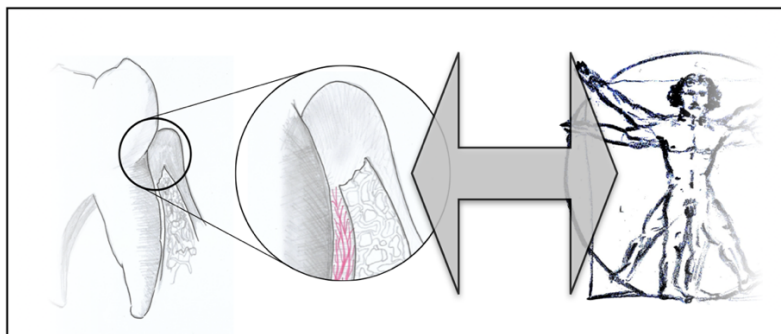


Übersichtsarbeit
Risikofaktoren für die Zahngesundheit -
Zahngesundheit als Risikofaktor für
Nicht-übertragbare Erkrankungen (NCDs)

Bericht „Zahngesundheit und NCDs 2022 / 14200 4650“
für das Bundesamt für Gesundheit

1.9.2022

PD Dr. Philipp Sahrman
Universitäres Zentrum für Zahnmedizin Basel



Inhalt	Seite
Zusammenfassung deutsch	3
englisch	6
französisch	8
italienisch	11
Einleitung	13
1. Risikofaktoren für orale Gesundheit	15
Rauchen und rauchfreie Tabakprodukte	15
Allgemeinerkrankungen	23
Diabetes, Rheumatoide Arthritis, Atemwegserkrankungen und Krebs	23
Ernährung und Adipositas	29
Alkohol, weitere Drogen und Medikamente	34
Einflussfaktor Alter	37
Parodontitis	38
Definition	38
Abschätzung der Prävalenz in der Schweiz	42
2. Einfluss oraler Erkrankungen auf NCDs	44
Biologische Prinzipien	44
Koronare Herzerkrankungen und Kreislauf	45
Einfluss auf den Schwangerschaftsverlauf	47
Einfluss auf Adipositas	48
3. Altersspezifische Aspekte	52
Kinder	52
Milch- und Wechselgebiss, Fehlstellungen, frühe Karies, soziale Interaktion und Sprachentwicklung	52
Geriatrische Aspekte	54
Reziproke Auswirkung von oralen Erkrankungen und Funktionseinschränkungen und Ernährung und Körpergewicht	54
4. Empfehlungen aus zahnärztlicher Sicht für Prävention und Gesundheitsförderung.	55
5. Abbildungen	57
6. Literaturangaben	62
7. Fachwort-Register (Glossar)	75

Zusammenfassung

Chronische Zahnfleisch-Entzündung (*Parodontitis marginalis*) ist der Hauptgrund für Zahnverlust und in der schweren Erkrankungsform die sechsthäufigste Erkrankung weltweit. Die Behandlungskosten für die Erkrankungen der Mundhöhle stehen gemäss einer Berechnung auf den Daten der europäischen Nachbar-Ländern aus dem Jahre 2015 mit 90 Mrd. € an dritter Stelle der Gesundheitskosten nach Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Die Schweiz stellt hinsichtlich der Häufigkeit dieser Erkrankungen keine Ausnahme dar.

Der Zahnhalteapparat stellt ein stark durchblutetes Bindeglied zwischen Zähnen und Gesamtorganismus dar. Deshalb ist dessen Entzündung kein exklusives Problem der Mundhöhle, sondern es wird die Allgemeingesundheit über zahlreiche pathologische Abläufe beeinflusst. Über den Blutweg gelangen einerseits Pathogene der Mundhöhle und zum anderen Entzündungsmediatoren und Botenstoffe, welche die Kaskade der Immunabwehr in Gang setzt, in den Organismus, wo sie systemische Reaktionen und lokalisierte Krankheitsprozesse fern der Mundhöhle hervorrufen:

So schädigen Oralpathogene das Herz-Kreislauf-System über eine Beeinträchtigung der Endothelfunktion, während andererseits die Therapie der Parodontitis zur Verbesserung der Surrogat-Parameter für Herz-Kreislauf-Erkrankungen beitragen kann.

Erkrankungen der unteren Atemwege: Bei Patienten, die längere Zeit künstlich beatmet werden, im Koma liegen oder wenn Störungen des Schluck-Reflexes vorliegen, können Bakterien, die mit Parodontitis vergesellschaftet sind, vermehrt in die Luftröhre und in die Lunge eindringen, wo sie insbesondere bei Immunsupprimierten und Multimorbiden zu Lungenentzündungen führen und entsprechende Begleitsymptome hervorrufen können.

Hinsichtlich der bedeutenden Volkskrankheit Diabetes mellitus besteht eine bidirektionale Beziehung zur Parodontitis. Beide Erkrankungen treten gehäuft gemeinsam auf: Die Wahrscheinlichkeit an Parodontitis erkrankt zu sein ist bei Diabetikern doppelt bis dreimal so gross wie bei parodontal Gesunden. Wird eine der beiden Erkrankungen erfolgreich behandelt resultiert dies in einer Verbesserung der anderen.

In diesem Zusammenhang spielt der Faktor Übergewicht, zusammen mit dem Diabetes wesentliche Charakteristika des Metabolischen Syndroms, eine bedeutende Rolle. Während

die Zahngesundheit mitbestimmt, wie wir uns qualitativ und quantitativ ernähren und damit das Körpergewicht indirekt beeinflusst, ist der Effekt des Fettgewebes als endokrines Organ auf die Entzündungsreaktion am Zahnfleisch ein Faktor, der das Fortschreiten und die Therapie der Parodontitis beeinflusst.

Der Einfluss von oralen Erkrankungen auf den Verlauf von Schwangerschaften ist seit drei Jahrzehnten Gegenstand intensiver Forschung: In der Risikogruppe von Frauen mit Parodontitis, die schwerwiegende Komplikationen in einer vorangegangenen Schwangerschaft hatten, senkt die Parodontitis-Therapie das Risiko für Frühgeburten und geringes Geburtsgewicht.

Patienten mit Rheumatoider Arthritis weisen eine um den Faktor 4 bis 5 erhöhte Wahrscheinlichkeit für Parodontitis auf. Beide Erkrankungen weisen viele Gemeinsamkeiten bei der Ätiopathogenese auf, haben ähnliche Risikofaktoren und auch hier gibt es deutliche Hinweise, dass zumindest Surrogat-Parameter, welche die jeweils andere Erkrankung charakterisieren, sich positiv durch die Behandlung der jeweils anderen Erkrankung verändern lassen.

Obwohl Parodontitis mit zahlreichen Arten von Krebs positiv assoziiert ist, gibt es keine Anhaltspunkte für einen kausalen Zusammenhang mit Krebserkrankungen oder eine direkte Beeinflussung des entsprechenden Risikos.

Neben einer adäquaten Mundhygiene spielt für die Mundgesundheit eine wesentliche Rolle, was wir zu uns nehmen. Im Fokus stehen hier hauptsächlich karies-verursachende Speisen und Getränke, die reich an kurzkettigen Kohlenhydraten wie insbesondere Zucker sind. Zum anderen ist es der Konsum legaler und illegaler Drogen gleichermaßen, welcher die Mundgesundheit nachhaltig beeinflusst. Als gesellschaftlich bedeutendster Faktor kommt dem Zigaretten-Rauchen eine zentrale Bedeutung zu: Konsistent über Querschnittsstudien aus aller Welt zeigen Raucher ein um den Faktor 3 bis 14 erhöhtes Risiko, an Parodontitis zu erkranken. Rauchen ist damit der bedeutendste Risikofaktor für Parodontitis und gilt als „Hauptfeind“ der parodontalen Gesundheit. Wasserpfeife und Haschisch zeichnen sich durch extrem hohe Anteile an Teer und Schwebstoffen aus, wodurch der Konsum entsprechenden Tabaks besonders gesundheitsschädlich wird. Durch rauchfreie Alternativen („Vapen“) wird zwar die Inhalation von Teer vermieden, aber sie sind gleichwohl wegen Schädigungen der Lunge und der oralen Strukturen bzw. wegen lokaler Schädigungen des Zahnfleisches ebenfalls als gefährlich einzustufen. Alkohol wie auch der Konsum der am weitesten verbreiteten illegalen Drogen hat massive und – je nach Art der Substanzen – vielfältige Auswirkungen auf die Mundgesundheit, die von Zahnschädigungen bis Krebs reichen.

Medizinisch indizierte und missbräuchlich eingenommene Medikamente, weisen ein breites Spektrum an Nebenwirkungen auf, die auch das Zahnfleisch betreffen können. Blutdrucksenker und Immunsuppressiva resultieren bei suboptimaler Mundhygiene in

Gingivawucherungen, während die Medikation im Zuge rheumatoider Arthritis (Methotrexat-) zu generalisierten Zahnfleischentzündungen führen kann.

Die möglichen Schädigungen durch orale nicht-ansteckende Erkrankungen sind bei Kindern und Älteren oder pflegebedürftigen Menschen besonders ausgeprägt. So besteht bei Kleinkindern ab 6 Monaten mit dem ersten Zahndurchbruch ein erhöhtes Risiko durch mit Karies und entsprechende Schmerzen assoziiertem Stress für Einbussen bei der physisch-geistigen Entwicklung, beispielsweise durch verschlechterte Nahrungsaufnahme oder durch Sprachbildungsstörungen im Milch-, Wechsel- und bleibenden Gebiss. Ältere und Pflegebedürftige erleiden ebenfalls schmerzbedingte und funktionelle Beeinträchtigungen der Nahrungsaufnahme, oder können Schädigungen der unteren Atemwege über Verschleppung oraler Pathogenen in die Lunge erleiden.

Summary

Chronic gingivitis (periodontitis marginalis) is the main cause of tooth loss and, in its severe form, the sixth most common disease worldwide.

According to a calculation based on data from neighbouring European countries from 2015, the treatment costs for diseases of the oral cavity rank third in health care costs after diabetes and cardiovascular diseases, at €90 billion. Switzerland is no exception in terms of the frequency of these diseases.

The periodontium is a very well perfused link between the teeth and the organism as a whole. Therefore, its inflammation is not an exclusive problem of the oral cavity, but affects general health through numerous pathological processes. On the one hand, pathogens of the oral cavity and, on the other hand, inflammatory mediators and messenger substances, which set the cascade of the immune defense in motion, reach the organism via the bloodstream, where they cause systemic reactions and localised disease processes far from the oral cavity:

Thus, oral pathogens damage the cardiovascular system via impaired endothelial function, while, on the other hand, periodontal disease therapy can help improve surrogate parameters for cardiovascular disease.

Diseases of the lower respiratory tract: In patients who are artificially ventilated for a longer period of time, are in a coma or if there are disturbances of the swallowing reflex, bacteria associated with periodontitis can increasingly penetrate into the trachea and into the lungs, where they can lead to pneumonia and cause corresponding accompanying symptoms, especially in immunosuppressed and multimorbid patients.

With regard to the important widespread disease diabetes mellitus, there is a bidirectional relationship with periodontitis. Both diseases occur more frequently together: The probability of suffering from periodontitis is twice to three times greater in diabetics than in periodontally healthy people. If one of the two diseases is treated successfully, this results in an improvement of the other.

In this context, the obesity factor, which together with diabetes is an essential characteristic of the metabolic syndrome, plays a significant role. While dental health helps to determine how we eat qualitatively and quantitatively and thus indirectly influences body weight, the effect of adipose tissue as an endocrine organ on the inflammatory reaction at the gums is a factor that influences the progression and therapy of periodontitis.

