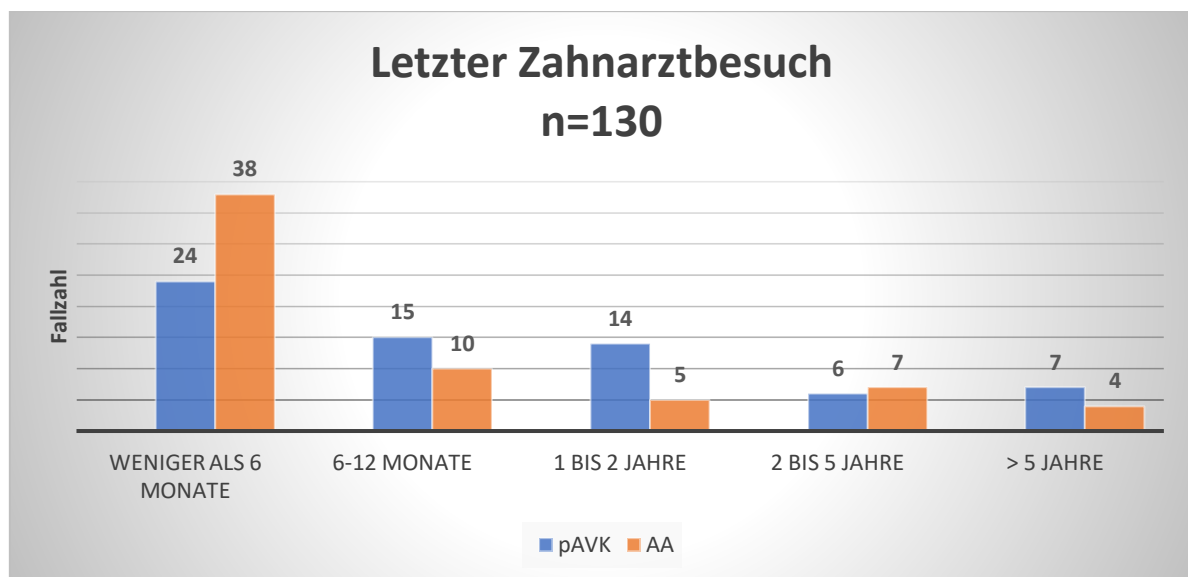


Abbildung 35: Letzter Zahnarztbesuch bei pAVK- und AA- Patienten

Die Auswertung nach dem Grund des letzten Zahnarztbesuchs lieferte nachfolgende Ergebnisse, wobei kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen pAVK- und Aneurysma-Patienten ermittelt werden konnte ($p=0,217$).

Grund Zahnarzt- besuch (n=130) Fallzahl	Schmerzen/ Beschwerden enoral	Beratung/ Routinekontrolle/ nicht bekannt	Behandlung/ Nachsorge
pAVK	7	34	25
AA	6	40	18

Grund Zahnarztbesuch– pAVK/ AA: Pearson- Korrelation $p = 0,217$

Tabelle 30: Grund des letzten Zahnarztbesuchs bei pAVK- und AA- Patienten

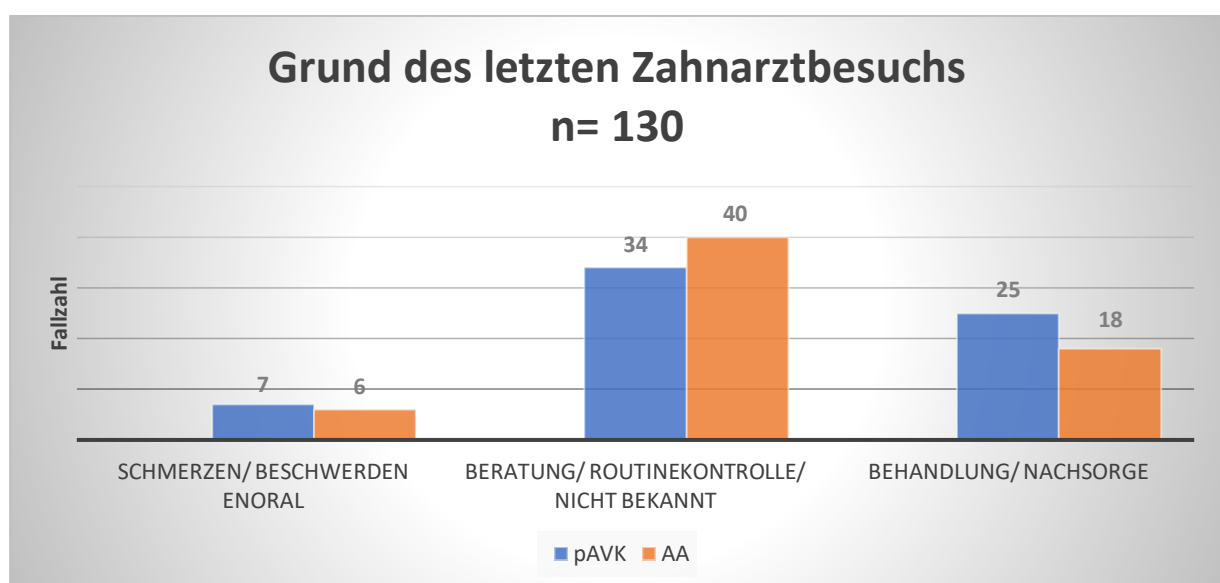


Abbildung 36: Grund des letzten Zahnarztbesuchs bei pAVK- und AA- Patienten

Zuletzt wurden die 130 Studienteilnehmer noch allgemein nach Beschwerden im Mund- und Kieferbereich befragt. Für jeweils wieder pAVK- und AA-Patienten stellten sich folgende Ergebnisse dar:

enorale Beschwerden (n=130) Fallzahl	Nein/ Nichts bekannt	Ja
pAVK	56	8
AA	49	15
Beschwerden – pAVK/ AA: Pearson- Korrelation $p = 0,054$		

Tabelle 31: Enorale Beschwerden in den letzten 12 Monaten bei pAVK- und AA- Patienten

Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p = 0,054$) für die beiden untersuchten Gefäßpathologien pAVK und Aortenaneurysma.

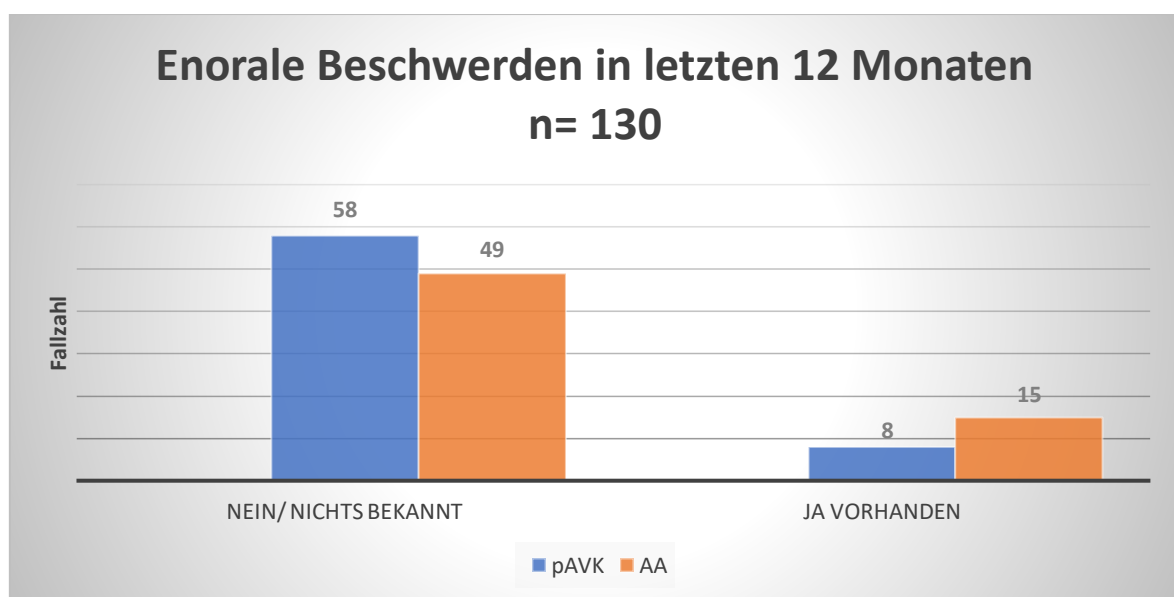


Abbildung 37: Enorale Beschwerden bei pAVK- und AA- Patienten

Im Rahmen der Nachuntersuchung wurden 99 Patienten noch detaillierter zur Anzahl der eigenen, noch vorhandenen Zähne als auch über die Art des herausnehmbaren, prothetischen Zahnersatzes befragt, wenn ein solcher benötigt wurde.

37 Studienteilnehmer (38%) hatten noch mehr als 20 eigene Zähne, 19 Teilnehmer (19%) hatten zwischen 10 bis 19 eigene Zähne, 21 Patienten (21%) besaßen 1 bis 9 Zähne und kompletten Zahnverlust hatten 22 Patienten (22%) erlitten.

Unterteilte man das Studienkollektiv in pAVK- und AA-Patienten stellte sich nachfolgende Kreuztabelle dar:

Anzahl der Zähne (n=99) Fallzahl	Keine Zähne	1-9 Zähne	10-19 Zähne	> 20 Zähne
pAVK (n= 50)	11	13	9	17
AA (n= 49)	11	8	10	20
Eigene Zähne – pAVK/ AA: Pearson Korrelation p = 0,258				

Tabelle 32: Anzahl der eigenen Zähne bei pAVK- und AA- Patienten

Das Ergebnis zeigte dabei mit einem p-Wert von 0,258 keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen auf.

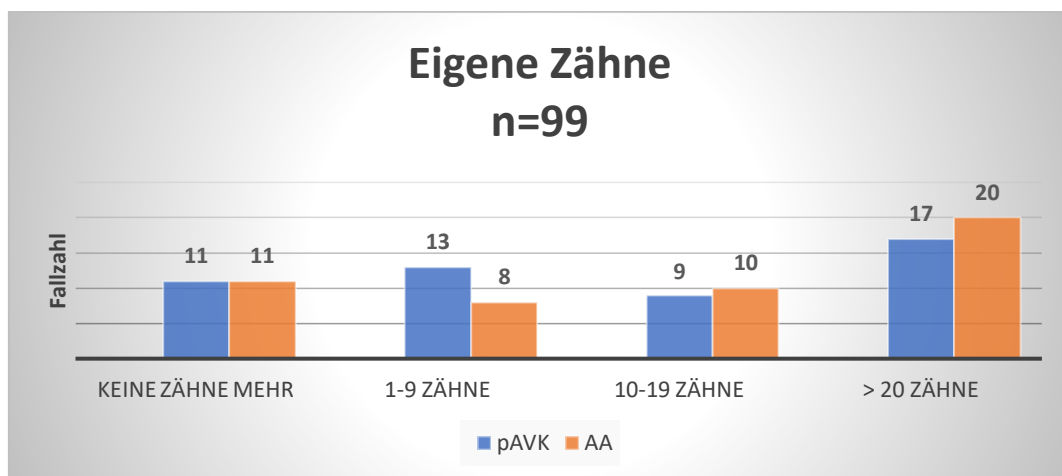


Abbildung 38: Anzahl der eigenen Zähne bei pAVK- und AA- Patienten

Die Frage nach prothetischem Zahnersatz zeigte, dass 46 Studienteilnehmer (47%) keinen herausnehmbaren Zahnersatz benötigten. 14 Patienten (14%) hatten mindestens eine Teilprothese im Ober- oder Unterkiefer, bei 39 Teilnehmern (39%) ersetzte eine Vollprothese für Mandibula oder Maxilla die Zähne. Ausschlaggebend für die Antwort war dabei das Vorhandensein des umfangreichsten Zahnersatzes.

Die Unterteilung in unsere beiden Untersuchungsgruppen ergab die unten genannten Werte, der p-Wert mit 0,202 zeigte keine Signifikanz nach Pearson an.

Zahnersatz (n=99) Fallzahl	Kein Zahnersatz	Prothese OK oder UK	Prothese OK und UK
pAVK (n= 50)	22	6	22
AA (n= 49)	24	8	17
Zahnersatz – pAVK/ AA: Pearson-Korrelation p = 0,202			

Tabelle 33: Zahnersatz bei pAVK- und AA- Patienten

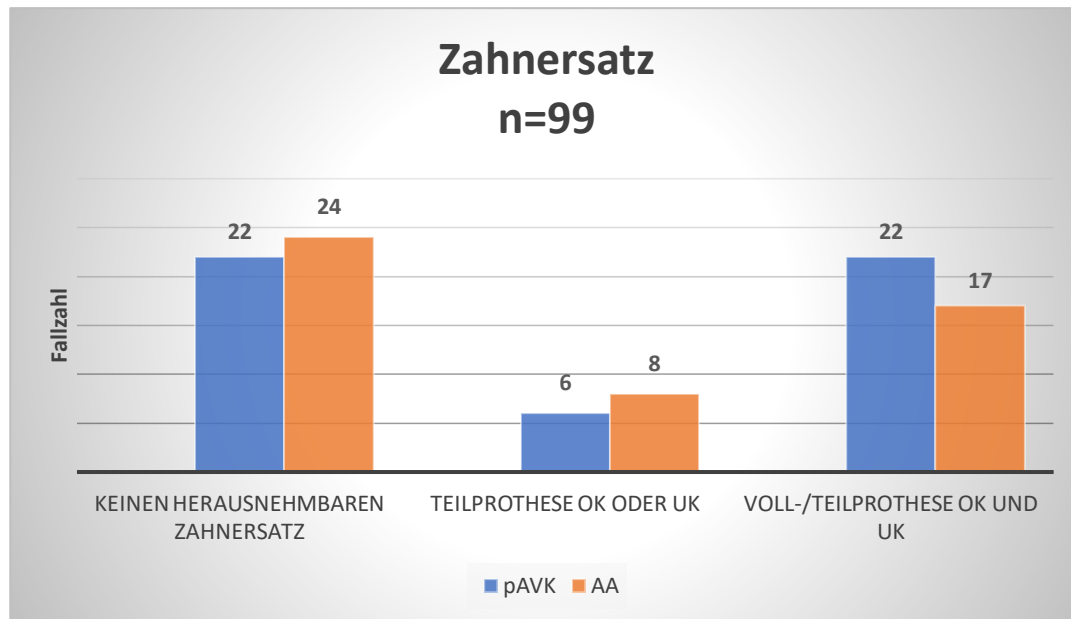


Abbildung 39: Anzahl der Zahnersatzträger bei pAVK- und AA- Patienten
(OK: Oberkiefer, UK: Unterkiefer)

Insgesamt zeigte sich nach Auswertung des Fragebogens zu Mundhygiene-Maßnahmen und Zahnarzttroutine, dass die Aortenaneurysma-Patienten signifikant regelmäßiger den Zahnarzt aufsuchten und auch häufiger Zahnpflege anwendeten als die pAVK-Patienten in unserer Studie.