The influence of oral diseases on the course of pregnancies has been the subject of intensive research for three decades: In the risk group of women with periodontitis who had serious complications in a previous pregnancy, periodontitis therapy reduces the risk of premature birth and low birth weight.

Patients with rheumatoid arthritis are 4 to 5 times more likely to have periodontitis. Both diseases share many similarities in aetiopathogenesis, have similar risk factors and, again, there is strong evidence that at least surrogate parameters that characterise the other disease can be positively modified by treatment of the other disease.

Although periodontitis is positively associated with numerous types of cancer, there is no evidence for a causal relationship with cancer or a direct influence on the corresponding risk. In addition to adequate oral hygiene, what we eat plays an important role in oral health. The focus here is mainly on caries-causing foods and drinks that are rich in short-chain carbohydrates such as sugar in particular. On the other hand, it is the consumption of legal and illegal drugs alike that has a lasting impact on oral health. As the most important factor in society, cigarette smoking is of central importance:

Consistently across cross-sectional studies from around the world, smokers show an increased risk of periodontitis by a factor of 3 to 14. Smoking is thus the most significant risk factor for periodontitis and is considered the "main enemy" of periodontal health. Hookah and hashish are characterised by extremely high levels of tar and suspended matter, which makes the consumption of such tobacco particularly harmful to health. Smokeless alternatives ("vaping") avoid the inhalation of tar, but they are also dangerous because of damage to the lungs and oral structures or local damage to the gums. Alcohol, as well as the use of the most widespread illicit drugs, has massive and - depending on the type of substance - diverse effects on oral health, ranging from dental damage to cancer.

Medically indicated and abused medications have a wide range of side effects that can also affect the gums. Antihypertensives and immunosuppressants result in gingival overgrowth if oral hygiene is suboptimal, while medication in the course of rheumatoid arthritis (methotrexate-) can lead to generalised gingivitis.

The potential damage from oral non-contagious diseases is particularly pronounced in children and the elderly or those in need of care. For example, infants from 6 months of age with the first eruption of teeth are at increased risk of physical and mental developmental deficits due to stress associated with caries and corresponding pain, for example due to poorer food intake or speech formation disorders in the deciduous, mixed and permanent dentition. Elderly people and those in need of care also suffer pain-related and functional impairments in food intake, or can suffer damage to the lower respiratory tract through the spread of oral pathogens to the lungs.

Résumé

L'inflammation chronique des gencives (parodontite marginale) est la principale cause de perte de dents et, dans sa forme grave, la sixième maladie la plus fréquente au monde.

Selon un calcul effectué sur les données des pays européens voisins en 2015, les coûts de traitement des maladies de la cavité buccale se situent, avec 90 milliards d'euros, au troisième rang des dépenses de santé après le diabète et les maladies cardiovasculaires. La Suisse ne fait pas exception en ce qui concerne la fréquence de ces maladies.

L'appareil de soutien des dents constitue un lien fortement irrigué entre les dents et l'ensemble de l'organisme. C'est pourquoi son inflammation n'est pas un problème exclusif de la cavité buccale, mais influe sur la santé générale par le biais de nombreux processus pathologiques. Par voie sanguine, les pathogènes de la cavité buccale, d'une part, et les médiateurs de l'inflammation et les messagers qui déclenchent la cascade des défenses immunitaires, d'autre part, pénètrent dans l'organisme où ils provoquent des réactions systémiques et des processus pathologiques localisés loin de la cavité buccale :

Ainsi, les pathogènes oraux endommagent le système cardiovasculaire en altérant la fonction endothéliale, tandis que d'autre part, le traitement de la parodontite peut contribuer à améliorer les paramètres de substitution des maladies cardiovasculaires.

Maladies des voies respiratoires inférieures : chez les patients sous respiration artificielle prolongée, dans le coma ou en cas de troubles du réflexe de déglutition, les bactéries associées à la parodontite peuvent pénétrer davantage dans la trachée et dans les poumons, où elles peuvent entraîner des pneumonies et provoquer les symptômes correspondants, en particulier chez les immunodéprimés et les multimorbides.

Il existe une relation bidirectionnelle entre le diabète sucré, une maladie très répandue, et la parodontite. Les deux maladies sont souvent associées : La probabilité d'être atteint de parodontite est deux à trois fois plus élevée chez les diabétiques que chez les personnes en bonne santé sur le plan parodontal. Si l'une des deux maladies est traitée avec succès, l'autre s'en trouve améliorée.

Dans ce contexte, le facteur de l'obésité, qui constitue avec le diabète une caractéristique essentielle du syndrome métabolique, joue un rôle important.

Alors que la santé dentaire détermine la qualité et la quantité de notre alimentation et influence ainsi indirectement le poids corporel, l'effet du tissu adipeux en tant qu'organe - endocrinien sur la réaction inflammatoire de la gencive est un facteur qui influence la progression et le traitement de la parodontite.

L'influence des maladies bucco-dentaires sur le déroulement des grossesses fait l'objet de recherches intensives depuis trois décennies : dans le groupe à risque des femmes atteintes de parodontite qui ont eu des complications graves lors d'une grossesse précédente, le

traitement de la parodontite réduit le risque d'accouchement prématuré et de faible poids à la naissance.

Les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde présentent une probabilité 4 à 5 fois plus élevée de développer une parodontite. Les deux maladies présentent de nombreuses similitudes dans l'étiopathogénie, ont des facteurs de risque similaires et, ici aussi, il existe des preuves évidentes qu'au moins les paramètres de substitution qui caractérisent l'autre maladie peuvent être modifiés positivement par le traitement de l'autre maladie. Bien que la parodontite soit positivement associée à de nombreux types de cancer, il n'existe aucune preuve d'un lien de cause à effet avec les cancers ou d'une influence directe sur le risque correspondant.

Outre une hygiène bucco-dentaire adéquate, ce que nous mangeons joue un rôle essentiel dans la santé bucco-dentaire. Les aliments et les boissons riches en glucides à chaîne courte, notamment en sucre, sont les principaux responsables des caries. D'autre part, la consommation de drogues légales et illégales a une influence durable sur la santé bucco-dentaire. La cigarette est le facteur social le plus important : les études transversales menées dans le monde entier montrent que les fumeurs ont un risque 3 à 14 fois plus élevé de contracter une parodontite. Le tabagisme est donc le facteur de risque le plus important pour la parodontite et est considéré comme "l'ennemi principal" de la santé parodontale. La pipe à eau et le haschisch se caractérisent par une teneur extrêmement élevée en goudron et en particules en suspension, ce qui rend la consommation de ces tabacs particulièrement nocive pour la santé. Les alternatives sans fumée ("vaping") permettent certes d'éviter l'inhalation de goudron, mais elles doivent également être considérées comme dangereuses en raison des dommages causés aux poumons et aux structures orales ou des lésions locales des gencives. L'alcool, tout comme la consommation des drogues illégales les plus répandues, a des effets massifs et variés sur la santé bucco-dentaire, allant des lésions dentaires au cancer, en fonction du type de substance.

Les médicaments, qu'ils soient médicalement indiqués ou pris de manière abusive, présentent un large éventail d'effets secondaires qui peuvent également affecter les gencives. Les antihypertenseurs et les immunosuppresseurs entraînent des excroissances gingivales en cas d'hygiène buccale non optimale, tandis que les médicaments utilisés dans le cadre de la polyarthrite rhumatoïde (méthotrexate) peuvent entraîner des gingivites généralisées.

Les dommages potentiels causés par les maladies bucco-dentaires non contagieuses sont particulièrement prononcés chez les enfants et les personnes âgées ou dépendantes. Ainsi, chez les enfants en bas âge, dès l'éruption de leurs premières dents à l'âge de 6 mois, le stress associé aux caries et aux douleurs qui en découlent augmente le risque d'une baisse du développement physique et mental, par exemple en raison d'une diminution de l'absorption des aliments ou de troubles de la formation du langage dans la dentition de lait, la dentition

mixte et la dentition permanente. Les personnes âgées et les personnes dépendantes souffrent également de troubles fonctionnels et douloureux de l'alimentation, ou peuvent subir des lésions des voies respiratoires inférieures dues à la propagation d'agents pathogènes oraux dans les poumons.

Sommario

L'infiammazione cronica del parodonto (parodontite marginale) è la principale causa di perdita dei denti e, nella sua forma grave, la sesta malattia più diffusa a livello mondiale.

Secondo un calcolo basato sui dati del 2015 dei Paesi europei i costi di trattamento delle malattie del cavo orale, con 90 miliardi di euro, sono al terzo posto in termini di costi sanitari dopo il diabete e le malattie cardiovascolari. La Svizzera non fa eccezione in termini di prevalenza di queste malattie.

Il parodonto è il collegamento fortemente profuso tra i denti e l'organismo nel suo complesso. Pertanto, la sua infiammazione non è solo un problema esclusivo del cavo orale, ma influenza la salute generale attraverso numerosi processi patologici. Da un lato, gli agenti patogeni del cavo orale e, dall'altro, i mediatori infiammatori e le sostanze messaggere, che mettono in moto la cascata delle difese immunitarie, raggiungono l'organismo attraverso il flusso sanguigno, dove provocano reazioni sistemiche e processi patologici localizzati lontano dal cavo orale:

Pertanto, gli agenti patogeni orali danneggiano il sistema cardiovascolare attraverso la compromissione della funzione endoteliale, mentre, d'altro canto, la terapia della malattia parodontale può contribuire a migliorare i parametri surrogati della malattia cardiovascolare. Malattie delle vie respiratorie inferiori: nei pazienti sottoposti a ventilazione artificiale per un periodo prolungato, in coma o in presenza di disturbi del riflesso di deglutizione, i batteri associati alla parodontite possono avanzare sempre più nella trachea e nei polmoni, dove possono portare alla polmonite e causare i relativi sintomi di accompagnamento, soprattutto nei pazienti immunosoppressi e multimorbidi.

Per quanto riguarda l'importante malattia diffusa del diabete mellito, esiste una relazione bidirezionale con la parodontite. Entrambe le malattie si manifestano più frequentemente insieme: La probabilità di soffrire di parodontite è da due a tre volte maggiore nei diabetici rispetto alle persone sane dal punto di vista parodontale. Se una delle due malattie viene trattata con successo, si ottiene un miglioramento dell'altra.

In questo contesto, il fattore obesità, che insieme al diabete è una caratteristica essenziale della sindrome metabolica, gioca un ruolo significativo. Mentre la salute dentale contribuisce a determinare il modo in cui mangiamo qualitativamente e quantitativamente e quindi influenza indirettamente il peso corporeo l'effetto del tessuto adiposo come organo endocrino sulla reazione infiammatoria a livello delle gengive è un fattore che influenza la progressione e la terapia della parodontite.

L'influenza delle malattie orali sul decorso della gravidanza è stata oggetto di intense ricerche per tre decenni: nel gruppo a rischio di donne con parodontite che hanno avuto gravi

complicazioni in una precedente gravidanza, la terapia della parodontite abbassa il rischio di parto prematuro e di basso peso alla nascita.

I pazienti affetti da artrite reumatoide hanno una probabilità da 4 a 5 volte maggiore di soffrire di parodontite. Entrambe le malattie condividono molte somiglianze nell'eziopatogenesi, hanno fattori di rischio simili ed esiste una forte evidenza che almeno i parametri surrogati che caratterizzano l'altra malattia possono essere modificati positivamente dal trattamento dell'altra malattia.

Sebbene la parodontite sia associata positivamente a numerosi tipi di cancro, non esistono prove di una relazione causale con il cancro o di un'influenza diretta sul rischio corrispondente. Oltre a un'adeguata igiene orale, anche ciò che mangiamo svolge un ruolo importante per la salute orale. L'attenzione è rivolta soprattutto agli alimenti e alle bevande che causano la carie e che sono ricchi di carboidrati a catena corta, come lo zucchero. D'altra parte, è il consumo di droghe legali e illegali che ha un impatto duraturo sulla salute orale. Il fumo di sigaretta svolge un ruolo centrale come fattore sociale più importante: in modo coerente negli studi trasversali di tutto il mondo, i fumatori mostrano un aumento del rischio di sviluppare la parodontite da 3 a 14 volte. Il fumo è quindi il fattore di rischio più significativo per la parodontite ed è considerato il "nemico principale" della salute parodontale. Il narghilè e l'hashish sono caratterizzati da livelli estremamente elevati di catrame e di sostanze in sospensione, che rendono il consumo di questo tipo di tabacco particolarmente dannoso per la salute. Le alternative senza fumo ("vaping") evitano l'inalazione di catrame, ma sono ugualmente pericolose a causa dei danni ai polmoni e alle strutture orali o dei danni locali alle gengive. L'alcol, così come l'uso delle droghe illecite più diffuse, ha effetti massicci e - a seconda del tipo di sostanza - diversi sulla salute orale, dai danni dentali fino al cancro.

I farmaci indicati e abusati hanno un'ampia gamma di effetti collaterali che possono afferire anche le gengive. Gli antipertensivi e gli immunosoppressori provocano una crescita gengivale eccessiva se l'igiene orale non è ottimale, mentre i farmaci in corso di artrite reumatoide (Metotrexat) possono portare a gengivite generalizzata.

I danni potenziali delle malattie orali non contagiose sono particolarmente pronunciati nei bambini e negli anziani o nelle persone bisognose di cure. Ad esempio, i bambini a partire dai 6 mesi di età con la prima eruzione dei denti sono a maggior rischio di deficit di sviluppo fisico e mentale a causa dello stress associato alla carie e al dolore corrispondente, ad esempio a causa di una minore assunzione di cibo o di disturbi nella formazione del linguaggio nella dentizione decidua, mista e permanente. Le persone anziane e quelle bisognose di assistenza soffrono anche di disturbi funzionali e dolorosi nell'assunzione di cibo, oppure possono subire danni alle basse vie respiratorie a causa della diffusione di agenti patogeni orali ai polmoni.

Einleitung

Die orale Gesundheit ist laut WHO ein wichtiger Indikator für die allgemeine Gesundheit, das Wohlbefinden und die Lebensqualität. Sie umfasst eine Reihe von Krankheiten und Zuständen, darunter Zahnkaries, Parodontalerkrankungen (Zahnfleisch), Zahnverlust, Mundhöhlenkrebs, oro-dentale Traumata, Noma und Geburtsfehler wie Lippen-Kiefer-Gaumenspalten. Die Global Burden of Disease Study 2019 schätzt, dass weltweit fast 3,5 Milliarden Menschen von Mundkrankheiten betroffen sind. Nach Angaben der Internationalen Agentur für Krebsforschung gehören Krebserkrankungen der Lippe und der Mundhöhle zu den 20 häufigsten Krebserkrankungen weltweit, an denen jedes Jahr fast 180 000 Menschen sterben. ([WHO](#)).

Gemäss WHO haben die meisten oralen Erkrankungen und Beschwerden mit den führenden nicht übertragbaren Krankheiten (Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebs, chronische Atemwegserkrankungen und Diabetes) modifizierbare Risikofaktoren gemeinsam. Zu diesen Risikofaktoren gehören Tabakkonsum, Alkoholkonsum und ungesunde Ernährung mit einem hohen Anteil an freiem Zucker, die alle weltweit zunehmen. Es besteht nachweislich ein Zusammenhang zwischen der Mundgesundheit und der allgemeinen Gesundheit. So wird beispielsweise berichtet, dass Diabetes mit der Entwicklung und dem Fortschreiten von Parodontitis zusammenhängt. Außerdem besteht ein kausaler Zusammenhang zwischen hohem Zuckerkonsum und Diabetes, Fettleibigkeit und Zahnkaries.

Zudem betreffen laut WHO orale Krankheiten in unverhältnismäßig hohem Maße die armen und sozial benachteiligten Mitglieder der Gesellschaft. Es besteht ein sehr starker und konsistenter Zusammenhang zwischen dem sozioökonomischen Status (Einkommen, Beruf und Bildungsniveau) und der Prävalenz und dem Schweregrad von Munderkrankungen. Dieser Zusammenhang besteht von der frühen Kindheit bis ins hohe Alter und in allen Bevölkerungsgruppen in Ländern mit hohem, mittlerem und niedrigem Einkommen. ([WHO](#))

Der vorliegende Bericht wurde auf Mandat des Bundesamtes für Gesundheit zum Einfluss von nicht-übertragbaren Erkrankungen (Non-Communicable Diseases, NCD) der Mundhöhle, deren Einflüsse auf Gesundheit und Erkrankungen des Gesamtorganismus bzw. deren Wechselwirkungen erarbeitet.

Hintergrund ist zum einen die wachsende Bedeutung für die Volksgesundheit und zum anderen die steigenden Kosten für die Volkswirtschaft, die aus der Behandlung nicht-übertragbarer Erkrankungen resultiert. Ausserdem existiert inzwischen insbesondere aufgrund verstärkter Forschungsaktivitäten in den letzten 30 Jahren eine belastbare wissenschaftliche Evidenz hinsichtlich der allgemeinmedizinischen Bedeutung oraler Erkrankungen, so dass eine Zusammenfassung durchaus sinnvoll geworden ist.

Aufgrund des spezifischen Stellenwertes und gemäss der Ausschreibung des Mandats wird dabei die Bedeutung von chronischen Zahnfleisch-Entzündungen (*Parodontitis marginalis*, im Text **Parodontitis**) prominent behandelt werden.

In diesem Zusammenhang ist zum einen die Rolle des Rauchens als einer der Haupt-Risikofaktoren für **Parodontitis** hervorzuheben. Zum anderen wird in dem Bericht der breit dokumentierten, klinisch relevanten Wechselwirkung der Volkskrankheiten Parodontitis und Diabetes mellitus ein besonderer Platz eingeräumt. Ausserdem werden neben dem Aspekt der Atemwegserkrankungen und Assoziationen mit Krebs wegen der besonderen medizinischen Bedeutung auch die Auswirkungen von **Parodontitis** auf Herz-Kreislaufkrankungen einerseits sowie andererseits auf den Schwangerschaftsverlauf gebührend behandelt.

Das Thema umfasst jedoch viele weitere Facetten, für die entweder noch wenig wissenschaftliche Evidenz verfügbar ist oder die hinsichtlich der gesundheitlichen und volkswirtschaftlichen Gesichtspunkte etwas weniger relevant erscheinen, aber bedeutsam sind, um die wichtige Gesamt-Thematik umfassend darzustellen.

Der Aspekt der abschätzbaren Kosten allein durch die zentrale orale Erkrankung **Parodontitis** sollte zur Lektüre des Berichtes auf den Weg mitgegeben werden: Auf den Daten der bevölkerungs- und wirtschaftsstärksten Länder der Europäischen Union werden die durch **Parodontitis** verursachten Gesundheitskosten auf 90 Mrd. Euro beziffert und belegen damit hinter Diabetes mellitus und Herz-Kreislauf-Erkrankungen Platz drei der aus ökonomischer Sicht bedeutendsten Erkrankungen [1]. Es gibt kaum Anlass für die Annahme, dass die Situation für die Schweiz grundsätzlich eine andere wäre.

Für den Bericht wurden Daten wissenschaftlicher Arbeiten, die in internationalen Fachzeitschriften, welche einem Peer-Review-Verfahren unterliegen, bis einschliesslich März 2022 berücksichtigt.

In Kapitel 8 dieses Berichtes steht ein knappes **Glossar** zur groben Orientierung über zahnmedizinische Fachwörter für den/die fachfremde/n Leser/in zur Verfügung. **Begriffe, die im Glossar gelistet sind, sind im Text rot (grau) wiedergegeben.**

1. Risikofaktoren für die orale Gesundheit¹

1.1 Rauchen, Tabak und rauchfreie Tabakprodukte

Gemäss der Schweizerischen Gesundheitsbefragung des Bundesamtes für Statistik waren im Jahr 2017 27% der Schweizer Raucher [2]. In der Gesamtbevölkerung sind es besonders Männern mit 31% und junge Patienten im Alter von 15 bis 24 Jahren mit 31.7%. Der Trend zum Nichtrauchen sistiert während der vorangegangenen 6 Jahren. Für den Bund ergeben sich daraus Kosten von ca. 3 Mrd. Franken für die unmittelbare medizinische Betreuung und ca. 2 Mrd. Franken Kosten durch Produktionsausfälle aufgrund von Krankenstand und Tod [3].

Die gesundheitlichen Folgen von langjährigem Rauchen sind umfangreich beforscht worden [4] [5] [6] [7] und die wissenschaftlichen Ergebnisse sind – nicht zuletzt durch intensive Öffentlichkeitsarbeit (z.B. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Tabakpräventionsgruppe SmokeFree (BAG), Lungenliga Schweiz), wie z.B. der Pflicht für Symbolbilder typischer Erkrankungsformen auf den Zigarettenschachteln seit Mai 2016, weitgehend im Bewusstsein der Allgemeinbevölkerung angekommen [8].

Bei der Bevölkerung stehen nachvollziehbarerweise die Erkrankungen im Vordergrund des Bewusstseins, welche die Lebensqualität massiv einschränken oder zur Verkürzung der Lebensspanne führen [9].

Rauchen ist – zusammen mit Alkohol - die Hauptursache für Mundkrebs. Diese beiden Risikofaktoren bestehen bei 90% der Patienten mit Mundkrebs [10]. Rauchen erhöht dosisabhängig das Risiko für orale Leukoplakie, eine der häufigsten Prä-Kanzerose (Krebs-Vorstufe) der Mundhöhle [11], und **Rauchen allein steigert das Risiko für Mundkrebs um den Faktor 3** [12].

Auch besteht für den Zusammenhang von Rauchen und Karies als einer der endemischen Haupterkrankungen der Mundhöhle eine limitierte Evidenz auf Basis einer relativ heterogenen Studienlage [13-15].

Hinsichtlich **Parodontitis** nimmt Tabakrauchen allerdings aufgrund der starken Assoziation und nachgewiesenen Kausalität hinsichtlich Schweregrad, Progression und Therapie eine besonders bedeutende Rolle ein [16].

¹Kapitel 2.4 behandelt die entsprechend gegenläufigen Effekte, nämlich den Einfluss oraler Erkrankungen auf NCDs.

Als erster wissenschaftlicher Hinweis auf die heute als beispiellos in ihrer Übereinstimmung über verschiedenste Untersuchungen hinweg geltende Evidenz für den Zusammenhang zwischen Rauchen mit Zahnfleischerkrankungen gilt eine Studie aus dem Jahr 1947, die über das gemeinsame Auftreten von ulzerierenden Zahnfleisch-Entzündungen mit Rauchen berichtete. Bei dieser schweren Form der Entzündung kommt es zu spontanen Blutungen des Zahnfleisches und «offenen», also nicht epithelialisierten oder eben ulzerierenden Stellen insbesondere im Bereich der **Interdental-Papillen** [17].