3.3 Soziologische Aspekte

Den Fragebogen der Nachuntersuchung mit weiteren Fragen zur Eigen- und Familienanamnese sowie soziologischen Aspekten beantworteten 99 Patienten.

3.3.1 Anamnese

3.3.1.1 Nikotin- und Alkoholabusus

Die Frage nach aktuellem Nikotinkonsum und früherem Rauchverhalten wurde von unseren Probanden wie folgt beantwortet:

Nikotinkonsum (n=99) Fallzahl (%)	Kein Nikotin	Ex- Raucher	Gelegentlich /Täglich <10 Zigaretten	Täglich >10 Zigaretten
Gesamtkollektiv (n= 99)	18 (18%)	55 (56%)	12 (12%)	14 (14%)
pAVK (n= 50)	6 (6%)	25 (25%)	9 (9%)	10 (10%)
AA (n= 49)	12 (12%)	30 (31%)	3 (3%)	4 (4%)

Tabelle 34: Nikotinkonsum bei Nachuntersuchung (100% $\pm$ 99 Patienten)

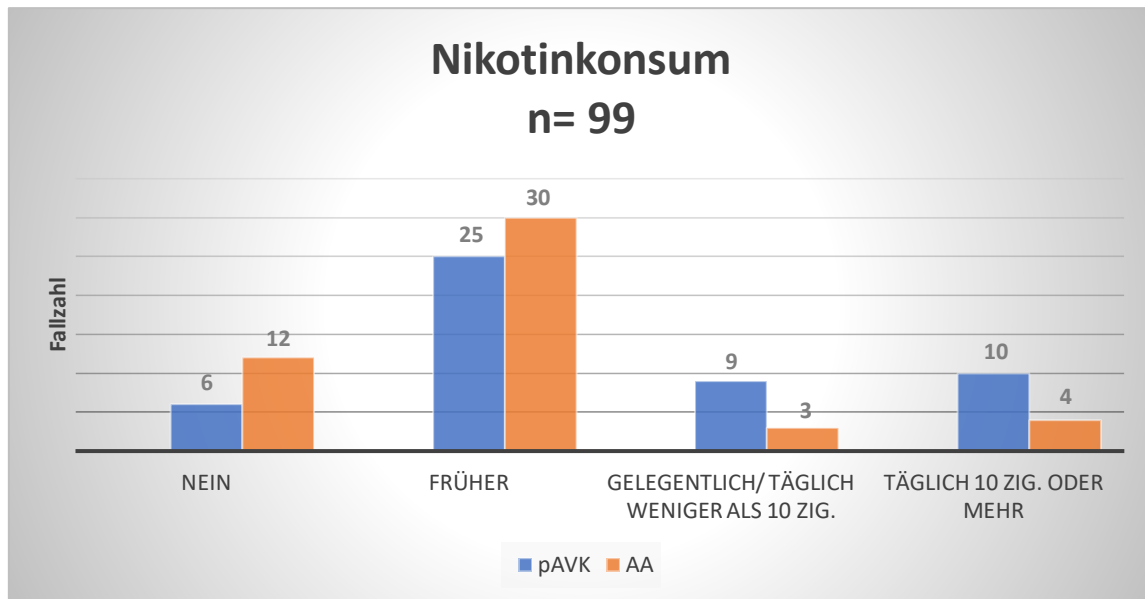


Abbildung 40: Nikotinkonsum bei Nachuntersuchung

Die Frage nach Alkoholkonsums verneinten 32 Patienten, 51 Patienten tranken gelegentlich Alkohol und 16 Teilnehmer nahmen täglich Alkohol zu sich.

Alkoholkonsum (n=99) Fallzahl (%)	Kein Alkohol	Gelegentlich Alkohol	Täglich Alkohol
Gesamtkollektiv (n=99)	32 (32%)	51 (52%)	16 (16%)
pAVK (n=50)	16 (16%)	22 (22%)	12 (12%)
AA (n= 49)	16 (16%)	29 (30%)	4 (4%)

Tabelle 35: Alkoholkonsum bei Nachuntersuchung (100% $\hat{=}$ 99 Patienten)

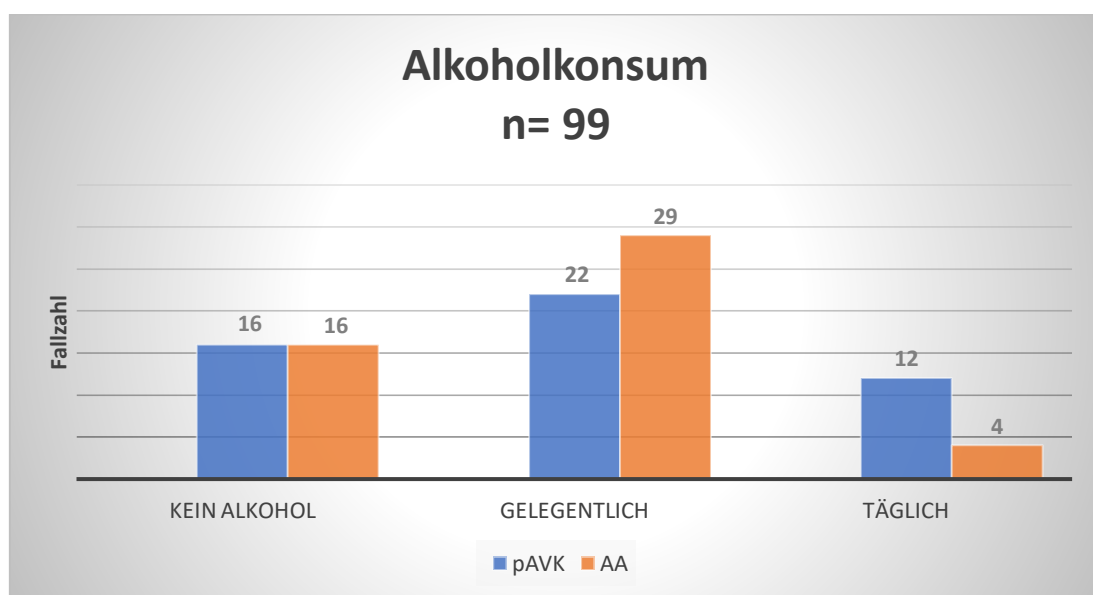


Abbildung 41: Alkoholkonsum bei Nachuntersuchung

3.3.1.2 Familienanamnese

In diesem Teil der Befragung wurden Daten zum Auftreten von Parodontitis, Diabetes mellitus, genetisch bedingten Krankheiten oder Autoimmunkrankheiten in der Familie oder der engeren Verwandtschaft ausgewertet.

19 Studienteilnehmer (19%) waren selbst von einer der oben angeführten Krankheiten betroffen, bei 47 Studienteilnehmern (48%) war bei einem Elternteil eine der oben genannten Krankheiten diagnostiziert worden und bei 9 Teilnehmern (9%) litten die leiblichen Kindern an einer der abgefragten Erkrankungen. Geschwister waren bei 21 Teilnehmern (21%) betroffen und Verwandte 2. Grades wie Tanten, Onkel, Nichten, Neffen etc. bei 2 Probanden (2%).

Familienanamnese n=99 Fallzahl (Prozent)	Diagnose in Familie	Keine Diagnose in Familie	Signifikanzniveau nach Pearson erreicht
Generalisierte Parodontitis	18 (18%)	81 (82%)	
Diabetes mellitus	32 (32%)	67 (68%)	Eltern $p < 0,001$ Geschwister $p = 0,027$
Genetische Krankheiten	7 (7%)	92 (93%)	Geschwister $p = 0,016$
Autoimmun- krankheiten	11 (11%)	88 (89%)	Kinder $p = 0,026$ Geschwister $p = 0,004$

Tabelle 36: Familienanamnese bei Nachuntersuchung (100% $\pm$ 99 Patienten)

Das Signifikanzniveau wurde dabei für Diabetes mellitus in der Familienanamnese bei Eltern ($p > 0,001$) und Geschwistern ($p = 0,027$) erreicht. Es zeigte sich, dass bei Autoimmunkrankheiten mit den eigenen Kindern ($p = 0,026$) und Geschwistern ($p = 0,004$) sehr enge Verwandte betroffen waren. Bei genetischen Krankheiten in der Familienanamnese stellte sich in unserer Untersuchung eine statistische Signifikanz zu den Geschwistern ($p = 0,016$) dar. Die Korrelationen der anderen Parameter zeigten keine statistische Signifikanz.

3.3.2 Schule, Ausbildung und Beruf

Bei den Angaben zur Schullaufbahn, Ausbildung und dem ausgeübten Beruf wurde jeweils der höchste erreichte Bildungsgrad in den einzelnen Kategorien gewertet. Die nachfolgenden Ergebnisse wurden dabei ermittelt.

Schulabschluss (n=99)	Fallzahl	Anteil in Prozent
Kein Schulabschluss/ Qualifizierender Schulabschluss	65	65%
Mittlerer Schulabschluss	25	25%
Abitur	9	9%
Schulabschluss – pAVK / AA: Pearson-Korrelation p = 0,171		

Tabelle 37: Art des Schulabschluss (100% $\triangleq$ 99 Patienten)

Unsere beiden Untersuchungsgruppen pAVK und AA zeigten ein ähnliches Bild bei der Schulbildung. Eine Korrelation zu den Gefäßpathologien zeigte mit $p = 0,171$ kein signifikantes Ergebnis nach Pearson, ebenso wenig wie zur Manifestation von Parodontitis ($p = 0,273$).

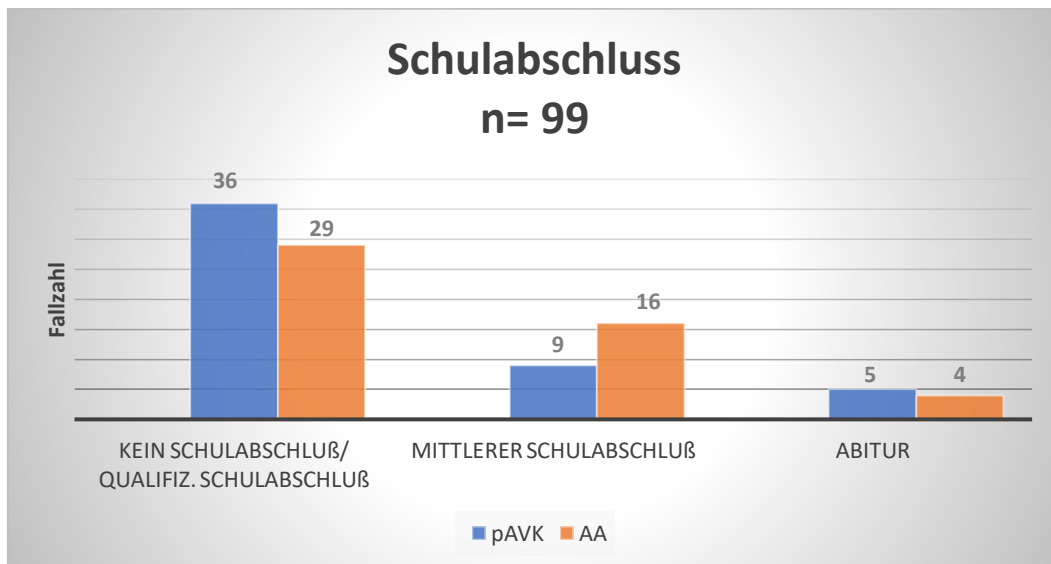


Abbildung 42: Art des Schulabschluss bei pAVK- und AA- Patienten

Bei der Frage nach dem Ausbildungsstand im weiteren Berufsleben ermittelten wir in unserem Kollektiv folgende Schulabschlüsse:

Ausbildungsstand (n=99)	Fallzahl	Anteil in Prozent
Keine Ausbildung	7	7%
Ausbildungsberuf	48	49%
Meister-/ Fachausbildung	30	30%
Studium	14	14%
Ausbildungsstand – pAVK/ AA: Pearson-Korrelation p = 0,171		

Tabelle 38: Höchster Ausbildungsabschluss (100% $\triangleq$ 99 Patienten)

Unterteilt in unsere beiden Untersuchungsgruppen pAVK- und AA- Patienten zeigte sich ein ähnliches Bild, statistisch konnte keine signifikante Korrelation nach Pearson zu den beiden Gefäßpathologien erfasst werden ($p = 0,335$).

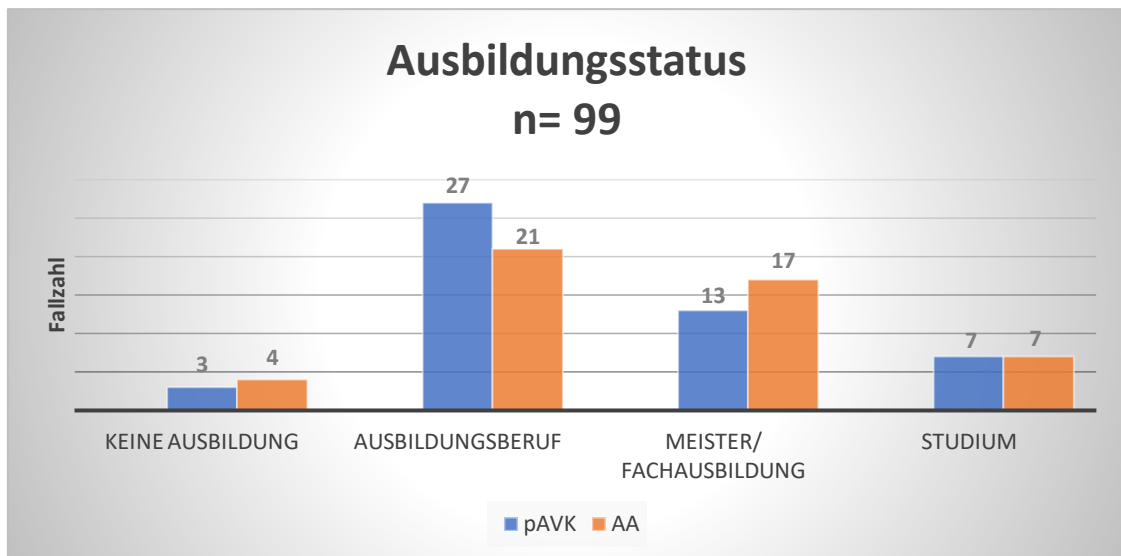


Abbildung 43: Höchster Ausbildungsabschluss bei pAVK- und AA- Patienten

Ebenso zeigte das Gesamtkollektiv der Regensburger Studie mit einem keine signifikante Korrelation nach Pearson zwischen der Berufsausbildung und der Manifestation ($p = 0,058$) oder Ausprägung ($p = 0,263$) von Parodontitis.

3.3.3 Wohnort

Die Frage nach dem Wohnort ermittelte folgende Verhältnisse:

Wohnort (n=99)	Fallzahl	Anteil in Prozent
Stadt	20	20%
Kleinstadt	28	28%
Land	51	52%
Wohnort – pAVK/ AA: Pearson-Korrelation $p = 0,355$		
Wohnort – Prävalenz Paro: Pearson-Korrelation $p = 0,314$		
Wohnort – Gesamt-PSI: Pearson-Korrelation $p = 0,801$		

Tabelle 39: Art des Wohnorts
(Paro: Parodontitis, Gesamt-PSI: Gesamt-PSI-Index)

Ausgewertet nach pAVK und AA- Patienten stellte sich ein sehr ähnliches Bild dar, eine Korrelation zwischen den Gefäßpathologien und der Frage nach dem Wohnort konnte nach Pearson nicht nachgewiesen werden ($p = 0,355$).

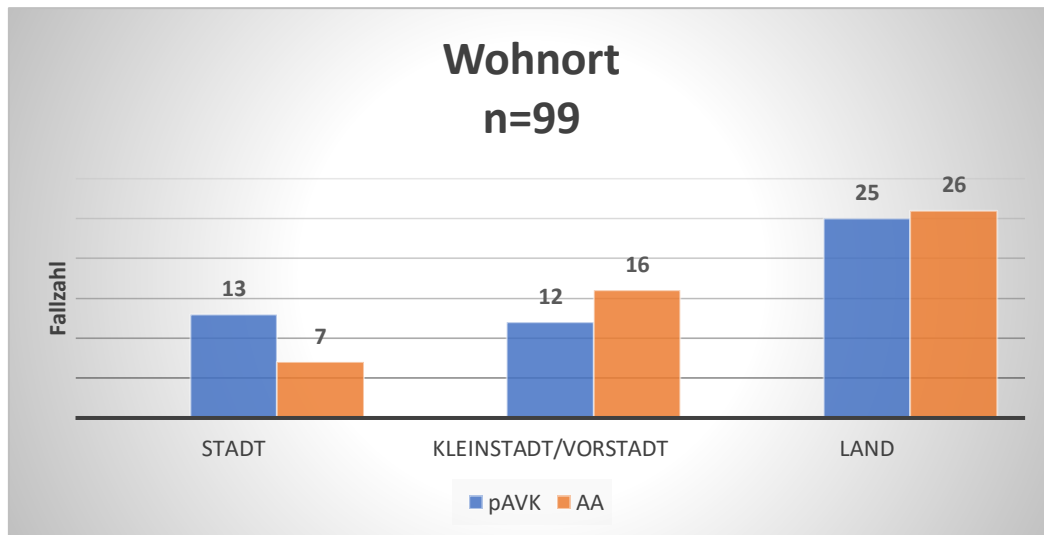


Abbildung 44: Art des Wohnorts

Ebenso konnte in unserer Auswertung kein signifikanter Zusammenhang nach Pearson zwischen dem Wohnort und der Manifestation ($p = 0,314$) oder Ausprägung ($p = 0,801$) von Parodontitis ermittelt werden.

4 Diskussion

Die an unserer Studie teilnehmenden Patienten waren aufgrund der schweren Gefäßerkrankungen und den vorhandenen Co-Faktoren ausgeprägt multimorbide Patienten (69, 70, 79, 81, 87, 87, 100–102). Aspekten der Mundgesundheit wurden vor diesem Hintergrund weniger Beachtung geschenkt. Unsere Studie verknüpfte Zahn- und Humanmedizin und führte zu einer Bewertung der Ergebnisse in beiden Medizinbereichen.

Dazu wurden die Daten von 130 stationär behandelten Patienten mit bekannten Gefäßpathologien analysiert. 66 Patienten mit pAVK und 64 Patienten mit Aortenaneurysma wurden einer umfassenden klinischen Untersuchung zur Mundgesundheit unterzogen. Mundhygienemaßnahmen sowie Nikotin- und Alkoholkonsum wurden erfasst und ausgewertet sowie soziologische Angaben zur Familie, Bildungs- und Ausbildungsstand und dem Wohnort. Die statistische Auswertung erfolgte über deskriptive Analysen sowie Chi-Quadrat-Tests und Korrelationen nach Pearson. Bei der Auswertung des Fragebogens zeigten einzelne Antworten Fallzahlen < 5 auf. Die Aussagekraft der statistischen Parameter war bei so

einer kleinen Gruppengröße nur sehr eingeschränkt gegeben und konnte für diese einzelnen Antworten nicht vollumfänglich interpretiert werden.

Die von uns untersuchten Fragestellungen sind die Forschungsgrundlage der seit 1989 vom Institut der Deutschen Zahnärzte IDZ durchgeführten Mundgesundheitsstudien. In der Mundgesundheitsstudie V (DMS-V, 2015) wurden 4.600 Menschen aller Altersstufen und sozialen Schichten repräsentativ zahnmedizinisch untersucht und soziowissenschaftlich befragt (43, 103, 104). Mit Hilfe der Vorgängerstudien zur deutschen Mundgesundheit DMS-III von 1997 (105) und DMS-IV von 2005 (106) konnte die Entwicklung über die letzten Jahrzehnte aufgezeigt werden. Diese Ergebnisse wurden als Kontrollgruppe mit dem Regensburger Kollektiv verglichen.

Bei der Altersverteilung in den DMS-Studien wurde eine Gruppe der „jüngeren Senioren“ von 65 bis 74 Jahren erstellt (43, 103, 107). Unser Studienkollektiv mit einem Altersdurchschnitt von 70,4 Jahren (Median 69,5 Jahre) entsprach dieser Einteilung (104). In der DMS-V wurde die Gruppe der „älteren Senioren“ mit mehr als 75 Jahren zum ersten Mal im Studiendesign berücksichtigt, was die Vergleichbarkeit mit unserem Studienkollektiv noch verbesserte (43, 104).

4.1 Bewertung DMFT-Index

Der DMFT-Index ist ein Karies-Index der WHO (108), der entwickelt wurde, um international die Verbreitung von Karies zu messen und bewerten zu können (103, 109–111). Durch die umfassenden klinischen Parameter ist er ein wichtiger internationaler Index für den Zahnstatus und wurde deshalb in unser Studiendesign zur parodontalen Mundgesundheit miteinbezogen. In der Regensburger Studie betrug der DMFT 23,8 Zähne für das Gesamtkollektiv. In der DMS-V zeigte sich in dieser Altersgruppe ein deutlich besseres Ergebnis mit einem DMFT von 17,7 Zähnen. Bei der DMS-III im Jahr 1997 lag er noch bei 23,6 Zähnen und ging in den weiteren DMS-Studien kontinuierlich zurück (103).

Die Anzahl der zerstörten Zähne lag in unserer Studie mit 2,2 Zähne deutlich über den 0,5 Zähnen der DMS-V, unseren Patienten fehlten im Schnitt 15,1 Zähne im Vergleich zu 11,1 Zähnen in der DMS-V. Füllungen wiesen 6,3 Zähne in unsere Studie auf, in der DMS-V zeigten 6,1 Zähne Füllungen in dieser Altersgruppe (104).

Die Regensburger Patienten wiesen einen deutlich erhöhten DMFT-Gesamtwert im Vergleich zur DMS-IV und DMS-V auf, der dem Mundgesundheitszustand der deutschen Bevölkerung von 1997 entsprach. Der in den Nachfolge-DMS-Studien erfasste Erfolg von eingeführten Präventionsmaßnahmen in der Zahnmedizin war zu diesem Zeitpunkt noch nicht vorhanden (104–106). Die Anzahl der fehlenden Zähne ist in unserer Studie im Vergleich zur DMS-V deutlich erhöht, ebenso wie die Anzahl zerstörter Zähne. Einzig bei den restaurierten Zähnen zeigte unser Kollektiv ein ähnliches Niveau mit 6,7 zu 6,1 Zähnen.

In den oben angeführten Daten konnte man in der deutschen Bevölkerung einen deutlichen Rückgang aller Parameter über die Jahre beobachten. Der Hauptgrund ist der Rückgang des Zahnverlusts und Zunahme an eigenen Zähnen um durchschnittlich mehr als 6 Zähne bis 2014, da deutlich mehr Zähne durch professionelle Maßnahmen erhalten werden konnten (104, 107). Der Zahnverlust (M-Wert) hat über alle Altersgruppen hinweg deutlich abgenommen. Der Kariessanierungsgrad war in der Altersstufe der „jungen Senioren“ mit 90,6% sehr hoch (103). Für die 65- bis 74-jährigen Senioren wird im weiteren Verlauf ein deutlicher Anstieg des D- und F-Wertes erwartet. Aufgrund der verbesserten Erhaltungswürdigkeit von Zähnen war ein Zuwachs an kariösen Läsionen und konservativen Behandlungen zu verzeichnen (103) und wird auch noch stärker erwartet (104, 107). Die Zunahme des D-Wertes konnte auch in unserer Studie bestätigt werden, die über den Werten der DMS-Studien lagen. Die F-Werte entsprachen dem Stand der DMS-V. Der Rückgang der Werte, wie er in den DMS-Studien vor allem im Bereich des M-Wertes aber auch für den Gesamt-DMFT (107) gezeigt und prognostiziert wurde, zeigte sich in unserer Studie nicht.

Deutlich sichtbar wurden dabei auch die Schwächen dieses Indexes (112). Es wird nicht unterschieden, ob die Zähne aufgrund von Karies als häufigste Ursache im Kindes- und Jugendalter (111) oder aufgrund von Parodontitis extrahiert wurden, was im Erwachsenenalter die Hauptursache für Zahnverlust darstellt (11, 25, 46, 56, 110).

4.2 Parodontale Erkrankungen

Parodontitis (PA) zeigte in unserem Regensburger Studienkollektiv eine deutlich höhere Prävalenz als in der DMS-V (103). Der in der Regensburger Studie erhobene Individualindex PSI basiert auf dem epidemiologischen CPI, der in den DMS-Studien verwendet wurde (43). Im Regensburger Kollektiv wiesen 8% der untersuchten 101

Teilnehmer keine oder eine milde Parodontitis auf, 38% eine moderate PA und 54% eine schwere Form der PA. 81% unserer Patienten hatten einen radiologischen Knochenabbau von mehr als 33% vorzuweisen, was die Ausprägung der schweren Parodontitis diagnostisch untermauerte. Demgegenüber zeigten in der DMS-V 35% der Probanden keine oder milde Formen der PA, 45% hatten 2014 eine moderate Form der PA und 20% litten an schwerer Parodontitis.

In dieser Altersgruppe konnte der Anteil an Patienten mit Parodontitis-Grad IV in der DMS-V-Studie auf 19,8% halbiert werden im Vergleich zur Vorgängerstudie DMS-IV mit 44,1% (103, 104). Im Regensburger Kollektiv wurde ein fast um das Dreifache erhöhter Wert an schwer parodontal erkrankten Personen festgestellt (54,5%). Zudem stammen die Daten aus der DMS-V von 2015 und es zeigte sich im Verlauf der DMS-Studien II bis V ein deutlich rückläufiger Trend von schweren Parodontalerkrankungen in dieser Altersgruppe (104). Für die kommenden DMS-Studien wird weiterhin ein Rückgang der Parodontitis erwartet (104, 107), diese Ergebnisse konnten in unserer Studie nicht bestätigt werden.

In der DMS-V wies jeder zweite jüngere Senior (65%) eine parodontale Erkrankung auf. Fast die Hälfte der deutschen Durchschnittsbevölkerung in dieser Altersgruppe (44,8%) hatte eine moderate Parodontitis und jeder Fünfte eine schwere Form (19,8%) (104). In der Regensburger Studie litten 92,1% aller bezahnten Patienten an Parodontitis, davon wies jeder zweite Teilnehmer des Gesamtkollektivs mit eigenen Zähnen eine schwere Parodontitis mit maximalen Taschentiefen von mindestens 6mm auf (54,5%). Der Effekt, dass mehr erhaltene Zähne auch langfristig zu einer erhöhten Anzahl an parodontal geschädigten Zähnen führen (43, 46, 104), spielte in der Regensburger Studie keine Rolle. Die hohen DMFT-Werte zeigten deutlich auf, dass die M-Werte zur Angabe fehlender Zähne in unserem Studienkollektiv stark erhöht waren (107). Dies übertrifft die Werte der DMS-IV von 2005 (54, 113) und zeigte, dass die Präventions- und Therapieprogramme, die in den letzten Jahrzehnten den deutlichen Rückgang von Parodontitis in Deutschland bewirkten, unser Patientenkollektiv nicht erreichen konnten (104, 114).