Ungefähr dreissig Jahre später, in den 1980er-Jahren, begannen Querschnittsstudien übereinstimmend über eine positive Assoziation von **Parodontitis** und Rauchen zu berichten. Es ist wichtig festzuhalten, dass in diesen Studien mögliche Effektgrössen, die ganz unabhängig vom Rauchen einen Einfluss auf das Zahnfleisch haben könnten, mittels Regressions-Analysen bereinigt (also herausgerechnet) wurden, was die Qualität der Aussage erheblich verbessert. Zu den zuvor genannten Faktoren gehören beispielsweise das Geschlecht, Alter, Body Mass Index und verschiedene Allgemeinerkrankungen. Bemerkenswert waren die über Länder und Kontinente hinweg konsistent übereinstimmende Ergebnisse mit Bezug auf **Parodontitis** [18].

So war das generelle Risiko für **Parodontitis** bei Rauchern auf Basis kleinerer und grossangelegter, nationaler Querschnittsstudien (z.B. NHANES III²) abhängig vom Alter der Untersuchten und vom Umfang des Rauchkonsums zwischen 3.2 bis 7.3-fach erhöht [19] [20], wobei insbesondere junge und – nicht überraschend – starke Raucher [21] ein besonders grosses Risiko aufwiesen: Eine Querschnitts-Studie aus Nordirland an 20-33-jährigen **Rauchern** zeigte ein **über 14-fach erhöhtes Risiko für Parodontitis** [22].

Es ist bemerkenswert, dass die Studien für sämtliche Surrogat-Parameter, die das klinische Bild der **Parodontitis** beschreiben, eine Verschlechterung bei Rauchern nachweisen:

Erhöhte Tiefen der Zahnfleischtaschen³

Zwei schwedische Studien weisen vermehrt erhöhte Taschentiefen bei Rauchern nach: Eine Studie aus dem Jahr 2008 zeigt signifikant mehr Stellen mit > 5 mm tiefen **Taschen** [23], während eine weitere aus dem Jahr 2011 zum selben Ergebnis bereits bei einem Grenzwert von Sondierungstiefen von > 4 mm kommt [24]. Auf den Daten einer national angelegten Osteoporose-Studie an 1200 US-Amerikanischen Senioren wurde neben häufigeren Fällen mit

² National Health and Nutrition Examination Survey, Landesweite Gesundheitserhebung in den Vereinigten Staaten von Amerika im Zeitraum von 1988-1994 (III) bzw 1999-2004 (IV)

³ Taschen werden die Bereiche genannt, in denen das marginale Zahnfleisch die Zahnwurzel bedeckt, aber nicht mehr mit ihr verwachsen ist. Sie werden klinisch als Sondierungstiefen dargestellt: Dringt eine genormte Sonde bei einem Druck von 20-25g tiefer als max. 3 mm unter den Zahnfleischsaum ein, gilt die Sondierungstiefe als pathologisch vertieft, und aus dem (physiologischen) **Sulkus** ist eine (pathologische) Tasche geworden. Siehe hierzu auch Kapitel 2 „Parodontitis“. In Kapitel 6 findet sich ein Fachwort-Register über die wichtigsten Zahnmedizinischen Fachwörter zur groben Orientierung.

erhöhten Taschentiefen auch ein stärkerer Attachment – und Zahnverlust bei Personen, die mehr als 20 **packyears** kumuliert hatten, gefunden [25]. Bei US-Frauen im gebärfähigen Alter wurde im Zuge der NHANES-Studie IV nachgewiesen, dass eine erhöhte Cotinin-Konzentration⁴ [26] im Speichel ab 15 ng/mL mit dem Auftreten von **Parodontitis** assoziiert ist [15]. Diese Daten werden qualitativ durch eine weitere Studie an erwachsenen jüdischen EinwohnerInnen Jerusalems bestätigt [27].

Klinischer Attachment-Verlust

Langzeit-Raucher wiesen in einer Studie aus Neuseeland, die einen kompletten Geburtenjahrgang nachuntersuchte, signifikant mehr Stellen mit klinischem **Attachmentverlust** (AL) von mehr als 4 mm nach als bei Nie-Rauchern oder Personen, deren Rauchstopp 26 Jahre zurücklag [28].

Detaillierter wurde in einer Studie an einer isoliert lebenden Fischer-Kohorte im brasilianischen Caraiba errechnet, dass das Risiko für einen solchen Attachment-Verlust (AL) bei Rauchern 2,4-fach erhöht ist. Wurde ein AL von mehr als 6 mm den Berechnungen zugrunde gelegt, so stieg das Risiko bei Rauchern auf das 8,2-fache [29]

Alveolarknochen-Niveau

Der Verlust parodontalen Stützknochens in Röntgen-Aufnahmen war bei Rauchern, die über mindestens 10 Jahre täglich 10 Zigaretten geraucht hatten, mit 3,3 mm signifikant höher als bei Nichtrauchern mit 2,2 mm [30]. Dieses Ergebnis wird von zahlreichen anderen Studien qualitativ unterstützt [31-33].

Rezessionen⁵

Eine umfassende nationale Gesundheitsuntersuchung aus dem Jahre 2010 aus Frankreich zeigt auf Basis klinischer Untersuchungen, dass **Rezessionen** bei erwachsenen Rauchern hochsignifikant häufiger vorkommen als bei Nichtrauchern [34].

*Zahnverlust als Endparameter für **Parodontitis**-Erkrankung*

Eine nationale Ernährungs-Studie an ca. 4000 Japanerinnen und Japanern aus dem Jahr 2007 errechnete eine statistisch signifikante Assoziation von Rauchen und Zahnverlust [35]. Eine weitere japanische Studie fasste die Daten der zuvor genannten Studie mit einer weiteren nationalen Ernährungsstudie zusammen und fand auf Basis von knapp 7000 Untersuchten,

⁴ Cotinin ist ein Abbauprodukt von Nikotin, dass dosisabhängig im Blut und Urin von Rauchenden nachweisbar ist

⁵ In Kapitel 6 findet sich ein Fachwort-Register über die wichtigsten Zahnmedizinischen Fachwörter zur groben Orientierung.

dass über 40% der Raucher unter Zahnverlust litten während Ex-Raucher und Nie-Raucher weit seltener davon betroffen waren (23 und 28%). Diese Daten decken sich mit Ergebnissen einer australischen Studie, die entsprechend einer Untersuchung an knapp 1000000 Teilnehmern **bei aktiven Rauchern ein 2,5-fach erhöhtes Risiko für Zahnverlust** im Vergleich zu Nie-Rauchern fand, während das **Risiko bei Exrauchern 1,5-fach erhöht** war [36].

Während der Grossteil der Studien das Zigarettenrauchen untersuchte, deuten Studien zum Rauchen von Zigarren und Pfeife auf qualitativ ähnliche Ergebnisse hin. So zeigt beispielsweise eine Studie aus dem Jahr 2007, dass **Parodontitis bei Zigarren- und Pfeifenrauchern 20% häufiger** vorkommt als bei Nichtrauchern [37]. Eine Querschnittsstudie an einer Gruppe von über 700 Erwachsenen aus den Vereinigten Staaten wies mehr Zahnverlust bei Zigarren- und Pfeifenrauchern nach und wies auf ein potentiell erhöhtes Risiko für **Parodontitis** hin [38].

Wasserpfeifen (Hookah, Narghile, Shisha) erfreuen sich grosser Beliebtheit bei Jugendlichen, z.B. als gemeinschaftliches Erlebnis während des nächtlichen Ausgangs. Die Gefahren werden gemeinhin unterschätzt, da der Qualm vermeintlich durch die Wasserpassage gefiltert sei und die blumigen Aromen als weniger aggressiv und gefährlich wahrgenommen werden [39]. Problematisch bei den verwendeten Tabaken ist der hohe Feuchtigkeitsgrad und die starke Aromatisierung, was in einem deutlich erhöhten Anteil an organischen Verbrennungsprodukten und Kohlenmonoxid einerseits und ultrafeinen Schwebepartikeln (< 0,1 µm) andererseits resultiert [40, 41].

Bei regelmässigem Wasserpfeife-Rauchen wurden **höhere Plaque-Level, vertiefte Zahnfleischtaschen, mehr fehlende Zähne und ein stärkerer Verlust beim marginalen Knochen-Niveau** als bei Nichtrauchern nachgewiesen [42, 43].

Hinsichtlich des **Passiv-Rauchens** sind die Studienergebnisse weniger konsistent: In einer japanischen Studie aus dem Jahr 2005 wurden bei 273 Arbeitern Angaben zur Rauch-Exposition (unterschieden wurden Raucher, Passiv-Raucher und Nichtraucher) erhoben und zur Verifizierung die Konzentration von Cotinin, einem Abbauprodukt des Nikotins im Speichel bestimmt. Bei Rauchern bestand demnach ein 4,9-fach erhöhtes Risiko für **Parodontitis** im Vergleich zu Nichtrauchern, während es bei Passiv-Rauchern um den Faktor 2,9 erhöht war [44]. In einer späteren, ebenfalls japanischen Untersuchung aus dem Jahre 2013 konnte bei jungen Nicht-Raucherinnen, die berichteten, zu Hause oder am Arbeitsplatz eine Exposition von Zigaretten-Rauch ausgesetzt zu sein, kein erhöhtes Risiko nachgewiesen werden [45].

Zusammengefasst deutete eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2005 **Rauchen als stärksten dosisabhängigen Risiko-Faktor für die Progredienz der Parodontitis** [46]. Daher gilt **Rauchen als «Hauptfeind» der erfolgreichen Parodontal-Therapie** [47].

Zu dem Effekt auf die unterschiedlichen Parameter, welche die Symptome der Parodontitis beschreiben, kommt, dass Rauchen die physiologischen Zeichen der Entzündungsreaktion unterdrückt: Wird entzündetes Zahnfleisch mechanisch gereizt, beginnt es zu Bluten. Diagnostisch wird dieses Phänomen durch den Parameter „Bluten auf Sondieren“ (BOP, -bleeding on probing) genutzt, bei dem Blutungswerte wenige Sekunden nach dem Ausstreichen des **Sulkus** (Zahnfleischfurche) mittels der stumpfen zahnärztlichen Parodontalsonde eine Blutung aufzeigt. So bluten bei Rauchern nur ungefähr die Hälfte der Stellen im Vergleich zu Nichtrauchern [24, 48]. Neben der Einschränkung des diagnostischen und prognostischen Wertes dieser einfachen Untersuchungsmethode ist diese Tatsache deshalb problematisch, weil Zahnfleischblutung ein klassisches Warnsignal für den Patienten darstellt, dass „etwas mit dem Zahnfleisch nicht in Ordnung ist“, woraufhin sich Patienten häufig erstmals beim Zahnarzt zur adäquaten Behandlung und Abklärung vorstellen. Durch eine Einschränkung dieser Symptomatik kann es also entsprechend zu einer verspäteten Diagnose der chronisch entzündlichen Zahnfleisch-Entzündung und Parodontal-Therapie kommen [49, 50].

Die exakten pathophysiologischen Abläufe der parodontalen Schädigung sind noch nicht abschliessend geklärt, was im Wesentlichen auf die Tatsache zurückzuführen ist, dass im Qualm von Zigaretten nicht etwas ein relativ einfach zu verfolgender Giftstoff zu finden ist, sondern eine Vielzahl gesundheitsschädlicher Substanzen nachweisbar sind. Insgesamt wird die Zahl von zell-toxischen und krebserregenden Stoffen auf bis zu 5000 beziffert, was die Schwierigkeit der lückenlosen Klärung der destruktiven Mechanismen nachvollziehbar macht [51]. Eine zentrale Funktion im schädigenden Geschehen spielen nichtsdestotrotz besonders Nikotin [52], Kohlenmonoxid [53], oxidativer Stress durch freie Radikale und Blausäure [54], die Aldehyde Acrolein und Acetaldehyd [55]b und Ammoniak [56, 57]. Eine Sonderrolle kommt Nikotin deswegen zu, weil es einerseits durch seine Funktion als abhängig-machende und psychogene Substanz für das Suchtpotential massgeblich ist. Zum Anderen greift es direkt in die Abwehr-Kaskade des Immunsystems ein, indem es unter anderem die Expression ganz unterschiedlicher entzündungsfördernder Zytokine (z.B. Oncogen α , Interleukin-7, 10 und 15) in Fibroblasten des Zahnfleisches anhebt [58].