Die Untersuchungsergebnisse zum BOP wurden in der DMS-V-Studie nicht so detailliert aufgesplittet wie die Ergebnisse in unserer Studie und so konnte hier nur der mittlere BOP verglichen werden (104). Der Durchschnitts-BOP lag bei 37,6% und somit

deutlich über dem in Regensburg ermittelten Wert von 22,5%. Diese Erkenntnis steht im Gegensatz zur oben getroffenen Aussage über die mangelnde Wirksamkeit der Präventivprogramme. So verweist ein guter BOP auf eine ausreichend suffiziente häusliche Mundhygiene, mit der Patienten akute Gingivitis und oberflächliche Entzündungen in Griff bekommen (11, 22, 25). Einen Beitrag dazu haben verstärkt Aufklärungsprogramme in den Medien und der Wunsch nach guter oraler Ästhetik geleistet (114). Mit einem Wert von 75,6% in dieser Altersgruppe wurde die abgefragte Selbstwirksamkeitsüberzeugung bestätigt, wie viel der Patient selbst zur Mundgesundheit beitragen kann. So waren drei von vier Teilnehmer der DMS-V überzeugt, „sehr viel“ oder „viel“ beitragen zu können und großen Einfluss auf den Zahnzustand zu haben (104). In der Regensburger Studie schätzten 51% der Teilnehmer den Zustand ihrer Zähne als „sehr gut“ oder „gut“ ein, 31% nannten ihn „durchschnittlich“. Somit waren auch hier vier von fünf Befragten der Meinung, einen ganz normalen, altersgerechten Zahnstatus aufzuweisen. Die Zahnpflege wurde dabei von 90% unserer Probanden täglich oder sogar mehrmals am Tag mit Zahnbürste (99%) meist in Kombination mit fluoridierter Zahnpasta (58%) vorgenommen. Die anderen Hilfsmittel wie Mundspüllösung (38%), Zahnstocher (19%), Zahnseide (16%), Interdental-Bürstchen (18%) oder Kaugummis (4%) wurden von den Teilnehmern deutlich weniger verwendet. Es zeigte sich damit, dass Parodontitis trotz guter oberflächlicher Mundhygiene-Maßnahmen nur schwer zu beherrschen ist und deshalb verstärkt und professionell durch den Zahnarzt behandelt werden muss (21, 23). Gerade dann, wenn der Patient der festen Überzeugung ist, selbst für eine gute Mundgesundheit durch für ihn suffizient erscheinende Hygienemaßnahmen zu sorgen (104). Große Verzerrungen beim BOP treten durch Nikotinkonsum auf, bei dem durch Vasokonstriktion der peridontalen Gefäße deutlich geringere BOP-Werte im Vergleich zu Nichtrauchern gemessen wurden. (38, 39, 115). Mit einem sehr hohen Anteil an Rauchern und Ex-Rauchern (zusammen 82%) in unserer Studie spielte dieser Effekt sicher eine große Rolle.

Unser Studienkollektiv zeigte Werte wie die in der DMS-V zum ersten Mal untersuchte Altersgruppe der „älteren Senioren“ von 75 bis 100 Jahren. Auch wenn einzelne Studienteilnehmer dieser Gruppe zugerechnet werden müssen, so lag sowohl der Median als auch das Durchschnittsalter im Regensburger Studienkollektiv unter dieser Gruppe und entspricht den „jüngeren Senioren“. Die Ergebnisse der „älteren Senioren“

zeigten, dass ihnen im Durchschnitt 17,1 Zähne fehlten im Vergleich zu 15,2 in unserem Studienkollektiv (104). Der Anteil von Patienten mit moderater bis schwerer Parodontitis lag auch hier wie in unserer Studie bei über 90% (104).

4.3 Zahnlose Patienten

23% der Patienten in der Regensburger Studie waren zahnlos. Unterteilt nach Gefäßpathologien war jeder fünfte Studienteilnehmer mit pAVK (19,7%) Vollprothesenträger im Ober- und Unterkiefer, bei den Aneurysma-Patienten jeder vierte (25,0%). In den DMS-Studien hatte sich die Diagnose *Zahnlosigkeit* von 24,8% in der DMS-III von 1997 auf 12,4% in der DMS-V im Jahr 2014 deutlich verringert, so dass nur noch jeder achte Patient in Deutschland unbezahlt war (104). Auch international ist ein deutlicher Rückgang an kompletter Zahnlosigkeit zu verzeichnen wie Kassebaum et al. in mehreren Studien aufzeigte, wenngleich dieser Effekt je nach Land und Region unterschiedlich stark ausgeprägt war (42, 46, 56).

Der vollständige parodontale Zahnverlust führt zur Elimination der Entzündungen am Zahnhalteapparat. Die daraus zu erwartende geringere Keimlast im oralen Microbiom wurde wissenschaftlich von Sachdeo widerlegt (116). So wurden auch bei zahnlosen Patienten weiterhin hochpathogene Parodontalkeime in der Mundflora gefunden. Der einmal vollzogene Schritt zur Dysbiose führte auch ohne Entzündungsfocus zur chronischen Belastung mit diesen Keimen (21, 23). Diese streuten auch hämatogen und konnten von Aarabi in Arterioskleroseplaques nachgewiesen werden (117).

Unsere Studienteilnehmer waren im Vergleich zur DMS-V multimorbide Patienten mit vielen schwerwiegenden Diagnosen (83, 104, 118, 119). Innerhalb des Untersuchungszeitraumes bis zur Nachuntersuchung verstarben 28 Patienten (22%), bei 7 Patienten (6%) konnte der Verbleib nicht eindeutig geklärt werden. Neben der hohen Sterblichkeitsrate führte die oben schon erwähnte Multimorbidität zu einem deutlichem Verlust an Mobilität und Lebensqualität. Unverkennbar deutlich war eine Vor-Alterung im Vergleich zu den Altersgenossen nachzuweisen und so entsprach der biologische Gesundheitszustand unserer Studienteilnehmer enoral und körperlich nicht dem chronologischen Alter der Patienten.

4.4 Bezug zu pAVK und Aortenaneurysma

Die Unterteilung unserer Ergebnisse nach pAVK- und Aneurysma (AA)- Patienten zeigte zwei gleich große Untergruppen mit 66 pAVK- und 64 AA-Probanden. Es zeigte

sich eine fast identische Altersstruktur in beiden Gruppen. Bis zum Ende des Untersuchungszeitraums waren 15 von 66 pAVK-Patienten verstorben (23% der pAVK-Patienten, 12% des Gesamtkollektivs). Dieser hohe Wert wurde auch in der Literatur von Rammos, Müller und Clemens genannt (120–122). Die Sterblichkeitsrate mit 13 von 64 AA-Patienten im Untersuchungszeitraum war ebenfalls hoch (20% der AA-Patienten). Dies waren 10% des Regensburger Kollektivs und auch diese Zahlen wurden in Studien von Harik (123) und Mell (124) bestätigt. Auch die Geschlechts-Zusammensetzung war in beiden Gruppen fast identisch mit 82% männlichen zu 18% weiblichen Probanden in der pAVK-Gruppe und 81% männlichen zu 19% weiblichen Teilnehmern in der Aneurysma-Gruppe, ebenso die Aufteilung in den BMI-Gruppen.

Bei den Vorerkrankungen zeigte sich ein homogenes Bild bei der arteriellen Hypertonie (pAVK 85% zu AA 89%), die bei beiden Gefäßkrankheiten einen Risikofaktor darstellt (69, 72, 81, 82, 87). Auch zerebrovaskuläre Ereignisse traten etwa gleich häufig auf (pAVK 14% zu AA 19%). Beim Nikotinkonsum zeigte sich, dass 30% der AA- im Vergleich zu 23% der pAVK-Patienten noch aktive Raucher waren. Dieser Effekt nivellierte sich mit der Angabe zu früherem Nikotinabusus, da 28% der AA-Probanden im Vergleich zu 36% der pAVK-Betroffenen Ex-Raucher waren. So stellte sich das Gesamtverhältnis von regelmäßigem Nikotinkonsum früher und aktuell bei beiden Gefäßkrankheiten mit 58% der Aneurysma- zu 59% der pAVK-Patienten fast identisch dar. Bedenkt man die Langzeitfolgen des Rauchens, entsprachen sich diese Zahlen (68). Die pAVK-Patienten hatten sich aufgrund ihrer massiven Symptome und Beschwerden nur häufiger den Nikotinkonsum bereits abgewöhnt (68, 125).

Kardiovaskuläre Erkrankungen traten bei 47% der pAVK- und 31% der Aneurysma-Patienten in unserem Kollektiv auf. Jeder zweite pAVK-Patient war von kardialen Beschwerden betroffen, was mit den Ergebnissen von Bauersachs (126) übereinstimmte. Beim Aortenaneurysma war in der Regensburger Studie etwa jeder dritte kardiovaskulär erkrankt.

47% der Regensburger pAVK-Patienten litten an Diabetes mellitus, der einen starken Risikofaktor darstellt (121, 127). Aneurysma-Probanden waren in unserer Studie nur zu 14% an Diabetes mellitus erkrankt. Dieser Kofaktor spielt beim Aneurysma im Vergleich zu arterieller Hypertonie und Nikotinkonsum nur eine untergeordnete Rolle (68, 72).

Drei von vier bezahnten pAVK-Patienten unseres Kollektivs litten an einer moderaten bis schweren Parodontitis (76%). Wertete man die zahnlosen pAVK-Probanden als Patienten mit Zustand nach Parodontitis, zeigte sich, dass über 95% der pAVK-Patienten betroffen waren. In der Studie von Arsiwala aus Baltimore (128) entwickelten Patienten mit starker Parodontitis deutlich häufiger pAVK, Diabetes mellitus verstärkte auch hier diese Gefäßkrankheit. Der Krankenversicherungsstatus, Einkommen oder Bildungsstand spielten dabei keine Rolle. Aarabi zeigte in seiner Hamburger Studie (59), dass Patienten mit Parodontitis schon in deutlich jüngerem Alter von schweren Formen der pAVK betroffen waren. Die chronisch lebensbedrohende Extremitätenischämie trat weniger häufig nach erfolgter Parodontitis-Therapie auf. Allerdings wurden in dieser Studie Krankenkassenabrechnungsdaten verwendet, so dass die eigentliche Prävalenz von Parodontitis in gezielten klinischen Untersuchungen noch deutlich höher liegen sollte. Kaschwitz konnte in seinem Review nach PRISMA-Kriterien (95) in allen 11 Studien einen Zusammenhang der Prävalenz von pAVK mit Parodontitis oder parodontal bedingtem Zahnverlust nachweisen. Diese Korrelation wurde unabhängig von Studiengröße, -aufbau und Studienziel angezeigt. Die Ergebnisse wurden auch durch Wang in seinem systemischen Review (129) bestätigt, der 25 Studien nach gleichzeitiger Prävalenz von Parodontitis und pAVK untersuchte. Es wurde ein deutlich erhöhtes Risiko aufgezeigt, pAVK zu entwickeln bei diagnostizierter Parodontitis, selbst wenn der Einfluss vorhandener Kofaktoren wie Diabetes mellitus und Nikotinabusus herausgenommen wurde. Die Schwere der Parodontitis korrelierte dabei mit den CRP-Werten, sowohl Parodontitis als auch pAVK führten zu erhöhten CRP- und Leukozytenzahlen. Leitkeime der Parodontitis wie *Porphyromonas gingivalis* und *Treponema pallidum* konnten dabei nicht nur in arteriosklerotischen Plaques nachgewiesen werden (117), sondern sollen deren Entstehung auch induziert haben (117, 130–132). Kure untersuchte in Tokyo pAVK-Patienten und Patienten mit Arrhythmia absoluta zahnmedizinisch (133). Wie in der Regensburger Studie hatten die pAVK-Patienten einen deutlich schlechteren Zahnstatus mit erhöhten systemischen Entzündungswerten und Zahnverlust im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die hohe Prävalenz von Parodontitis bei Patienten mit pAVK wurde auch von Jacobi 2021 in der Hamburger Gesundheitsstudie nachgewiesen (134). Dafür wurden 10.000 Teilnehmer auf Parodontitis zahnmedizinisch untersucht, über 3.200 davon hatten eine vordiagnostizierte pAVK. Es zeigte sich ein von Kofaktoren unabhängiger Zusammenhang von Parodontitis und

pAVK. Ältere männliche pAVK-Patienten mit höherem BMI, geringerem Bildungsstand und Nikotinabusus wiesen eine höhere Prävalenz und Ausprägung von Parodontitis auf als die Kontrollgruppe. Zudem waren Diabetes mellitus, kardiovaskuläre Krankheiten, arterielle Hypertonie und Carotis-Plaques häufiger vorhanden. Die Autoren forderten bei bekannter pAVK ein Präventionsprogramm für Parodontitis und ein kardiovaskuläres Screening, sollte die Parodontitis schwer ausgeprägt sein. Yeh zeigte mit Krankenkassendaten aus Taiwan (135) auf, dass Patienten mit generalisierter Parodontitis vor allem im Alter über 65 Jahren ein deutlich höheres Risiko hatten, pAVK zu entwickeln. Männer waren häufiger betroffen als Frauen, Kofaktoren spielten eine Rolle. Diese Entwicklung konnte bereits durch eine einmalige Parodontitis-Therapie signifikant reduziert werden. Diese mechanische zahnmedizinische Therapie zur Reduktion von pAVK postulierte auch Yang in seinem Review, das einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Prävalenz von pAVK und Parodontitis sah (136).