Generell greifen diese Stoffe empfindlich in die pro-inflammatorischen und immunsuppressiven Komponenten des Abwehrsystems ein (s. Abb. 2.2) [59] und haben mit Schädigung der Antigen-Präsentation auch Einfluss auf das adaptive Immunsystem [60-63].

Neutrophile Granulozyten, die eine zentrale Rolle in der Wirtsabwehr und bei der Entstehung von Parodontitis spielen, werden über unterschiedliche Wirkmechanismen durch Rauchen in ihrer Funktion eingeschränkt. So kommt es zu einer erhöhten Konzentration von proteolytischen (protein-abbauender) Enzyme und zu einer Veränderung des Glykolyse- und Arachidonsäure-Haushaltes [64].

Auf zellulärer Ebene wurden umfangreiche Schädigungen der Komponenten des ortständigen Gewebes, nämlich des Epithels, der Fibroblasten des Zahnfleisches und des parodontalen Ligamentes nachgewiesen [62, 63].

Aufgrund der beschriebenen Zusammenhänge gilt das Zigarettenrauchen nicht nur als wichtigste dosisabhängige Einflussgrösse bei der Entstehung von Parodontitis sondern gilt auch als Hauptgegner der Parodontal-Therapie: Zu den hohen volkswirtschaftlichen Kosten für Behandlung der Parodontitis und der Sanierung des Kauorgans kommt das Problem, dass bei fortgesetztem Rauchen einerseits die Prognose der Therapie hinsichtlich des Kurz- und insbesondere des Langzeiteffektes stark eingeschränkt ist und andererseits die Bandbreite der therapeutischen Optionen limitiert ist.

Bereits durch die zusätzlich notwendigen Therapie-Massnahmen durch Rauchen werden hohe Kosten generiert, wobei der effektive Nutzen fraglich ist. Bleibt der Rauchkonsum unverändert reduziert sich der unmittelbare und vor allem der Langzeit-Erfolg der Parodontal-Therapie, oder er verstreicht komplett.

So profitieren Raucher hinsichtlich der Surrogat-Parameter nur von einer geringeren Reduktion der Taschentiefen und geringerem klinischen Attachment-Gewinn [65, 66]. Das gilt im Wesentlichen für die nicht-chirurgischen Therapie (Stufe I und II, s. Kapitel 2) als dem bedeutendsten Behandlungsschritt. Für den chirurgisch-korrektiven Therapieschritt ist einerseits die Prognose bei Rauchern prinzipiell ebenfalls eingeschränkt. Dazu kommt erschwerend, dass augmentative und regenerative Eingriffe bei starken Rauchern aufgrund der infausten Prognose überhaupt nicht indiziert sind [67].

Diese Erkenntnisse beziehen sich zunächst auf das unmittelbare oder Kurzzeit-Ergebnis der Therapie. Gerade für Langzeitergebnisse, bei denen der Effekt des Rauchens über die Zeit erneut kumuliert, ist die Prognose um so mehr limitiert [68, 69].

Um das schlechtere zu erwartende Ergebnis auszugleichen wurde der Einsatz einer antibiotischen Zusatztherapie propagiert. Neben der Kombination von Aminopenicillin und Metronidazol wurde insbesondere Azithromycin, ein Macrolid und Erythromycin-Derivat, früh zur spezifischen Zusatztherapie bei Rauchern vorgeschlagen und zeigte in einigen Studien gute Ergebnisse hinsichtlich der Taschentiefenreduktion [70].

Allerdings konnte eine Relevanz im Sinne einer Reduzierung von notwendigen chirurgischen Eingriffen (s. Kapitel 2a) durch diese systemische Therapie nicht nachgewiesen werden [71]. Ansätze, die das erwartungsgemäss schlechtere Behandlungsergebnis durch die systemische Gabe von Antibiotika auszugleichen versuchen, finden – über die unterschiedlichen Studien gesehen – bis heute keine wissenschaftliche Grundlage und werden gemäss den aktuellen Richtlinien der Europäischen Fachgesellschaft für Parodontologie (EFP) zum Ausgleich der Rauchproblematik nicht empfohlen [72-74].

Nicht nur bei Rauchern stellen Furkationen, also die Aufgabelungs-Bereiche von Zahnwurzeln bei mehrwurzligen Zähnen, eine besondere anatomische Schwierigkeit für die Parodontal-Therapie dar. Sie erfordert in vielen Fällen aufwändige chirurgische Verfahren (Stufe III) mit regenerativem Ansatz (s. Kap. 2a).

Die Behandlungsoption mit regenerierenden Massnahmen ist bei Rauchern unmittelbar [67] deutlich schlechter und die Zusatz-Vorteile verstreichen fast vollständig im Ablauf des ersten Jahres nach dem Eingriff [75, 76].

Bleibt der schädigende Einfluss des Rauchens ungeachtet der Interventionen zur Rauch-Reduktion oder zum Rauchstopp im Zuge der Parodontal-Therapie bestehen, sind für die Unterstützende Parodontal-Therapie (Stufe IV), die als lebenslang begleitender Recall organisiert ist, schlechtere Ergebnisse im Sinne eines Krankheitsrezidivs zu erwarten. In der Vergangenheit wurde in diesen Fällen häufig eine «Refraktäre Parodontitis» diagnostiziert [69, 77, 78].

**Konsistent über Querschnittsstudien aus den verschiedensten Erdteilen zeigen Raucher ein um den Faktor 3 bis 14 erhöhtes Risiko, an Parodontitis zu erkranken.
Rauchen ist damit der bedeutendste Risikofaktor für Parodontitis
und gilt als „Hauptfeind“ der parodontalen Gesundheit.
Rauchen allein steigert das Risiko für Mundkrebs um den Faktor 3
und birgt ein 2,5-fach erhöhtes Risiko für Zahnverlust**

Rauchfreie Produkte

E-Zigaretten (Vapen)

E-Zigaretten bestehen – bei sehr unterschiedlichen Ausführungsarten - letztlich aus einem batteriebetriebenen Heizelement, das Suspensionen aus Propylenglykol oder pflanzlichem Glycerin mit Aromastoffen und wahlweise Nikotin verdampft [79]. E-Zigaretten gelten als weniger problematisch, weil entsprechend Verbrennungsprodukte, die beim Zigarettenqualm unter dem Oberbegriff «Teer» zusammengefasst, wegfallen.

Während die Hersteller (Tabak-Industrie) versuchen, E-Zigaretten als geeignetes Mittel zum Rauch-Ausstieg zu bewerben und den Produkten einen «gesunden» Anstrich zu verpassen, gibt keine belastbaren Daten dafür, dass diese Produkte unbedenklich wären [80]. Vielmehr belegt eine aktuelle Übersichtsarbeit auf Daten von über 3500 jungen Erwachsenen, dass als häufigste Motivation zur Benutzung von E-Zigaretten noch vor dem Rauchstopp vielmehr Neugier und Neueinstieg stehen [81]. Dazu kommt, dass die Emulsionen Geschmacksstoffe enthalten, die zwar per se als ungefährlich gelten, deren Auswirkungen durch Inhalation als Aerosol (sehr kleine Partikel) aber noch nicht hinreichend untersucht ist [80]. Während in-vitro-Untersuchungen hinsichtlich einer zelltoxischen Konzentration von Nikotin durch rauchfreie Tabakprodukte uneindeutige Daten liefern [82], widerlegen Querschnittsstudien – trotz der zum Teil noch dünnen Datenlage – die Annahme, rauchfreie Produkte wären ungefährlich: Mit dem VAPI-Syndrom («Vaping Associated Pulmonary Illness») wurde umschrieben, dass die Inhalation von verdampften Emulsionen die Lunge im Sinne von Funktionseinbussen der Atemkapazität schädigt und den Gastro-Intestinal-Trakt durch Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall in Mitleidenschaft zieht [83].

Hinsichtlich der Auswirkungen auf den Zahnhalteapparat belegt eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2020 auf Basis von acht Fall-Kontroll-Studien, dass bei **Vapern (Benutzern von «Verdampfern») mehr Zahnbelag, tiefere Zahnfleisch-Taschen, mehr klinischer Attachment-Verlust und marginaler Knochenverlust** vorliegt. Wie beim Tabak-Rauchen auch ist der Parameter «Bluten-auf-Sondieren» als Alarmsignal für die Entzündung des Zahnfleisches reduziert [84].

Rauchfreie oder «Heat-not-burn» Produkte enthalten im Gegensatz zu E-Zigaretten Tabak. Dieser wird nicht verbrannt, sondern bei Temperaturen zwischen 30 und 350°C erhitzt und durch Wasserdampf durchströmt. Dadurch entsteht ebenfalls ein Aerosol, das inhaliert wird. Ähnlich wie bei den E-Zigaretten propagieren auch hier die Hersteller solcher Produkte, dass weniger schädliche Stoffe entstehen im Gegensatz zu den herkömmlichen Zigaretten. Dennoch entstehen beim Erhitzen toxische und krebserregende Substanzen, wie Kohlenmonoxid, Aldehyde und polyzyklische Kohlenwasserstoffe, auch wenn in geringerer Konzentration als beim Verbrennen [85, 86].

Snus

Anders als die in der Schweiz selten konsumierten Lutschtabak-Produkte auf Basis der Areca- oder Betel-Nuss enthält der aus Schweden stammende Snus relativ geringe Mengen an tabak-spezifischen Nitrosaminen, die als krebserregend klassifiziert werden. Für Snus zeigen grosse Querschnittsstudien zwar kein erhöhtes Krebsrisiko [87, 88], wenn auch **Verhornungen des Zahnfleisches** (Hyperkeratosen der **Gingiva**) und **Zahnfleischläsion** häufige Folgen des Snus-

Konsums sind. Hinsichtlich des Zahnhalte-Apparates gelten **Attachment-Verlust, Zahnfleisch-Rezessionen und Erosionen der Zahnhartsubstanz** als Folgen regelmässigen Snus-Konsums [89].

Der Konsum von rauchfreien Produkten ist nachweislich gesundheitsgefährdend und hat negative Auswirkungen auf die Mundgesundheit. Von ihnen geht eine erhebliche Gefahr für Jugendliche als „Einstiegsdroge“ zum klassischen Rauchkonsum aus.

1.2 Allgemein-Erkrankungen, NCDs

Allgemein-Erkrankungen wie z.B. nichtübertragbare Krankheiten (NCDs) wie z.B. Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen können ein Risikofaktor für die Mundgesundheit sein und speziell mit Parodontitis assoziiert sein. Die Grundlagen für das Zusammenspiel von Allgemeinerkrankungen mit dem Zahnhalteapparat ist in Kapitel 3a ausführlich beschrieben. Prinzipiell besteht über die starke Durchblutung der oralen Gewebe eine unmittelbare Verbindung zum Gesamtorganismus, was in einer prinzipiell reziproken Beeinflussung oraler und Allgemeinerkrankungen resultiert.

1.2.1 Interaktion von Diabetes mellitus und Parodontitis

Als Diabetes mellitus wird ein chronisch erhöhter Blutzucker von $\geq 7,0$ mmol Glucose/L Blutplasma im nüchternen Zustand bezeichnet.