Bei den Probanden mit Aortenaneurysma litten zwei von drei Patienten in unserer Studie an moderater bis schwerer Parodontitis (67%). Zählte man auch hier die zahnlosen Patienten mit dazu gemäß der Leitlinie „Einmal Parodontitis, immer Parodontitis“ (4, 137), zeigten sich in unserer Studie 92% der Aneurysma-Patienten von Parodontitis betroffen. Kregielczak (138) ermittelte in seiner Studie 2022 sogar einen Wert von 100% vorhandener Parodontitis bei seinen untersuchten Aneurysma-Patienten, eine schwere generalisierte Parodontitis in Stadium III/ IV hatten 69,2% der Teilnehmer. Alle Patienten hatten nachweislich eine schlechte Mundhygiene und *Porphyromonas gingivalis* (Pg) als Leitkeim der Parodontitis konnte in 94,6% der oralen Proben nachgewiesen werden. Das Durchschnittsalter war in dieser Studie mit 62 Jahren deutlich niedriger als in der Regensburger Studie, doch war auch die Fallzahl mit 39 Patienten gering. Suzuki untersuchte 2014 in Japan 12 Patienten mit Aortenaneurysma und eine Kontrollgruppe von 24 Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen zahnmedizinisch auf Parodontitis. Aneurysma-Patienten zeigten deutlich tiefere parodontale Taschen, reduziertere Zahnanzahl, höhere BOP- und PSI-Werte als auch eine schlechtere Mundhygiene und Zahnstatus als die Kontrollgruppe. *Porphyromonas gingivalis*-Infektionen und Größe der Parodontaltaschen korrelierten in seiner Studie mit der Progression der Aneurysmen. Der Fragestellung, ob Parodontitis die Progression von Aortenaneurysmen beeinflussen kann, ging Salhi in

seinem Review 2019 (139) nach. Wie in der Regensburger Studie zeigte er auf, dass Patienten mit Aortenaneurysma schwerere Formen von Parodontitis aufwiesen als Patienten ohne Aneurysma. Das orale Microbiom unterschied sich dagegen nicht. *Porphyromonas gingivalis* (Pg) als Leitkeim war sowohl enoral als auch in Gefäßthromben nachzuweisen. Diesen Nachweis bestätigten auch die fünf einbezogenen Tierstudien, in denen eine Pg-Injektion der Versuchstiere zur Entstehung und Progression von Aortenaneurysmen führte und mit einem Anstieg von plasmatischen und immunologischen Entzündungsmarkern verbunden war. In einer klinischen Kohorten-Studien kam Salhi 2020 (140) zum Ergebnis, dass schwere Parodontitis signifikant häufiger in Zusammenhang mit abdominellen Aortenaneurysmen diagnostiziert werden konnte. Die schwere progressive Form der parodontalen Entzündung trat tendenziell vermehrt bei instabilen Aneurysmen auf. *Porphyromonas gingivalis* konnte in allen Proben aus Speichel und Gefäßplaques der Probanden nachgewiesen werden und korrelierte mit Volumen und Durchmesser der Aortenaneurysmen. Beim selben Patientenkollektiv stellte Salhi 2021 (141) hohe Konzentrationen an Antikörpern gegen Lipopolysaccharide und Leitkeime der Parodontitis wie *Porphyromonas gingivalis* und *Aggregatibacter actinomycetem-comitans* fest. Ebenso konnten erhöhte CRP-Werte bei allen Patienten mit Aortenaneurysmen nachgewiesen werden, welche mit der Stabilität der Aneurysmen korrelierten. Wie auch in Regensburg nachweisbar stellte Ding in Peking in seiner Studie 2018 (142) fest, dass Aortenaneurysma-Patienten deutlich häufiger und schwerer an Parodontitis erkrankt waren als die Patienten der Kontrollgruppe, die er aus der Herzchirurgie rekrutierte. Den Verlust an klinischem Attachmentlevel identifizierte er als Parameter der Parodontitis, die Mundhygiene als auch die Häufigkeit zahnärztlicher Hygienemaßnahmen war bei den Aneurysma-Patienten deutlich schlechter als in der Kontrollgruppe. Interessant war in diesem Fall, dass dieser Effekt schon in jungen Jahren zu Tage trat, da der Altersdurchschnitt seiner Kohorte mit durchschnittlich 56,2 Jahren (minimal 40, maximal 73 Jahre) bei den Aneurysma-Patienten und im Schnitt 54,8 Jahren in der Kontrollgruppe sehr niedrig war. In unserer Studie lag der Altersdurchschnitt bei den Aneurysma-Patienten mit 69,8 Jahren deutlich höher. Die schlechten Ergebnisse beim Parodontal- und Mundhygiene-Status lassen sich gestützt auf die Pekinger-Studie (142) somit nicht allein durch Alterseffekte und die in der DMS-V aufgeführten Morbiditätskompression

im Alter (103) begründen, sondern scheinen auch bedingt durch die Gefäßerkrankung zu sein.

Bei den Fragen zur praktizierten Mundhygiene und der zahnärztlichen Betreuung unserer Probanden zeigten sich nur in zwei Punkten relevante Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsgruppen pAVK und Aortenaneurysma. So pflegten Aneurysma-Patienten ihre Zähne signifikant häufiger als pAVK-Patienten ($p=0,039$) und waren auch signifikant öfter in den letzten Jahren beim Zahnarzt ($p=0,050$). Bei Art und Weise der Pflege, Grund der Zahnarztbesuche oder beim Zahnersatz konnten keine Unterschiede festgestellt werden. Diese Ergebnisse hatten ihren Ursprung mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit in der deutlich eingeschränkten Mobilität von pAVK-Patienten im Alltag. So führte die mangelnde Beweglichkeit sowohl zu einer Vernachlässigung der Zahnpflege zu Hause und noch wichtiger zu einer Beschränkung von Zahnarztbesuchen. Parodontitis verursacht meist keine Schmerzen und die multimorbiden Patienten sind aufgrund der schwerwiegenden Nebenerkrankungen auf andere Facharztbesuche fokussiert. Zudem benötigen viele pAVK-Patienten Gehhilfen oder Rollstühle und gerade die Praxen ihrer langjährig bekannten, selbst in die Jahre gekommenen Hauszahnärzte sind oft nicht barrierefrei gestaltet. So wurde der Zugang schon physisch erschwert.

Die Trias aus verminderter Therapiefähigkeit, verminderter Mundhygienefähigkeit und verminderter Eigenverantwortung pflegebedürftiger älterer Menschen führte nicht nur in unserer Studie sondern auch in der DMS-V-Studie zu nachweisbar schlechterem Parodontal- und Zahnstatus (103).

4.5 Soziologische Faktoren

Bei den soziologischen Faktoren zeigte sich, dass viele Patienten in der Regensburger Studie sich ihres gesundheitsschädlichen Verhaltens bewusst waren und versucht hatten, die Risikofaktoren sowohl für pAVK (118, 125, 143, 144) und Aortenaneurysma (68, 72) als auch Parodontitis (38, 39, 145) einzudämmen. So konsumierten bei spezieller Nachfrage noch 14% täglich mehr als 10 Zigaretten, 12% gaben an täglich weniger als 10 Zigaretten oder gelegentlich zu rauchen. 56% unserer Probanden hatten den Nikotinabusus länger als 2 Jahre schon eingestellt, nur 18% des Regensburger Kollektivs hatten nicht geraucht. Beim Alkoholkonsum zeigte sich, dass 16% der Teilnehmer unserer Studie täglich Alkohol tranken, 51% gelegentlich und 32%

der Patienten komplett Alkohol-abstinent lebten. Wie sehr die beiden Substanzen Nikotin und Alkohol den Krankheitsverlauf sowohl der Gefäßerkrankungen als auch von Parodontitis zuvor schon beeinflusst hatten, konnte in unserer Studie nicht näher dargestellt werden.

Die Familienanamnese zeigte auf, dass dem Krankheitsbild der Parodontitis bisher wenig Beachtung geschenkt worden war. Von dieser weltweit am sechst häufigsten auftretenden Krankheit waren laut den Angaben unserer Teilnehmer nur 18% der Familienmitglieder betroffen, bei 82% gab es keine Diagnose in der Familie. Diese Zahlen sind im Vergleich zu den DMS-Studien III (105) bis V (103, 104) als auch im internationalen Vergleich viel zu niedrig (42, 46). Anders zeigte sich das Bewusstsein in Bezug auf Diabetes mellitus, von dem in unserer Studie laut Angaben bei 32% der Probanden engere Familienangehörige betroffen waren. Besonders bei Eltern ($p > 0,001$) und Geschwistern ($p = 0,027$) zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zu den Grunderkrankungen unseres Patientenkollektivs. Bei den abgefragten genetischen Erkrankungen waren bei einer Prävalenz von 7% der Teilnehmer signifikant häufiger Geschwister betroffen ($p = 0,016$). An Autoimmunkrankheiten litten 11% der Familienmitglieder. Hier waren signifikant häufiger die eigenen Kinder ($p = 0,026$) und die Geschwister ($p = 0,004$) betroffen. Obwohl die genetischen als auch die Autoimmunkrankheiten deutlich seltener in den Familien auftraten, führten die ausgeprägten Krankheitssymptome sicher zu einer schärferen Wahrnehmung durch die Studienteilnehmer als bei Parodontitis.

Die Fragen nach Schul- und Bildungsabschluss lieferten in unserer Studie keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Gefäßerkrankungen oder Manifestation und Ausprägung von Parodontitis. So hatten etwa zwei Drittel (65%) der Studienteilnehmer einen keinen oder einen qualifizierenden Abschluss der Mittelschule, ein Viertel (25%) hatte einen mittleren Schulabschluss durch die Realschule und 9% hatten Abitur und Hochschulreife erworben. Dabei machte es keinen Unterschied, ob die Patienten an pAVK oder an einem Aortenaneurysma litten. In der DMS-V konnte in dieser Altersklasse auch kein signifikanter Zusammenhang zwischen Parodontitis und Schulbildung festgestellt werden (104), im jüngeren Erwachsenenalter war er aber durchaus nachzuweisen.

Beim Ausbildungsstand zeigte sich, dass die Hälfte einen Ausbildungsberuf gelernt (49%) und ein Drittel eine Fach- oder Meisterausbildung absolviert hatte (30%). 14% der Probanden hatten ein Studium vollendet und nur 7% hatten keine Berufsausbildung. Der Ausbildungsstand hatte in unserer Studie keinen Einfluss auf die Manifestation oder Ausprägung von Parodontitis. Ebenso wenig machte es einen Unterschied, ob die Patienten an pAVK oder einem Aortenaneurysma erkrankt waren. Dies entspricht auch den Erkenntnissen von Arsiwala 2022 aus Baltimore (128), der keinen Einfluss von Bildungsstand, Einkommen oder Krankenversicherungsstatus in seiner Studie feststellen konnte. Er beobachtete dabei die Inzidenz von pAVK bei 9793 Patienten mit und ohne Parodontitis über einen Zeitraum von 20 Jahren.

In der DMS-V hingegen konnte in der gleichen Altersklasse ein starker sozialer Gradient bei der Stellung im Beruf nachgewiesen werden. So wurden höhere DMFT- und Parodontitis-Werte überproportional bei Studienteilnehmern in Arbeiterpositionen nachgewiesen und traten signifikant weniger häufig in mittleren und höheren Berufspositionen auf (104). Die DMFT-Werte waren bei den jüngeren Erwachsenen als auch den Senioren invers mit dem Haushaltseinkommen verbunden. Je höher das monatliche Einkommen, desto geringer fiel der DMFT-Index aus. Dieser Effekt konnte in Studien aus den USA oder Brasilien bestätigt werden (146, 147). Allerdings hatte das Einkommen in der Altersgruppe der Senioren in Deutschland keinen Einfluss mehr auf Parodontitis (104). Die DMS-V zog zu dem Schluss, dass der Einfluss vieler Kofaktoren wie Nikotinkonsum, Adipositas und Diabetes mellitus als stark sozialschichtabhängig zu werten waren. Auch spielten Moderatorvariablen wie genetische Faktoren ebenfalls eine große Rolle, die jenseits der sozialen Schichtzugehörigkeit auf das Erkrankungsrisiko mit Parodontitis einwirkten (104).

Die Frage nach dem Wohnort zeigte, dass die Hälfte unserer Patienten in ländlichen Strukturen lebten (52%). Ein Fünftel waren Stadtbewohner (20%) und 28% der Teilnehmer wohnten in einer Kleinstadt mit weniger als 30.000 Einwohnern. Der Wohnort hatte dabei in unserer Studie keinen Einfluss auf Prävalenz oder Ausprägung von Parodontitis, ebenso wenig wie auf pAVK oder Aortenaneurysmen. Dies lässt sich mit der hohen Versorgungsdichte in Deutschland begründen. So ist in Deutschland bei der DMS-V (104) im internationalen Vergleich (104, 147, 148) kein ausgeprägtes Stadt-Land-Gefälle bei der zahnärztlichen Versorgung festzustellen.

5 Zusammenfassung

Parodontitis ist nicht nur ein isoliertes orales Entzündungsgeschehen, sondern die enge Beziehung zwischen Mund- und Allgemeingesundheit wurde in einer Vielzahl von wissenschaftlichen Studien untersucht und belegt. Im Rahmen unserer Studie wurden bei 130 Patienten mit pAVK oder Aortenaneurysma ein umfassender Zahnstatus erhoben sowie Mundhygienemaßnahmen und soziologische Faktoren abgefragt, um Zusammenhänge zwischen der parodontalen Gesundheit und den Gefäßpathologien herauszuarbeiten.

Die Prävalenz einer manifesten Parodontitis lag in unserem Studienkollektiv bei über 90%. Somit konnte eine behandlungspflichtige Form der Parodontitis bei Patienten mit pAVK oder Aortenaneurysmen deutlich häufiger nachgewiesen werden als in der Vergleichsgruppe der DMS-V. Jeder vierte bis fünfte Patient war in unserer Studie bereits von kompletter Zahnlosigkeit betroffen, was einem doppelt so hohen Anteil im Vergleich zur gleichaltrigen deutschen Bevölkerung entsprach. Der massive Zahnverlust trug damit nicht nur ästhetisch, sondern auch funktionell zu einer deutlichen Vor-Alterung bei. Verstärkte Präventionsmaßnahmen gegen Parodontitis durch Zahnärzteschaft und Medien lieferten für unser Studienkollektiv nicht den gewünschten Erfolg wie in der Deutschen Mundgesundheitsstudie V.

Im Vergleich der 66 pAVK-Patienten zu den 64 Aortenaneurysma-Probanden variierten die Ergebnisse kaum. Wir konnten keinen Einfluss von Schul- oder Berufsausbildungen oder die Wohnsituation auf Prävalenz und Ausprägung der Parodontitis oder die beiden Gefäßkrankheiten nachweisen. Unsere multimorbiden Patienten waren biologisch beim allgemeinen körperlichen Gesundheitsbefund als auch bei der Mundgesundheit im Vergleich zu ihrem wahren chronologischen Alter deutlich vorgealtert.

Die Fragestellung, wie verstärkte Parodontitis-Kontrolle zur Reduktion von Gefäßpathologien und ihren Komplikationen beitragen kann, sollte fokussiert werden. Ebenso muss bei der Diagnostik und Therapie der Gefäßkrankheiten über ein Screening auf Parodontitis nachgedacht werden, um entzündliche Komplikationen und Folgeeingriffe zu vermeiden.