In der Hauptsache wird dabei ein Typ I mit Insulin-Mangel, beispielsweise durch autoimmunbedingte Zerstörung der β -Zellen der Langerhans-Inseln, und ein weitaus häufigerer Typ II unterschieden. Letzterer liegt in 90% der Fälle vor. Ihm liegt eine gestörte Insulinausschüttung bzw. -resistenz zugrunde.

Die erhöhte Blutzucker-Konzentration geht mit negativen Folgen für den Kohlenhydrat-, Protein- und Fettstoffwechsel gleichermassen einher und resultiert wiederum in einer gestörten Insulin-Sekretion und – Wirkung.

Gemäss einer Gesundheitsbefragung aus den Jahre 2017 berichteten in der Schweiz 4,4% der Bevölkerung, sie hätten Diabetes und nähmen entsprechende Medikamente ein. Die Diabetes-Prävalenz wird in der Schweiz mit ca. 500.000 beziffert, wobei von einer Dunkelziffer von ca.

180.000 Personen ausgegangen wird, die von ihrer Erkrankung keine Kenntnis haben. Die Behandlungskosten für Diabetes in der Schweiz werden auf jährlich 1 Mrd. CHF geschätzt. Pro Kopf wird mit 2000 CHF für die komplikationslose Behandlung und weiteren 9000 CHF pro Jahr für die Behandlungen von Folge-Erkrankungen gerechnet. Damit belaufen sich die Gesamtkosten auf ca. 5% der Schweizer Gesundheitskosten.

Parodontitis gilt neben Retinopathie, Neuropathie, makro- und mikro-vaskulären Gefässerkrankungen, die sich durch gestörte Wundheilung und Schädigung der Hirn-Durchblutung bemerkbar machen, als eine Komplikation von Diabetes mellitus [90].

Die Therapie des Diabetes zielt auf die Senkung des Blutzuckers auf idealerweise normale Glukose-Werte, wie sie Gesunde haben, ab. Nicht immer ist das praktisch umsetzbar – allein schon wegen der Abhängigkeit von der Mitarbeit der Patienten hinsichtlich erforderlicher Verhaltensänderungen wie Rauch- und Alkohol-Reduktion oder diätischer Vorgaben (Compliance).

Dabei ist das Ziel, die Folgeschäden, die häufig aufgrund mikrovaskulärer Schädigungen resultieren, gering zu halten. Das therapeutische Spektrum reicht von Ernährungs- und Gewichtslenkung, körperlicher Bewegung, Selbstkontrolle der Glukose-Level, Rauchstopp in Kombination mit der pharmakologischen Einstellung durch orale Blutzuckersenkter oder Insulin-Injektionen. Wie bei Parodontitis ist der Therapieerfolg von der Mitarbeit des Patienten und der **Adhärenz** an den ärztlichen Vorgaben entscheidend abhängig (s. Kapitel 2.2)

Die gegenseitige Beeinflussung der beiden Erkrankungen Diabetes und Parodontitis ist für beide Formen des Diabetes mellitus nachgewiesen. Die Mehrheit der Studien bezieht sich dabei natürlich auf Typ II, aber auch zu Typ I bei Kindern und Jugendlichen besteht ein nachgewiesener Zusammenhang mit parodontaler Zerstörung [91]

So ist das **Risiko, an Periodontitis zu erkranken, bei Diabetikern um den Faktor 2 bis 3 erhöht** [92]. Der Kontrolle des Blutzuckerspiegels kommt dabei die entscheidende Rolle zu [93, 94].

Dem liegt der Mechanismus einer hochregulierten Entzündung, die in beiden Erkrankungen auftritt, zu Grunde. Proteine und andere Moleküle, die aufgrund des erhöhten Plasmazuckerspiegels glykosyliert («verzuckert») vorliegen, werden als sogenannte Advanced Glycated End Products (AGEs) in den parodontalen Geweben angereichert, wo sie an ihren spezifischen Rezeptoren, die sich insbesondere auf der Oberfläche von immunkompetenten Fresszellen (Makrophagen) befinden, binden und zu einer verstärkten Immunantwort unter Ausschüttung von Zytokinen und Entzündungsmediatoren wie Interleukin 1 β , TNF- α und IL-6 führen [95]. Zudem kommt es lokal zu erhöhtem oxidativen Stress und Knochen-Resorption

über die Unterbrechung eines wesentlichen Stoffwechselfades, des RANKL-OPG-Systems [90].

Dies führt, in der Gesamtheit, zu verstärkter entzündungsbedingter Gewebs-Auflösung des Parodontes. Entzündungsfördernde Immuno-Modulatoren, die aus dem Fettgewebe sezerniert werden, sogenannte Adipokine, tragen insbesondere bei Übergewichtigen (relativ viele Übergewichtige sind Diabetiker) weiter zu einer verstärkten Entzündungsantwort bei [96]. Durch regelrechte Parodontal-Therapie lassen sich diese erhöhten Zytokin-Level und der Oxidative Stress erfolgreich reduzieren [96].

In umgekehrter Richtung verstärken parodontal-pathogene Bakterien und die lokal im Zahnfleisch erhöhten Entzündungsparameter durch eine hämatogene Ausbreitung (über den Blut-Weg) die systemische Entzündungsantwort. Dadurch wird die Insulin-Funktion herabgesetzt bzw. die Insulin-Resistenz verstärkt und die Kontrolle des Blutzuckers erschwert.

Einfluss der Parodontitis-Therapie auf den Blutzucker

Seit knapp 20 Jahren wird in klinischen Studien der Einfluss einer erfolgreichen Parodontal-Therapie auf die Kontrolle des Blutzuckers untersucht. Das Prinzip ist, dass durch die Behandlungen im Zuge der parodontalen Stufe I und II Therapie (s. Kapitel 2.2) die **subgingivale** Bakterienlast herabgesetzt wird, wodurch als Konsequenz die Entzündungen in den lokalen Geweben reduziert wird, was so zu einer verminderten Bakteriämie mit konsekutiver systemischer Entzündung führt [97]. Noch ist der exakte Mechanismus, der vom herabgesetzten Entzündungszustand zur verbesserten Kontrolle des Glukose-Haushaltes führt nicht in vollem Umfang nachvollzogen worden, da die Hyperglykämie Folge eines komplexen Zusammenspiels unterschiedlicher, ineinander verwobener Mechanismen ist [90]. Nicht nur für Diabetiker scheint der stabilisierende Effekt der Parodontal-Therapie von Bedeutung zu sein. In einer umfangreichen Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2017 schlossen die Autoren, dass systemisch Gesunde mit Parodontitis ein erhöhtes Risiko für eine schlechtere Kontrolle des Blutzuckerspiegels und Entwicklung eines Diabetes aufweisen [98].

Der mittlere Effekt einer erfolgreichen Parodontal-Therapie auf den sogenannten Blutzucker-Gedächtniswert (**HbA1c-Wert**) lässt sich auf Basis von 30 randomisierten klinischen Studien aus Europa, Asien, Südamerika, Afrika und den USA auf eine Reduktion um -0,4% zum Zeitpunkt drei bis vier Monate nach erfolgter **subgingivaler** Reinigung beziffern, um -0,3% nach sechs Monaten und um -0,5% nach einem Jahr, [99]. Alle bis auf zwei Studien untersuchten ausschliesslich diagnostizierte Typ 2 Diabetiker. Es ist wichtig, die erhebliche Heterogenität der per se hochqualitativen klinischen Studien, die zu diesem Thema durchgeführt wurden, bei der Einschätzungen des Effektes im Hinterkopf zu behalten. Diese Heterogenität beruht auf unterschiedlichen Therapieformen, unterschiedlichen Altersgruppen und unterschiedlichen Erkrankungsformen.

So wurde beispielsweise bei 26 dieser Studien eine alleinige mechanische Therapie durchgeführt, wohingegen vier Studien die Therapie durch eine systemische Begleittherapie durch Antibiotika ergänzten. Das Alters-Spektrum und die Anzahl teilnehmender Patienten variierte erheblich und hinsichtlich Ausprägung und Schweregrad der behandelten Parodontitis wurde ein breites Spektrum abgedeckt.

Über die Kurzzeitergebnisse hinaus bestehen keine Untersuchungen, die die Nachhaltigkeit der Blutzucker-Absenkungen bei erfolgreicher unterstützender Parodontalbehandlung (Recall) untersucht hätten. Es ist biologisch plausibel, dass bei kontinuierlicher Kontrolle der parodontalen Entzündungen der negative Einfluss auf die Diabetes-Kontrolle unterbunden wird.

Eine Studie aus dem Jahr 2017 errechnete die unmittelbaren Einsparungen durch eine Parodontaltherapie bei der Therapie des Diabetes mellitus um knapp ca. 400 USD/Patient und Jahr in den Vereinigten Staaten [100], während eine andere Forscher-Gruppe die entsprechende Reduktion auf knapp 50 Euro pro Jahr schätzte [101].

**Die beiden Volkserkrankungen Diabetes mellitus und Parodontitis
treten oft gemeinsam auf und verstärken sich gegenseitig.
So ist das Risiko, gleichzeitig an Parodontitis erkrankt zu sein,
bei Diabetikern um den Faktor 2 bis 3 erhöht.
Die Therapie der jeweiligen Erkrankungen hilft nachweislich bei der
therapeutischen Kontrolle der anderen Erkrankung.**

1.2.2 Rheumatoide Arthritis

Rheumatoide Arthritis (RA) ist die häufigste unter den entzündlich-rheumatischen Erkrankungen. In der Schweiz sind ca. 85.000 Menschen betroffen [102]. Die Symptome setzten zumeist ab dem dritten bis fünften Lebensjahrzehnt ein und betreffen dreimal häufiger Frauen als Männer.

Die Erkrankung ist durch eine überschüssige Entzündung insbesondere der Gelenke charakterisiert, kann aber auch andere Organe befallen. Die Leitsymptome sind Schmerzen und Schwellungen der entsprechenden Gelenk-Bereiche. Im Verlauf der Erkrankung kann es durch entzündungsbedingte Umbauvorgänge zu Funktionseinschränkungen und -verlust der betroffenen Gliedmassen kommen.

Wie Parodontitis ist RA eine multifaktorielle Erkrankung, die sowohl genetische als auch immunologischen Aspekten umfasst. In der Pathogenese ist die Citrullinierung⁶ von Proteinen ein zentraler Schritt. Durch Anti-Citrullin-Antikörper, die für RA hochspezifisch sind, werden entsprechend veränderte Proteine vom Körper angegriffen und entzündlich abgebaut. Citrullinierung tritt physiologisch im Rahmen des programmierten Zelltods oder bei Entzündungen auf.

Obwohl ein Zusammenhang beider Erkrankungen seit über 50 Jahren vermutet wurde [103-105] wurde eine plausible biologische Verbindung erst Anfang der 80er-Jahre des 20. Jhd [106] entworfen. Wurde der Zusammenhang auf Basis der grossen Querschnittsstudien (NHANES) im 2013 EFP Workshop noch als «inconsistent», also nicht schlüssig klassifiziert, so haben klinische und Labor-Forschung in den letzten Jahren die Evidenz für ein Zusammenspiel beider Erkrankungen gestärkt:

Ergebnisse aus Tierstudien weisen auf eine beidseitige Beeinflussung der Erkrankungen hin: Eine plausible biologische Erklärung eines Zusammenspiels beider Erkrankungen wurde auf Basis von Tierstudien an Nagern erarbeitet: Allein das parodontale Pathogen *Porphyromonas gingivalis* kann Peptidyl-Deiminase (PDI) produzieren, das in der Pathogenese der RA eine Schlüsselrolle einnimmt. Nur diese bakterielle Protease, nicht aber körpereigene PDI, kann C-terminales Arginin, wie es bei der RA vorkommt, citrullinieren, und so im Tiermodell RA induzieren [107]. Des Weiteren sind bei der RA Antikörper gegen zentrale Parodontal-Pathogene wie *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. melaninogenica*, *T. forsythia* und *A. actinomycetemcomitans* in der Synovialflüssigkeit, die den Gelenkspalt ausfüllt, nachweisbar [108-110]. Eine weitere Erklärung für die Verbindung beider Erkrankungen ist, dass *P. gingivalis* im Zuge der oralen Entzündung citrullinierte Proteine in den parodontalen Geweben bildet, die auf hämatogenem Wege weitergetragen werden und dann, andernorts, im Gelenkspalt Entzündungen induzieren könnten [111].