6 Anhang

6.1 Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Gesunder Zahn mit regelrechtem Parodont (17)	2
Abbildung 2: Gingivitis (17)	3
Abbildung 3: Schwere Parodontitis (17)	4
Abbildung 4: Parodontal schwer geschädigte und gelockerte Zähne (30)	4
Abbildung 5: Kriterien zur Bestimmung von Stadium und Grad der Parodontitis (4)	9
Abbildung 6: PSI- Einteilung Parodontaler Screening- Index nach DG PARO (2)	10
Abbildung 7: PSI- Codes nach DG PARO (2)	10
Abbildung 8: Klassifikation der pAVK nach Fontaine (91)	18
Abbildung 9: Organigramm der Rekrutierung der Studienteilnehmer	20
Abbildung 10: ASA- Klassifikation (98)	21
Abbildung 11: Verwendeter Untersuchungs- und Studienbogen zu Mundgesundheit, Familienanamnese und soziologischen Aspekten	26
Abbildung 12: Altersverteilung nach Jahrzehnten	28
Abbildung 13: Prozentuale Verteilung des Patientenstatus (verstorben/ lebt) am Ende des Untersuchungszeitraums	28
Abbildung 14: Geschlechtsverteilung	29
Abbildung 15: Gruppeneinteilung des BMI gemäß der Empfehlung der Deutschen Adipositas Gesellschaft DAG (99)	30
Abbildung 16: BMI- Gewichtsklassifikation	30
Abbildung 17: BMI- Gewichtsklassifikation bei pAVK- und AA- Patienten	31
Abbildung 18: Arterielle Hypertonie bei pAVK- und AA- Patienten	32
Abbildung 19: Kardiovaskuläre Erkrankungen bei pAVK- und AA- Patienten	33
Abbildung 20: Diabetes mellitus bei pAVK- und AA- Patienten	33
Abbildung 21: Zerebrovaskuläres Ereignis bei pAVK- und AA- Patienten	34
Abbildung 22: Aktueller und früherer Nikotinabusus bei pAVK- und AA- Patienten	34
Abbildung 23: ASA-Klassifikation bei pAVK- und AA- Patienten	35
Abbildung 24: Stadien der Erkrankung bei pAVK- Patienten (Einteilung nach Fontaine)	36
Abbildung 25: Lokalisation der Aortenaneurysmen bei AA- Patienten	37
Abbildung 26: Zahnlose Patienten bei pAVK- und AA- Patienten	39
Abbildung 27: PSI- Stadien bei pAVK- und AA- Patienten	42
Abbildung 28: BOP- Index aufgeteilt nach Schweregrad	43
Abbildung 29: Maximale Sondierungstiefen PPDmax bei pAVK- und AA- Patienten	45

Abbildung 30: Radiologischer Knochenabbau bei pAVK- und AA- Patienten	46
Abbildung 31: Subjektive Einschätzung der Zähne bei pAVK- und AA- Patienten	47
Abbildung 32: Häufigkeit der Zahnpflege bei pAVK- und AA- Patienten	48
Abbildung 33: Benutzung von Zahnpasta bei pAVK- und AA- Patienten	49
Abbildung 34: Benutzung von Zahnpasta mit Fluorid bei pAVK- und AA- Patienten	50
Abbildung 35: Letzter Zahnarztbesuch bei pAVK- und AA-Patienten	51
Abbildung 36: Grund des letzten Zahnarztbesuchs bei pAVK- und AA- Patienten	51
Abbildung 37: Enorale Beschwerden bei pAVK- und AA- Patienten	52
Abbildung 38: Anzahl der eigenen Zähne bei pAVK- und AA- Patienten	53
Abbildung 39: Anzahl der Zahnersatzträger bei pAVK- und AA- Patienten	54
Abbildung 40: Nikotinkonsum bei Nachuntersuchung	55
Abbildung 41: Alkoholkonsum bei Nachuntersuchung	55
Abbildung 42: Art des Schulabschluss bei pAVK- und AA- Patienten	57
Abbildung 43: Höchster Ausbildungsabschluss bei pAVK- und AA- Patienten	58
Abbildung 44: Art des Wohnorts	59
Tabelle 1: Altersparameter	27
Tabelle 2: Alterseinteilung	28
Tabelle 3: Patientenstatus am Ende des Untersuchungszeitraums	29
Tabelle 4: Geschlechtsverteilung	29
Tabelle 5: Körpergewicht, Körpergröße und BMI-Parameter	30
Tabelle 6: BMI- Parameter	31
Tabelle 7: BMI- Klassifikation	31
Tabelle 8: Aufstellung der Allgemeinerkrankungen	32
Tabelle 9: ASA- Klassifikation	35
Tabelle 10: Stadien- Einteilung nach Fontaine bei pAVK- Patienten	36
Tabelle 11: Lokalisation des Aortenaneurysma bei AA- Patienten	37
Tabelle 12: DMFT- Index	38
Tabelle 13: Anzahl zahnloser Patienten	38
Tabelle 14: DMFT- Index der pAVK- Patienten	39
Tabelle 15: DMFT- Index der AA- Patienten	40
Tabelle 16: PSI- Werte aufgeteilt nach Sextanten	40
Tabelle 17: Häufigkeit der PSI- Scores	41
Tabelle 18: PSI- Stadien bei pAVK und AA-Patienten	41

Tabelle 19: BOP- Index in Prozent	43
Tabelle 20: Häufigkeit des PPDmax nach einzelnen Sondierungstiefen	44
Tabelle 21: Radiologischer Knochenabbau	45
Tabelle 22: Radiologischer Knochenabbau bei pAVK- und AA- Patienten	46
Tabelle 23: Subjektive Einschätzung der Zähne bei pAVK- und AA- Patienten	47
Tabelle 24: Häufigkeit der Zahnpflege für pAVK- und AA- Patienten	48
Tabelle 25: Zahnpflegehilfsmittel und deren Benutzung	48
Tabelle 26: p-Werte der Pearson-Korrelation für Zahnpflegehilfsmittel bei pAVK- oder AA-Patienten	49
Tabelle 27: Benutzung von Zahnpasta bei pAVK- und AA- Patienten	49
Tabelle 28: Benutzung von Zahnpasta mit Fluorid bei pAVK- und AA- Patienten	50
Tabelle 29: Letzter Zahnarztbesuch bei pAVK- und AA- Patienten	50
Tabelle 30: Grund des letzten Zahnarztbesuchs bei pAVK- und AA-Patienten	51
Tabelle 31: Enorale Beschwerden bei pAVK und AA- Patienten	52
Tabelle 32: Anzahl der eigenen Zähne bei pAVK- und AA- Patienten	53
Tabelle 33: Zahnersatz bei pAVK und AA- Patienten	53
Tabelle 34: Nikotinkonsum bei Nachuntersuchung	54
Tabelle 35: Alkoholkonsum bei Nachuntersuchung	55
Tabelle 36: Familienanamnese bei Nachuntersuchung	56
Tabelle 37: Art des Schulabschluss	57
Tabelle 38: Höchster Ausbildungsabschluss	57
Tabelle 39: Art des Wohnorts	58

6.2 Abkürzungsverzeichnis

Aa	Aggregatibacter actinomycetemcomitans
AA	Aortenaneurysma
ABI	Knöchel- Arm- Index
ASA- Klassifikation	Einteilung nach körperlichem Zustand vor Narkose
BMI	Body Mass- Index
BOP	Bleeding on Probing- Index
CAL	klinischer Attachmentverlust
CLTI	kritische Extremitätenischämie
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CRP	C- reaktives Protein

DMS III	3. Deutsche Mundgesundheitsstudie
DMS IV	4. Deutsche Mundgesundheitsstudie
DMS V	5. Deutsche Mundgesundheitsstudie
DVT	Digitale Volumentomographie
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
HbA1c	Hämoglobin A1c- Wert
HDL	high density lipoprotein- Cholesterin
KHK	koronare Herzkrankheit
LDL	low density lipoprotein- Cholesterin
n	Anzahl der Studienteilnehmer
NT-proBNP	N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptid
OPG	Orthopantomogramm
p	statistische Irrtumswahrscheinlichkeit
PA, PARO	marginale Parodontitis, Entzündung am Zahnhalteapparat
PAC	Parodontitis apicalis chronica, Entzündung an der Wurzelspitze
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCT	Procalcitonin
Pg	Porphyromonas gingivalis
PPDmax	maximal gemessene parodontale Taschentiefe
PSI	Parodontaler Screening- Index
radio. KA	radiologischer Knochenabbau
ret./verlag.	retiniert und verlagert
UPT	unterstützende Parodontitis Therapie
WF	Wurzelfüllung
WHO	World Health Organisation
WSR	Wurzelspitzenresektion
ZNS	zentrales Nervensystem, Gehirn

7 Literatur

1. PAR-Richtlinie KZVB_05-2022. Verfügbar unter: https://www.kzvb.de/fileadmin/user_upload/Abrechnung/Tipps/PAR/PAR-Rili_Alles_auf_einen_Blick.pdf.
2. DG PARO. Die neue PAR-Richtlinie - PSI; 2022 [Stand: 21.09.2023]. Verfügbar unter: <https://par-richtlinie.de/psi/>.
3. DZW_Die Zahnarzt Woche. „Lauterbach lässt Patienten bluten“; 2024 [Stand: 13.06.2024]. Verfügbar unter: <https://dzw.de/zahnaerztekammer-nrw-lauterbach-parodontitis>.
4. AWMF-Leitlinie, Hrsg. 083-043I_S3_Behandlung-von-Parodontitis-Stadium-I-III_2021-02_2; 2020.
5. Die Parodontitis-Therapie droht zu scheitern. Zahnärztliche Mitteilungen 15.10.2023 [Stand: 04.07.2024]. Verfügbar unter: <https://www.zm-online.de/artikel/2023/zm-2023-20/parodontitis-strecke-vom-scheitern-bedroht>.
6. KZBV und BZÄK. Daten & Fakten 2023 [Stand: 13.06.2024]. Verfügbar unter: <https://www.kzbv.de/kzbv-bzaek-daten-fakten-2023.media.0a42b39f9abac94c288e8f455e151731.pdf>.
7. KZBV und DG Paro. GKV-Finanzstabilisierungsgesetz - Auswirkungen auf die Parodontitisversorgung (Kurzfassung).
8. KZVB. Zahnmedizinische Versorgung : Offener Brief der Zahnärzte an Lauterbach: Parodontitis-Versorgung in Gefahr. Springer Medizin Verlag GmbH, Ärzte Zeitung 27.02.2024 [Stand: 13.06.2024]. Verfügbar unter: <https://www.aerztezeitung.de/Medizin/Offener-Brief-der-Zahnaerzte-an-Lauterbach-Parodontitisversorgung-in-Gefahr--447546.html>.
9. Botelho J, Mascarenhas P, Viana J, Proença L, Orlandi M, Leira Y et al. An umbrella review of the evidence linking oral health and systemic noncommunicable diseases. *Nat Commun* 2022; 13(1):7614. doi: 10.1038/s41467-022-35337-8.
10. Sanz M, Del Marco 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 [Stand: 20.07.2023]. Verfügbar unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7027895/pdf/JCPE-47-268.pdf>.
11. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol* 2018; 45 Suppl 20:S1-S8. doi: 10.1111/jcpe.12935.
12. Borgnakke WS, Genco RJ, Eke PI, Taylor GW. Oral Health and Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB et al., Hrsg. *Diabetes in America*. 3rd ed. Bethesda (MD); 2018.
13. Genco RJ, Borgnakke WS. Diabetes as a potential risk for periodontitis: association studies. *Periodontology* 2000 2020; 83(1):40–5. doi: 10.1111/prd.12270.
14. Kocher T, König J, Borgnakke WS, Pink C, Meisel P. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: Epidemiologic complexity and clinical challenge. *Periodontology* 2000 2018; 78(1):59–97 [Stand: 27.07.2023]. Verfügbar unter: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdfdirect/10.1111/prd.12235?download=true>.

15. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship: Springer; 2011 [Stand: 27.07.2023]. Verfügbar unter: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00125-011-2342-y>.
16. Sen S, Giamberardino LD, Moss K, Morelli T, Rosamond WD, Gottesman RF et al. Periodontal Disease, Regular Dental Care Use, and Incident Ischemic Stroke. *Stroke* 2018; 49(2):355–62. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.018990.
17. Thomas. Parodontitis. ECDI GmbH 26.02.2021 [Stand: 20.07.2023]. Verfügbar unter: <https://ecdi.de/ratgeber/parodontitis/>.
18. Campbell J. Periodontitis-Cause and Treatment. *Am J Dent Sci* 1883; 17(2):71–6.
19. AWMF-Leitlinie. 083-029_S3-Leitlinie -Adjuvante systemische Antibiotikagabe bei subgingivaler Instrumentierung im Rahmen der systematischen Parodontitistherapie 2018 [Stand: 21.09.2023]. Verfügbar unter: <https://www.dgzmk.de/documents/10165/1373255/S3-Leitlinie+%28Kurzversion%29+Adjuvante+systemische+Antibiotikagabe+bei+subgingivaler+Instrumentierung+im+Rahmen+der+systematischen+Parodontitistherapie/f71079c2-1cd4-4aca-bd64-f11b4e2b725d>.
20. Darby I. Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontology* 2000 2022; 90(1):9–12. doi: 10.1111/prd.12447.
21. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol* 2020; 47 Suppl 22(Suppl 22):4–60. doi: 10.1111/jcpe.13290.
22. Beck JD, Papapanou PN, Philips KH, Offenbacher S. Periodontal Medicine: 100 Years of Progress. *Journal of Dental Research* 2019; 98(10):1053–62. Verfügbar unter: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31429666/>.
23. Herrera D, Sanz M, Kebschull M, Jepsen S, Sculean A, Berglundh T et al. Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol* 2022; 49 Suppl 24:4–71. doi: 10.1111/jcpe.13639.
24. Chapple ILC, van der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D et al. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *J Clin Periodontol* 2015; 42 Suppl 16:S71-6. doi: 10.1111/jcpe.12366.
25. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol* 2017; 44(5):456–62. doi: 10.1111/jcpe.12732.
26. Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res* 2004; 38(3):204–11. doi: 10.1159/000077756.
27. Bosshardt DD. The periodontal pocket: pathogenesis, histopathology and consequences. *Periodontology* 2000 2018; 76(1):43–50. doi: 10.1111/prd.12153.
28. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol* 2018; 89 Suppl 1:S85-S102. doi: 10.1002/JPER.16-0642.
29. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018; 89 Suppl 1:S173-S182. doi: 10.1002/JPER.17-0721.