Untersuchung einer möglichen **Assoziation beider Erkrankungen** gibt es seit gut 20 Jahren. Von den über 20 Studien, die in Querschnitts-Studien eine Assoziation untersuchten, fanden nur zwei *kein* erhöhtes Risiko für ein gemeinsames Auftreten beider Erkrankungen, während der Grossteil ein unterschiedlich ausgeprägtes, aber signifikant erhöhtes Risiko erkannten. Eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2017 errechnete auf Basis von acht Fall-Kontroll-Studien, dass die **Wahrscheinlichkeit, an beiden Krankheiten zu leiden, signifikant um den Faktor 4.7**

⁶ Umwandlung der in den Geweben allgegenwärtigen Aminosäure Arginin in Citrullin. Diese Umwandlung erfolgt durch Enzyme, die in Polypeptidkette Arginin deiminieren (einkürzen)

erhöht ist. Mit 15,5-100% liegt bei Parodontitis-Patienten der Anteil von gleichzeitig auch an RA Erkrankten etwas höher als bei parodontal Gesunden mit einer Prävalenz von 10%-82% [112].

Zusammenfassend scheint also eine Assoziation beider Erkrankungen gesichert zu sein, auch wenn es hinsichtlich der Prävalenz und der Geschlechterverteilung (RA häufiger bei Frauen) offenkundige Unterschiede gibt.

Beiden Erkrankungen, RA und Parodontitis, liegt letztlich eine Deregulierung der Entzündungs-Zytokine zu Grunde. Hinsichtlich der Dysbalance von pro- und anti-inflammatorischen Zytokinen gibt es aus immunologischer Sicht bemerkenswerte Parallelen [113, 114].

Effekt der Parodontitis-Therapie auf Rheumatoide Arthritis (RA)

Von entscheidendem klinischem Belang ist die Frage, inwiefern die Behandlung einer Erkrankung auch zu Veränderungen in der Symptomatik der anderen führt.

Es gibt bereits eine Fülle von Arbeiten, die diesen Zusammenhang untersucht und zum Teil nachgewiesen haben, dass die ursachenorientierte Parodontal-Therapie einen positiven Effekt auf die Surrogat-Parameter, welche die RA beschreiben, haben können. Diese Arbeiten sind allerdings hinsichtlich geringer Patientenzahlen und einem nur kurzen Nachuntersuchungszeitraum von bis zu 6 Monaten in ihrer Aussagekraft stark limitiert.

So konnte unter anderem nachgewiesen werden, dass sich bei RA-Patienten der Score-DAS28 als umfassende Bewertungsgrundlage für die Krankheits-Aktivität [115-118] die Konzentration des C-reaktiven Proteins [115, 116], die Erythrozyten-Blutsenkungsgeschwindigkeit [115], $\text{tnf-}\alpha$ [115] und Immunglobuline auf *P. gingivalis* [116] durch parodontale Therapie absenken lassen [119].

Allerdings sind grössere und länger angelegte Studien nötig, um diese klinisch relevanten Ergebnisse zu verifizieren und die wissenschaftliche Evidenz zu stärken.

Effekt von RA-Therapie auf Parodontitis

Neuere Ansätze in der RA-Therapie zielen auf die medikamentöse Absenkung der entzündlichen Wirtsantwort ab. Ein Schlüsselansatz ist dabei die Absenkung von Inhibitoren des Zytokins TNF- α , das eine Schlüsselposition in der Entwicklung und Kontrolle von Entzündungen spielt. Die meisten der Studien, welche die Auswirkungen auf Parodontitis untersucht haben, zeigten Verbesserungen der klinischen Parameter wie z.B. eine Absenkung von Zahnfleisch-Bluten [120-123] oder Verbesserung der Labor-Parametern [121, 123-125]. Ob die Therapie der einen Erkrankung hilft, Ergebnisse der anderen zu verbessern, muss durch grossangelegte Studien verifiziert werden [126].

Auch wenn eine Assoziation als gesichert gilt und es durchaus Hinweise der gegenseitigen Beeinflussung beider Erkrankungen gibt, welche weitere gezielte Forschung in dieser Richtung implizieren, gilt ein relevantes Mass an Kausalität derzeit als eher unwahrscheinlich. Vielmehr wird vermutet, dass der allgemein «anfällige Patient» zu überschüssenden und fehlgeleiteten Entzündungen neigt, die sich in ähnlicher Art in den Gelenk- (oder Synovial-) Spalten wie im Zahnhalteapparat (s. Kapitel 3) manifestieren.

Die Wahrscheinlichkeit, als Parodontitis-Patient auch an Rheumatoider Arthritis zu leiden, ist um den Faktor 4,7 erhöht.

Auch wenn bisher kein kausaler Zusammenhang nachgewiesen wurde, haben beide Erkrankungen gemeinsame pathophysiologische Abläufe und Risikofaktoren.

Die Therapie einer der Erkrankungen kann Surrogatparameter der anderen beeinflussen.

1.3 Ernährung und Adipositas

Obwohl Ansichten zu einem «gesunden Lebensstil» starken Schwankungen im Laufe der Zeit unterliegen, scheint eine ausgewogene und abwechslungsreiche Ernährung ein wichtiger gesundheitlicher Faktor zu sein. Die Schweizer Lebensmittelpyramide veranschaulicht derzeit propagierte Ernährungsempfehlungen [127].

Während von wissenschaftlicher Seite vor dem Hintergrund einer übergewichtigen westlichen Gesellschaft bis vor ca. 30 Jahren eine fettarme Ernährung als gesund («leichtbekömmlich») propagiert wurde, werden heute insbesondere Nahrungsmittel, die reich an **kurzkettigen Kohlenhydraten** (Zucker, Stärke, raffinierte Mehle) sind, als problematisch insbesondere für Patienten aus dem Formenkreis des metabolischen Syndroms (Übergewicht, Bluthochdruck, Zucker- und Fettstoffwechselstörungen) gesehen [128, 129].

Hinsichtlich der oralen Gesundheit und der eindeutigen Kausalität zuckerreicher Ernährung bei der Entstehung von Karies sind seit ersten Berichten über die Auswirkungen von Süßem bei Aristoteles [130] und schliesslich den Interventionsstudien der 1950er Jahren [131] keine wesentlichen Fragen zur Ernährung offengeblieben: Ernährung, die reich an **Zuckern** (wie Glukose, Saccharose, Fruktose, Laktose oder Maltose) und raffinierten Mehlprodukten oder Stärke ist, ist **wesentlich für die Entstehung von Karies verantwortlich**. Werden diese Nahrungsanteile wesentlich eingeschränkt oder die Aufnahme auf wenige Augenblicke im Tagesablauf reduziert, wird – unveränderte Mundhygiene vorausgesetzt – die Karies-Inzidenz stark abgesenkt [129, 132]. Grund für diesen Zusammenhang ist die rasche Verstoffwechslung kurzkettiger Kohlenhydrate durch Bakterien des kariogenen Biofilms und entsprechend deren intensive Produktion von Milch- und Essigsäure. Im sauren Mikro-Milieu ab einem pH-Wert von 5-7 bis 5,5 für Schmelz und bereits 6,2 für Dentin werden Mineralien aus der Zahnhartsubstanz herausgelöst, und die exponierte organische Matrix kann «faulen» (caries dentium – Zahnfäulnis) [133].

Nachdem ab den 1920er Jahren Karies in der Schweiz ein umfassendes Problem dargestellt hatte, das weite Teile der Bevölkerung massiv betraf [134], spielt sie dank ausgeprägter Präventionsprogramme (Ernährungslenkung und Mundhygiene-Instruktionen [135, 136]) und der grossflächigen Verwendung von topisch applizierten Fluorid-Präparaten in der Schweiz nur noch in ganz spezifischen Bevölkerungsteilen eine wirklich bedeutende Rolle: Dazu gehören Kinder von Eltern, die nicht mit dem Schweizer Präventionsprogramm aufgewachsen sind (z.B. Flüchtlingsfamilien vom Kosovo) [137] sowie Menschen, die bei der täglichen Mundhygiene auf fremde Pflege angewiesen sind (Menschen in Alten- und Pflegeheimen) [137-139].

Bestimmte Ernährungskomponenten können durchaus auch einen nachweisbaren **karies-protaktiven Effekt** durch antibakterielle Eigenschaften, Reduktion der Säurebildung im Biofilm, Herabsetzung der Adhäsion an der Zahnoberfläche, remineralisierende Eigenschaften oder aber Probiotika haben. Als Beispiele lassen sich **Pflanzenextrakte mit hohem Polyphenol-Gehalt wie Grün-, Schwarz- und Oolong-Tee oder Milchprodukte, die reich an Calcium, Phosphaten und unterschiedlichen, karies-protaktiven Proteinen sind**, nennen [140, 141].

Extreme Fehlernährung und insbesondere ausgeprägter **Mangel an Vitamin D** kann ausserdem zu Strukturfehlern in der Zahnschicht führen [142]. Ausserdem kann sie die Funktion der Speicheldrüsen, die für die fortwährende Remineralisation über längere Zeiträume spielentscheidend sind, einschränken [143].

Für Parodontitis ist die Frage, ob und inwiefern Ernährung einen Einfluss auf die systemische Entzündungsneigung und damit den Zahnhalteapparat nehmen kann, weitaus weniger klar beantwortbar.

Es besteht hier kein so direkter und offensichtlicher Zusammenhang wie bei der Karies, sondern die Abläufe sind komplexer, indem sie den gesamten Metabolismus betreffen und einem breiten Spektrum an Einflussfaktoren unterliegen.

Vitamin C-Mangel (Skorbut) steht anekdotisch für Auswirkungen von Fehlernährung auf den Zahnhalteapparat. Bei vielwöchigen Fahrten ohne frische Lebensmittel führte er bei Seeleuten zu generalisierten Zahnfleischentzündungen mit starken Blutungen und schliesslich Zahnausfall. Infolge dieses klaren Zusammenhangs war man bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts der Meinung, Parodontitis sei eine Manifestation von Vitamin C-Mangel [144]. Heute ist allerdings bekannt, dass ein Mangel an Vitamin C, der sich ganz allgemein in Geweben mit hohem Kollagen-Umbau manifestiert, eine von der Parodontitis völlig unabhängige Pathologie darstellt [145].

Ein ernährungsbedingter Effekt auf die parodontale Entzündungsneigung liess sich in Interventionsstudien nachweisen: So wurde eine Beeinflussung der parodontalen Gesundheit durch Ergänzung durch Frucht- und Gemüse-Extrakte bei normal Ernährten über einen kurzen Zeitraum von bereits zwei Monaten im Sinne einer Absenkung der Blutungsneigung des Zahnfleisches beobachtet [146], und auch eine Nahrungsergänzung durch Vitamin D [147] bzw. Vitamin D + Calcium [148] resultierte in einer Studie in einer Abschwächung von Entzündungen des Zahnfleischsaumes. Vor dem Hintergrund, dass eine unter Umständen ja langjährige (Fehl-)Ernährung aber weniger gut kompensiert werden könnte und so durchschlagendere Effekte haben kann, sind Aussagen zu solchen Kurzzeit-Interventionen mit starken Limiten behaftet.