30. Parodontose aus dem Lexikon | wissen.de; 2023 [Stand: 20.07.2023]. Verfügbar unter: <https://www.wissen.de/lexikon/parodontose>.
31. Deschner J, Eick S. Ätiologie und Pathogenese der Parodontitis. Zahnärztliche Mitteilungen online 24.03.2023 [Stand: 20.07.2023]. Verfügbar unter: <https://www.zm-online.de/artikel/2011/forschung-pur/aetiologie-und-pathogenese-der-parodontitis>.
32. Kebschull M. Patienteninformation Parodontalbehandlung; 2020 [Stand: 06.07.2023]. Verfügbar unter: https://www.bzaek.de/fileadmin/PDFs/pati/bzaekdgzmk/4_01_parodontalbehandlung.pdf.
33. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol 2018; 89 Suppl 1:S237-S248. doi: 10.1002/JPER.17-0733.
34. Shungin D, Haworth S, Divaris K, Agler CS, Kamatani Y, Keun Lee M et al. Genome-wide analysis of dental caries and periodontitis combining clinical and self-reported data. Nat Commun 2019; 10(1):2773. doi: 10.1038/s41467-019-10630-1.
35. Gonçalves PF, Harris TH, Elmariah T, Aukhil I, Wallace MR, Shaddox LM. Genetic polymorphisms and periodontal disease in populations of African descent: A review. Journal of Periodontal Research 2018; 53(2):164–73. doi: 10.1111/jre.12505.
36. Maney P, Owens JL. Interleukin polymorphisms in aggressive periodontitis: A literature review. J Indian Soc Periodontol 2015; 19(2):131–41. doi: 10.4103/0972-124X.145787.
37. Monteiro MF, Altabtbaei K, Kumar PS, Casati MZ, Ruiz KGS, Sallum EA et al. Parents with periodontitis impact the subgingival colonization of their offspring. Sci Rep 2021; 11(1):1357. doi: 10.1038/s41598-020-80372-4.
38. Ye D, Rahman I. Emerging Oral Nicotine Products and Periodontal Diseases. Int J Dent 2023; 2023:9437475. doi: 10.1155/2023/9437475.
39. Chaffee BW, Couch ET, Vora MV, Holliday RS. Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. Periodontology 2000 2021; 87(1):241–53. doi: 10.1111/prd.12395.
40. Larsson SC, Burgess S. Appraising the causal role of smoking in multiple diseases: A systematic review and meta-analysis of Mendelian randomization studies. EBioMedicine 2022; 82:104154.
41. Baljoon M, Natto S, Bergström J. Long-term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. J Clin Periodontol 2005; 32(7):789–97. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00765.x.
42. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T et al. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990-2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. Journal of Dental Research 2017; 96(4):380–7. doi: 10.1177/0022034517693566.
43. Jordan RA, Bodechtel C, Hertrampf K, Hoffmann T, Kocher T, Nitschke I et al. The Fifth German Oral Health Study (Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie, DMS V) - rationale, design, and methods: DESIGN. BMC Oral Health 2014; 14:161. doi: 10.1186/1472-6831-14-161.

44. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clinical Microbiology Reviews* 2000; 13(4):547–58. doi: 10.1128/CMR.13.4.547.
45. Dye BA. Global periodontal disease epidemiology. *Periodontology* 2000 2012; 58(1):10–25. doi: 10.1111/j.1600-0757.2011.00413.x.
46. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *Journal of Dental Research* 2014; 93(11):1045–53. doi: 10.1177/0022034514552491.
47. Ye L, Cao L, Song W, Yang C, Tang Q, Yuan Z. Interaction between apical periodontitis and systemic disease (Review). *Int J Mol Med* 2023; 52(1). doi: 10.3892/ijmm.2023.5263.
48. Opacic J, Maldonado A, Ramseier CA, Laugisch O. Einfluss der Parodontitis auf Schwangerschaft und Geburt. *Swiss Dent J* 2019; 129(7-8):581–9.
49. Saadaoui M, Singh P, Al Khodor S. Oral microbiome and pregnancy: A bidirectional relationship. *J Reprod Immunol* 2021; 145:103293. doi: 10.1016/j.jri.2021.103293.
50. Lomelí-Martínez SM, González-Hernández LA, Ruiz-Anaya AdJ, Lomelí-Martínez MA, Martínez-Salazar SY, Mercado González AE et al. Oral Manifestations Associated with HIV/AIDS Patients. *Medicina (Kaunas)* 2022; 58(9). doi: 10.3390/medicina58091214.
51. Soares SC, Roux LJD, Castro AR, Silva CC, Rodrigues R, Macho VMP et al. Oral Manifestations: A Warning-Sign in Children with Hematological Disease Acute Lymphocytic Leukemia. *Hematol Rep* 2023; 15(3):491–502. doi: 10.3390/hematolrep15030051.
52. Łobacz M, Mertowska P, Mertowski S, Kozińska A, Kwaśniewski W, Kos M et al. The Bloody Crossroads: Interactions between Periodontitis and Hematologic Diseases. *Int J Mol Sci* 2024; 25(11). doi: 10.3390/ijms25116115.
53. Peacock ME, Arce RM, Cutler CW. Periodontal and other oral manifestations of immunodeficiency diseases. *Oral Dis* 2017; 23(7):866–88. doi: 10.1111/odi.12584.
54. Holtfreter B, Kocher T, Hoffmann T, Desvarieux M, Micheelis W. Prevalence of periodontal disease and treatment demands based on a German dental survey (DMS IV). *J Clin Periodontol* 2010; 37(3):211–9. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01517.x.
55. Petersen PE, Ogawa H. The global burden of periodontal disease: towards integration with chronic disease prevention and control. *Periodontology* 2000 2012; 60(1):15–39. doi: 10.1111/j.1600-0757.2011.00425.x.
56. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global Burden of Severe Tooth Loss: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Dental Research* 2014; 93(7 Suppl):20S-28S. doi: 10.1177/0022034514537828.
57. Institut für Mikroökologie. Bakterien als früher Marker für Parodontitis: ZWP online - das Nachrichtenportal für die Dentalbranche; 2023 [Stand: 18.07.2023]. Verfügbar unter: <https://www.zwp-online.info/fachgebiete/parodontologie/diagnostik/bakterien-als-frueher-marker-fuer-parodontitis>.
58. Xu W, Zhou W, Wang H, Liang S. Roles of *Porphyromonas gingivalis* and its virulence factors in periodontitis. *Adv Protein Chem Struct Biol* 2020; 120:45–84. doi: 10.1016/bs.apcsb.2019.12.001.

59. Aarabi G, Raedel M, Kreutzburg T, Hischke S, Debus ES, Marschall U et al. Periodontal treatment and peripheral arterial disease severity - a retrospective analysis of health insurance claims data. *Vasa* 2020; 49(2):128–32. doi: 10.1024/0301-1526/a000846.
60. KZBV Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung. KZBV - Der Parodontale Screening Index (PSI); 2023 [Stand: 21.09.2023]. Verfügbar unter: <https://www.kzbv.de/der-parodontale-screening-index-psi.99.de.html#>.
61. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol* 2018; 89 Suppl 1:S159-S172. doi: 10.1002/JPER.18-0006.
62. Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung KZVB. KZBV - Der Parodontale Screening Index (PSI); 2023 [Stand: 21.09.2023]. Verfügbar unter: <https://www.kzbv.de/der-parodontale-screening-index-psi.99.de.html>.
63. Schlagenhauf U, Hess JV, Stölzel P, Haubitz I, Jockel-Schneider Y. Impact of a two-stage subgingival instrumentation scheme involving air polishing on attachment gain after active periodontal therapy. *J Periodontol* 2022; 93(10):1500–9. doi: 10.1002/JPER.21-0351.
64. Salvi GE, Stähli A, Schmidt JC, Ramseier CA, Sculean A, Walter C. Adjunctive laser or antimicrobial photodynamic therapy to non-surgical mechanical instrumentation in patients with untreated periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2020; 47 Suppl 22:176–98. doi: 10.1111/jcpe.13236.
65. Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J* 2021; 71(6):462–76. doi: 10.1111/idj.12630.
66. Helal O, Göstemeyer G, Krois J, Fawzy El Sayed K, Graetz C, Schwendicke F. Predictors for tooth loss in periodontitis patients: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2019; 46(7):699–712. doi: 10.1111/jcpe.13118.
67. Luther B, Kröger K, Katoh M, Hrsg. Kompaktwissen Gefäßmedizin: Gefäßchirurgie Angiologie und endovaskuläre Medizin. 3rd ed. 2021. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2021.
68. Luther B, Kröger K, Katoh M, Hrsg. Kompaktwissen Gefäßmedizin: Gefäßchirurgie, Angiologie und endovaskuläre Medizin. 3. Auflage. Berlin Heidelberg: SPRINGER; 2021.
69. AWMF-Leitlinie, Hrsg. S3-Leitlinie zu Screening, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Bauchaortenaneurysmas. AWMF-Registernummer 004–14. Stand 07.07.201; 2018.
70. Kühnl A, Erk A, Trenner M, Salvermoser M, Schmid V, Eckstein H-H. Incidence, Treatment and Mortality in Patients with Abdominal Aortic Aneurysms. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114(22-23):391–8. doi: 10.3238/arztebl.2017.0391.
71. Gao J, Cao H, Hu G, Wu Y, Xu Y, Cui H et al. The mechanism and therapy of aortic aneurysms. *Signal Transduct Target Ther* 2023; 8(1):55. doi: 10.1038/s41392-023-01325-7.
72. Hepp W, Hrsg. Gefäßchirurgie. 2., aktualisierte und erw. Aufl. München: Elsevier Urban & Fischer; 2007.
73. LeFevre ML. Screening for abdominal aortic aneurysm: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2014; 161(4):281–90. doi: 10.7326/M14-1204.

74. Márquez-Sánchez AC, Koltsova EK. Immune and inflammatory mechanisms of abdominal aortic aneurysm. *Front Immunol* 2022; 13:989933. doi: 10.3389/fimmu.2022.989933.
75. Lavall D, Schäfers H-J, Böhm M, Laufs U. Aneurysms of the ascending aorta. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109(13):227–33. doi: 10.3238/arztebl.2012.0227.
76. Boutouyrie P, Glaser C, Moryusef A, Bézie Y, Fabiani JN, Laurent S et al. Associations entre propriétés viscoélastiques des grosses artères et les composants de la matrice extracellulaire dans l'anévrisme de l'aorte abdominale chez l'homme. *Thérapie* 1999; 54(1):85–91.
77. Lohoefer F, Reeps C, Lipp C, Rudelius M, Haertl F, Matevossian E et al. Quantitative expression and localization of cysteine and aspartic proteases in human abdominal aortic aneurysms. *Exp Mol Med* 2014; 46(5):e95. doi: 10.1038/emmm.2014.20.
78. Quintana RA, Taylor WR. Cellular Mechanisms of Aortic Aneurysm Formation. *Circ Res* 2019; 124(4):607–18. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313187.
79. Sturm W. Diagnostik der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) bei geriatrischen Patienten. *Zeitschrift für Gefässmedizin* 2015; 12(4):6–8 [Stand: 01.06.2023]. Verfügbar unter: <https://www.kup.at/kup/pdf/13208.pdf>.
80. Bevan GH, White Solaru KT. Evidence-Based Medical Management of Peripheral Artery Disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2020; 40(3):541–53. doi: 10.1161/ATVBAHA.119.312142.
81. Lawall H, Huppert P, Espinola-Klein C, Rümenapf G. The Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Vascular Disease. *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113(43):729–36. doi: 10.3238/arztebl.2016.0729.
82. Calo P, Corvalan J, Behrendt C-A, Böckler D, Rümenapf G, Rother U et al. Die Epidemiologie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und deren sozioökonomische Bedeutung – Synopse. *Gefässchirurgie* 2021; 26(2):81–6. doi: 10.1007/s00772-021-00752-6.
83. Sampson UKA, Fowkes FGR, McDermott MM, Criqui MH, Aboyans V, Norman PE et al. Global and regional burden of death and disability from peripheral artery disease: 21 world regions, 1990 to 2010. *Global Heart* 2014; 9(1):145–158.e21. doi: 10.1016/j.gheart.2013.12.008.
84. Fath R. Periphere arterielle Verschlusskrankheit: Es besteht Handlungsbedarf. *Deutsches Arzteblatt* 2012; 109(5):205–6 [Stand: 01.06.2023]. Verfügbar unter: <https://www.aerzteblatt.de/pdf.asp?id=121108>.
85. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 127(13):1425–43. doi: 10.1161/CIR.0b013e31828b82aa.
86. Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L, Baumgartner I, Clément D, Collet J-P et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2011; 32(22):2851–906. doi: 10.1093/eurheartj/ehr211.

87. Deutsche Gesellschaft für Angiologie - Gesellschaft für Gefäßmedizin, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, Hrsg. S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der PAVK 2015. www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/065-003.pdf (last accessed on 25 April 2016); 2015.
88. Rieger H, Scheffler A. Schmerzen bei chronischer peripherer Verschlusskrankheit (pAVK). Pathogenese und Therapie. Internist (Berl) 1999; 40(2):133–9. doi: 10.1007/s001080050316.
89. Simon F, Oberhuber A, Floros N, Düppers P, Schelzig H, Duran M. Pathophysiologie der chronisch-kritischen Extremitätenischämie. Gefäßchirurgie 2018; 23(1):6–12. doi: 10.1007/s00772-017-0347-7.
90. Narula N, Dannenberg AJ, Olin JW, Bhatt DL, Johnson KW, Nadkarni G et al. Pathology of Peripheral Artery Disease in Patients With Critical Limb Ischemia. J Am Coll Cardiol 2018; 72(18):2152–63. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.002.
91. Herzzentrum Brandenburg bei Berlin. Periphere arterielle Verschlusskrankheit; 2024 [Stand: 05.03.2024]. Verfügbar unter: <https://herzzentrum.immanuel.de/herzzentrum-brandenburg-bei-berlin-leistungen/krankheitsbilder/periphere-arterielle-verschlusskrankheit/>.
92. Schierling W, Bachleitner K, Kasprzak P, Betz T, Stehr A, Pfister K. Safety aspect of intraoperative, local urokinase lysis in patients with acute lower limb ischemia. Clin Hemorheol Microcirc 2021; 78(1):83–92. doi: 10.3233/CH-201049.
93. Betz T, Toepel I, Pfister K, Steinbauer M, Uhl C. Role of aorto(bi)femoral bypass in treatment of patients with critical limb threatening ischemia. Surgeon 2021; 19(2):103–10. doi: 10.1016/j.surge.2020.04.012.
94. Li Y, Rother U, Rosenberg Y, Hinterseher I, Uhl C, Mylonas S et al. A prospective survey study on the education and awareness about walking exercise amongst inpatients with symptomatic peripheral arterial disease in Germany. Vasa 2023; 52(4):218–23. doi: 10.1024/0301-1526/a001057.
95. Kaschwich M, Behrendt C-A, Heydecke G, Bayer A, Debus ES, Seedorf U et al. The Association of Periodontitis and Peripheral Arterial Occlusive Disease-A Systematic Review. Int J Mol Sci 2019; 20(12). doi: 10.3390/ijms20122936.
96. AWMF-Leitlinie 2017. 007-096_S2k_Zahnsanierung_Herzklappenersatz_kurz_2017.
97. Baskaradoss JK. Relationship between oral health literacy and oral health status. BMC Oral Health 2018; 18(1):172. doi: 10.1186/s12903-018-0640-1.
98. Deutscher Ärzteverlag GmbH, Redaktion Deutsches Ärzteblatt. Operatives Risiko bei hepatologischen und gastroenterologischen Erkrankungen; 2007 [Stand: 21.12.2023]. Verfügbar unter: <https://www.aerzteblatt.de/archiv/56197>.
99. BMI – Adipositas Gesellschaft; 2024 [Stand: 21.10.2024]. Verfügbar unter: <https://adipositas-gesellschaft.de/bmi/>.
100. Sampson UK, Norman PE, Fowkes FGR, Aboyans V, Song Y, Harrell FE et al. Estimation of Global and Regional Incidence and Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysms 1990 to 2010. Global Heart 2014; 9(1):159–70. Verfügbar unter: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211816013002123>.
101. Beck AW, Sedrakyan A, Mao J, Venermo M, Faizer R, Debus S et al. Variations in Abdominal Aortic Aneurysm Care: A Report From the International Consortium of

- Vascular Registries. *Circulation* 2016; 134(24):1948–58. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024870.
102. Lawall, Rümenapf. Therapie der PAVK. *Vasa* 2009; 38(Supplement 75):23–5. doi: 10.1024/0301-1526.38.S75.23.
 103. Kassenärztliche Bundesvereinigung, Bundeszahnärztkammer, Jordan, Rainer A. Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS-V)- Kurzfassung: 5. Deutsche Mundgesundheitsstudie; Berlin/ Köln August 2016 [Stand: 16.05.2023]. Verfügbar unter: https://www.bzaek.de/fileadmin/PDFs/dms/Zusammenfassung_DMS_V.pdf.
 104. Jordan AR, Micheelis W, Cholmakow-Bodechtel C, Hrsg. ... Deutsche Mundgesundheitsstudie: LANGVERSION. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV; 2016. (Materialienreihe / Institut der Deutschen Zahnärzte Band 35) [Stand: 09.07.2024]. Verfügbar unter: https://www.idz.institute/fileadmin/Content/Publikationen-PDF/Bd_35-Fuenfte_Deutsche_Mundgesundheitsstudie_DMS_V.pdf.
 105. Bd_21-Dritte_Deutsche_Mundgesundheitsstudie_DMS_III [Stand: 09.07.2024]. Verfügbar unter: https://www.idz.institute/fileadmin/Content/Publikationen-PDF/Bd_21-Dritte_Deutsche_Mundgesundheitsstudie_DMS_III.pdf.
 106. Bayer I, Hrsg. ... Deutsche Mundgesundheitsstudie: Neue Ergebnisse zu oralen Erkrankungsprävalenzen, Risikogruppen und zum zahnärztlichen Versorgungsgrad in Deutschland 2005. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV; 2006. (Materialienreihe / Institut der Deutschen Zahnärzte Bd. 31) [Stand: 09.07.2024]. Verfügbar unter: https://www.idz.institute/fileadmin/Content/Publikationen-PDF/Bd_31-Vierte_Deutsche_Mundgesundheitsstudie_DMS_IV.pdf.
 107. Jordan RA, Krois J, Schiffner U, Micheelis W, Schwendicke F. Trends in caries experience in the permanent dentition in Germany 1997-2014, and projection to 2030: Morbidity shifts in an aging society. *Sci Rep* 2019; 9(1):5534. doi: 10.1038/s41598-019-41207-z.
 108. WHO World Health Organization. Body mass index (BMI); 2023 [Stand: 26.10.2023]. Verfügbar unter: https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/topic-details/GHO/body-mass-index?introPage=intro_3.html.
 109. Schuller AA, Holst D. Oral status indicators DMFT and FS-T: reflections on index selection. *Eur J Oral Sci* 2001; 109(3):155–9. doi: 10.1034/j.1600-0722.2001.00016.x.
 110. Lewis JM. Improving dental health status indicators for evaluation. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996; 24(1):32–6. doi: 10.1111/j.1600-0528.1996.tb00809.x.
 111. Schmoeckel J, Santamaría RM, Basner R, Schankath E, Splieth CH. Mundgesundheitstrends im Kindesalter : Ergebnisse aus den epidemiologischen Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2021; 64(7):772–81. doi: 10.1007/s00103-021-03341-w.
 112. da Silva RP, Assaf AV, Mialhe FL, Mendes KLC, Meneghim MdC, Pereira AC. Dental caries diagnostic thresholds: Which one? Why? When? *Int J Public Health* 2020; 65(3):371–4. doi: 10.1007/s00038-020-01332-3.
 113. Schiffner U, Hoffmann T, Kerschbaum T, Micheelis W. Oral health in German children, adolescents, adults and senior citizens in 2005. *Community Dent Health* 2009; 26(1):18–22.

114. BZgA-Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. Mundgesundheit: Gesundheitsförderung und Prävention; 2024 [Stand: 09.07.2024]. Verfügbar unter: <https://leitbegriffe.bzga.de/alphabetisches-verzeichnis/mundgesundheit-gesundheitsfoerderung-und-praevention/>.
115. Holde GE, Jönsson B, Oscarson N, Müller H-P. To what extent does smoking affect gingival bleeding response to supragingival plaque? Site-specific analyses in a population-based study. *Journal of Periodontal Research* 2020; 55(2):277–86. doi: 10.1111/jre.12713.
116. Sachdeo A, Haffajee AD, Socransky SS. Biofilms in the edentulous oral cavity. *J Prosthodont* 2008; 17(5):348–56. doi: 10.1111/j.1532-849X.2008.00301.x.
117. Aarabi G, Heydecke G, Seedorf U. Roles of Oral Infections in the Pathomechanism of Atherosclerosis. *Int J Mol Sci* 2018; 19(7). doi: 10.3390/ijms19071978.
118. Global burden of peripheral artery disease and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Glob Health* 2023; 11(10):e1553-e1565. doi: 10.1016/S2214-109X(23)00355-8.
119. Wei L, Bu X, Wang X, Liu J, Ma A, Wang T. Global Burden of Aortic Aneurysm and Attributable Risk Factors from 1990 to 2017. *Global Heart* 2021; 16(1):35. doi: 10.5334/gh.920.
120. Clemens RK, Annema W, Baumann F, Roth-Zetsche S, Seifert B, Eckardstein A von et al. Cardiac biomarkers but not measures of vascular atherosclerosis predict mortality in patients with peripheral artery disease. *Clin Chim Acta* 2019; 495:215–20. doi: 10.1016/j.cca.2019.04.061.
121. Mueller T, Hinterreiter F, Luft C, Poelz W, Haltmayer M, Dieplinger B. Mortality rates and mortality predictors in patients with symptomatic peripheral artery disease stratified according to age and diabetes. *J Vasc Surg* 2014; 59(5):1291–9. doi: 10.1016/j.jvs.2013.11.063.
122. Rammos C, Kontogiannis A, Mahabadi AA, Steinmetz M, Messiha D, Lortz J et al. Risk stratification and mortality prediction in octo- and nonagenarians with peripheral artery disease: a retrospective analysis. *BMC Cardiovasc Disord* 2021; 21(1):370. doi: 10.1186/s12872-021-02177-1.
123. Harik L, Lau C. Open and endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysm-a narrative review. *J Thorac Dis* 2023; 15(7):3984–97. doi: 10.21037/jtd-22-1880.
124. Mell M. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm-A Call to Arms? *JAMA Netw Open* 2019; 2(12):e1917168. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.17168.
125. KURAMOTO DAB, ZANIN LFS, FLUMIGNAN RLG, FLUMIGNAN CDQ, REICHER ME, CORREIA RM et al. Smoking cessation for peripheral arterial disease: systematic review protocol. *Rev Col Bras Cir* 2023; 50:e20233482. doi: 10.1590/0100-6991e-20233482-en.
126. Bauersachs R, Zeymer U, Brière J-B, Marre C, Bowrin K, Huelsebeck M. Burden of Coronary Artery Disease and Peripheral Artery Disease: A Literature Review. *Cardiovasc Ther* 2019; 2019:8295054. doi: 10.1155/2019/8295054.
127. Hyun S, Forbang NI, Allison MA, Denenberg JO, Criqui MH, Ix JH. Ankle-brachial index, toe-brachial index, and cardiovascular mortality in persons with and without diabetes mellitus. *J Vasc Surg* 2014; 60(2):390–5. doi: 10.1016/j.jvs.2014.02.008.
128. Arsiwala LT, Mok Y, Yang C, Ishigami J, Selvin E, Beck JD et al. Periodontal disease measures and risk of incident peripheral artery disease: The Atherosclerosis Risk in

- Communities (ARIC) Study. *J Periodontol* 2022; 93(7):943–53. doi: 10.1002/JPER.21-0342.
129. Wang J, Geng X, Sun J, Zhang S, Yu W, Zhang X et al. The risk of periodontitis for peripheral vascular disease: a systematic review. *Rev Cardiovasc Med* 2019; 20(2):81–9. doi: 10.31083/j.rcm.2019.02.52.
 130. Lalla E, Lamster IB, Hofmann MA, Bucciarelli L, Jerud AP, Tucker S et al. Oral Infection With a Periodontal Pathogen Accelerates Early Atherosclerosis in Apolipoprotein E–Null Mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23(8):1405–11. doi: 10.1161/01.ATV.0000082462.26258.FE.
 131. Li L, Messas E, Batista EL, Levine RA, Amar S. *Porphyromonas gingivalis* infection accelerates the progression of atherosclerosis in a heterozygous apolipoprotein E-deficient murine model. *Circulation* 2002; 105(7):861–7. doi: 10.1161/hc0702.104178.
 132. Mahendra J, Mahendra L, Kurian VM, Jaishankar K, Mythilli R. 16S rRNA-based detection of oral pathogens in coronary atherosclerotic plaque. *Indian J Dent Res* 2010; 21(2):248–52. doi: 10.4103/0970-9290.66649.
 133. Kure K, Sato H, Aoyama N, Izumi Y. Accelerated inflammation in peripheral artery disease patients with periodontitis. *J Periodontal Implant Sci* 2018; 48(6):337–46. doi: 10.5051/jpis.2018.48.6.337.
 134. 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* 2021; 10(10). doi: 10.3390/jcm10102048.
 135. Yeh Y-T, Tseng Y-S, Wu Y-L, Yang S-F, Wang B-Y, Wang Y-H et al. Risk of Peripheral Arterial Occlusive Disease with Periodontitis and Dental Scaling: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Int J Environ Res Public Health* 2022; 19(16). doi: 10.3390/ijerph191610057.
 136. Yang S, Zhao LS, Cai C, Shi Q, Wen N, Xu J. Association between periodontitis and peripheral artery disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord* 2018; 18(1):141. doi: 10.1186/s12872-018-0879-0.
 137. Abdulkareem AA, Al-Taweel FB, Al-Sharqi AJB, Gul SS, Sha A, Chapple ILC. Current concepts in the pathogenesis of periodontitis: from symbiosis to dysbiosis. *J Oral Microbiol* 2023; 15(1):2197779. doi: 10.1080/20002297.2023.2197779.
 138. 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. doi: 10.1371/journal.pone.0270177.
 139. Salhi L, Rompen E, Sakalihasan N, Laleman I, Teughels W, Michel J-B et al. Can Periodontitis Influence the Progression of Abdominal Aortic Aneurysm? A Systematic Review. *Angiology* 2019; 70(6):479–91. doi: 10.1177/0003319718821243.
 140. Salhi L, Sakalihasan 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. *J Periodontol* 2020; 91(11):1453–64. doi: 10.1002/JPER.19-0671.
 141. Salhi L, Rijkschroeff P, van Hede D, Laine ML, Teughels W, Sakalihasan N et al. Blood Biomarkers and Serologic Immunological Profiles Related to Periodontitis in Abdominal

- Aortic Aneurysm Patients. *Front Cell Infect Microbiol* 2021; 11:766462. doi: 10.3389/fcimb.2021.766462.
142. Ding F, Di Wu, Han X, Cheng L-J, Sun Z, Lv Y-L. Oral hygiene and periodontal conditions in the Chinese patients with aortic aneurysm. *BMC Oral Health* 2018; 18(1):136. doi: 10.1186/s12903-018-0594-3.
 143. Adegbola A, Behrendt C-A, Zyriax B-C, Windler E, Kreutzburg T. The impact of nutrition on the development and progression of peripheral artery disease: A systematic review. *Clin Nutr* 2022; 41(1):49–70. doi: 10.1016/j.clnu.2021.11.005.
 144. Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013; 382(9901):1329–40. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61249-0.
 145. Matthews JB, Chen F-M, Milward MR, Ling MR, Chapple ILC. Neutrophil superoxide production in the presence of cigarette smoke extract, nicotine and cotinine. *J Clin Periodontol* 2012; 39(7):626–34. doi: 10.1111/j.1600-051X.2012.01894.x.
 146. Celeste RK, Oliveira SC, Junges R. Threshold-effect of income on periodontitis and interactions with race/ethnicity and education. *Rev Bras Epidemiol* 2019; 22:e190001. doi: 10.1590/1980-549720190001.
 147. Singh A, Peres MA, Watt RG. The Relationship between Income and Oral Health: A Critical Review. *Journal of Dental Research* 2019; 98(8):853–60. doi: 10.1177/0022034519849557.
 148. Northridge ME, Kumar A, Kaur R. Disparities in Access to Oral Health Care. *Annu Rev Public Health* 2020; 41:513–35. doi: 10.1146/annurev-publhealth-040119-094318.