Spannend in diesem Zusammenhang und klinisch durchaus relevant ist daher die Fragestellung, ob über Jahre andauernde, streng gelebte spezifische und stark einschränkende diätische Lebensweisen einen Einfluss auf die parodontale Gesundheit haben könnten. **Vegane Ernährung** ist hierfür ein gutes Beispiel. Diese Ernährungsform ist mit einem erhöhten Risiko für **Vitamin B12-Mangel** verbunden [149]. Eine prospektive Studie aus dem Jahr 2016 untersuchte in einer norddeutschen Kohorte von mehr als 1.500 Personen den Zusammenhang der Vitamin B12-Konzentration im Blut und der parodontalen Gesundheit. Nach Bereinigung der möglichen Störfaktoren zeigte sich, dass geringere Serumkonzentrationen mit einer vergleichsweise raschen Vertiefung von PPD und Abbau von CAL, also insgesamt mit einem Voranschreiten der Parodontitis einhergeht, und dass entsprechend auch das Risiko für Zahnverlust erhöht ist. Die Studie zeigte zudem eine Dosis-Abhängigkeit des Effektes. Es ist wichtig darauf hinzuweisen, dass ein effektiver Abgleich mit tatsächlicher veganer Ernährung in dieser Studie nicht unternommen wurde.

Auch hinsichtlich der Zuckeraufnahme gibt es Untersuchungen, die bestätigen, dass **Zahnfleischbluten – unabhängig vom Plaquebelag – durch den Zuckerkonsum beeinflusst** wird: Durch eine Diät unter weitgehender Vermeidung kurzkettiger Kohlenhydrate über vier bis 21 Tage konnte Zahnfleischbluten um knapp ein Drittel abgesenkt werden [129]. Wurde gleichzeitig die Aufnahme von **Omega-3-Fettsäuren** erhöht, wurde eine Absenkung des Zahnfleischblutens um ungefähr die Hälfte beobachtet [150]. Diese Resultate sollten vorsichtig interpretiert werden, da mögliche gesundheitliche, Umwelt- und Lifestyle-Faktoren, die einen Einfluss haben könnten, in diesen Studien nicht statistisch korrigiert wurden. Eine weitere Studie, bei der zehn Patienten über vier Wochen eine strikte **«Steinzeit»-Diät ohne raffinierte Lebensmittel** einhielten, keinen Zugang zu modernen Mundhygienemitteln hatten und ein gewisses Pensum an physischer Betätigung erbringen mussten, wurde zwar ein erwartungsgemässer Anstieg des Plaque-Belages beobachtet, aber auch ein bemerkenswerter, hochsignifikanter Abfall der Blutungswerte des Zahnfleisches von 35 auf 13 %.[151]. Andererseits wurden hinsichtlich einer **Ernährung, die reich an mehrfach ungesättigten Fettsäuren war**, einer Diät also, die gemeinhin als «gesund» propagiert und wahrgenommen wird, **ungünstige Effekte auf den Zahnhalteapparat** beobachtet. 273 japanische Arbeiter wurden wegen ihrer Ernährung innerhalb der vergangenen drei Jahre befragt. In der Gruppe mit der fettsäure-reichsten Kost wurde ein leicht erhöhtes, aber signifikantes Risiko für das Vorliegen von Parodontitis festgestellt (Relatives Risiko 1,1-1,3) [152]. In einer Meta-Analyse wurde ein erhöhtes Risiko für Herzinfarkte und koronaren Herzerkrankungen bei entsprechender, fettsäurereicher Kost [153] nachgewiesen, was besonders vor dem Hintergrund des Einflusses von Parodontitis auf kardiovaskuläre Erkrankungen bemerkenswert erscheint.

Proteine sind als dritte wichtige Säule der Nahrungskomponenten neben Kohlenhydraten und Fetten für die ausgewogene Ernährung entscheidend. Nachweisbar ist, dass extreme Protein-Mangelernährung, die sich in Entwicklungsländern und Krisengebieten als Kwashiorkor manifestiert, mit Abbau von parodontalem Stützgewebe und Zahnverlust vergesellschaftet ist [154, 155].

Über kurze Zeit lässt sich die Entzündungsbereitschaft der körpereigenen Immunabwehr durch eine kohlenhydratarme Kost absenken.

Eine unmittelbare Folge der Ernährung ist schliesslich das **Körpergewicht**. Standen über Jahrzehnte die Bemühungen um hungernde Bevölkerungen im Vordergrund der

internationalen Zusammenarbeit, rückt – insbesondere in der sogenannten ersten und zweiten Welt – das Problem der Überernährung in den Vordergrund [156].

Eine kürzlich publizierte Übersichtsarbeit errechnete eine **deutliche Assoziation (OR 2,13)⁷ von Fettleibigkeit und Parodontitis** allgemein [157] und im Besonderen **bei schwangeren Frauen (OR 2,21)** [158]. Plausibel wird dieser Zusammenhang dadurch, dass Fettgewebe, histologisch durch spezielle Zellen (Adipozyten) im Körper gespeichert, neben der Funktion als Energiespeicher auch eine endokrine Funktion hat: So sondert Fettgewebe Zytokine und Entzündungsmediatoren (Adipokine) in den Gesamtorganismus ab [159, 160], die die systemische Entzündungsneigung heraufregeln und einen nachweisbar verstärkenden Effekt auf Parodontitis haben [161].

So ist bei Übergewichtigen die Konzentration pro-inflammatorischer Zytokine wie Interleukin-1 β , Interleukin-6 und Tumor Necrosis Factor- α (TNF- α) im Vergleich zu Normalgewichtigen im Blut, aber auch im parodontalen **Taschen**-Exsudat und insbesondere in tieferen **Taschen** erhöht [162, 163]. Weitere Wege der Beeinflussung des Parodonts, u.a. über die Konzentration an freien Sauerstoff-Spezies oder freier Fettsäuren sind prinzipiell belegt [164]. Zudem werden weitere, indirekte Wirkmechanismen, die mit der Gesamtausprägung des Metabolischen Syndrom zusammenhängen, diskutiert. Zu ihnen gehört die bidirektionale Beeinflussung durch Diabetes mellitus (s. Kapitel 1.2.1), eine Funktionseinschränkung immunologischer Abläufe bei Adipösen [165, 166], Hinweise auf eine veränderte Mikrovaskularisierung [167] und eine Beeinflussung des oralen Mikrobioms [168, 169].

Von klinischer Relevanz sind Hinweise aus einer Interventions-Studie, die zeigt, dass die Parodontal-Therapie bei Adipösen signifikant schlechter als bei Normalgewichtigen hinsichtlich der Taschentiefen-Reduktion und des Attachment Levels funktioniert [170].

(Zu Adipositas und viszeralem Fettgewebe als endokrinem Organ siehe auch Unterkapitel 2.4.4)

Fettgewebe ist weit mehr als nur Energiespeicher und funktionelle oder evtl. ästhetische Einschränkung: Fettgewebe stellt auch eine endokrine Drüse dar, die entzündungsfördernde Stoffe in die Blutbahn sezerniert.

Während eine durch Parodontitis eingeschränkte Funktionalität des Kauorgans eine schlechtere Ernährung zur Folge haben kann, haben Übergewichtige häufiger Parodontitis

⁷ OR – Odds ratio (Risikoverhältnis), Werte über 1,0 beschreiben ein erhöhtes Risiko für Fettleibigkeit beim Vorliegen von Parodontitis (in diesem Fall)

1.4 Alkohol, Drogen und Medikamente

1.4.1 Alkohol

Kosten für Folgen des Alkohol-Konsums werden auf weltweit über 5% der Gesundheitskosten geschätzt [171]. Neben der Problematik einer schlechteren Ernährung in Zusammenhang mit regelmässigem Alkoholkonsum und damit verbunden einer **schlechteren glykämischen Kontrolle** (für Auswirkungen auf das Parodont s. Kap. 1.2) **nimmt die Qualität der Mundhygiene mit steigendem Alkoholkonsum ab** [172, 173]. Eine aktuelle Übersichtsarbeit untersuchte den möglichen direkten Einfluss von Alkoholkonsum auf Parodontitis [174]. Auf Basis von sieben Querschnittstudien mit insgesamt 45.000 Teilnehmern und mit einem höheren Bias-Risiko war Parodontitis nur bei Männern aus Ländern mit geringer bis mittlerer Wirtschaftskraft mit einem erhöhten Alkoholkonsum assoziiert. Eine Querschnittstudie an japanischen Fabrikarbeitern fand ebenfalls eine schwache, aber dennoch signifikante Korrelation von Alkoholkonsum und Parodontitis [175, 176].

1.4.2 Cannabis

Cannabis ist die weltweit und auch in der Schweiz [177] am häufigsten konsumierte illegale Droge. Sie beinhaltet THC als wesentliche psychoaktive Komponente [178]. Ursächlich für den weitverbreiteten Konsum gilt die angstlösende, sedative, euphorisierende und schmerzstillende Wirkung [179]. Neben einem ungewollten Effekt auf das kardiovaskuläre System, nämlich dem leicht blutdrucksteigernden Effekt und der systemischen Vasodilatation, bringt es, **wenn rauchend konsumiert, alle beschriebenen Nebeneffekte des Tabakrauchens** (Kapitel 1a) mit sich, wobei die Menge des sich absetzenden Teers auf das Fünffache des normalen Tabakrauches geschätzt wird [180]. Dazu kommen **Mundtrockenheit** bei regelmässigem Konsum und infolgedessen einem **erhöhtem Kariesrisiko** [181] bei einer beobachteten signifikant schlechteren Mundhygiene [182]. Bei Cannabis-Konsumenten steigt zudem das Risiko für sich oral manifestierenden **Pilzerkrankung** (*Candidia albicans*, Orale Soor). Immer wieder wird ein **erhöhter Bedarf an verwendeten Anästhetika** zur sicheren Schmerzausschaltung bei zahnärztlichen Behandlungen berichtet, [183] die sich wissenschaftlich bisher nicht verifizieren liess.

1.4.3 Methamphetamine

Methamphetamine («Crystal», «Speed», «Ice») sind verhältnismässig einfach und günstig produzierbar und verfügen über einen verhältnismässig lang anhaltenden und starken Effekt [184]. Neben einer breiten Schädigung des Herz-Kreislaufsystems, struktureller Hirnschädigung und Persönlichkeitsstörungen [185] manifestiert sich im Mund bereits nach kurzer Zeit ein Symptomkomplex, der unter dem Namen **«Meth-Mouth»** zusammengefasst wird. Die Kardinalsymptome sind rasch voranschreitende Karies (insbesondere die **Bukkalfächen** und Zahnhälse der Seitenzähne sowie die **Approximalbereiche** der Frontzähne sind betroffen), Entzündungen des Zahnfleisches und des Zahnhalte-Apparates, **Gingivitis** und Parodontitis), Mundtrockenheit (Xerostomie) bei gleichzeitiger Abnahme der Pufferkapazität des Speichels [184], Zähneknirschen und -Pressen (Bruxismus) und eine eingeschränkte Mundöffnung wegen tonischer verkrampfter Kaumuskulatur (Trismus) [185, 186].

1.4.4 Kokain

Kokain wird als natürliches Alkaloid aus den Blättern des Coca-Baumes (*Erythroxylon coca*) gewonnen und wird über die Nase «geschnupft» oder als Crack geraucht. Neben weitreichenden somatischen und psychischen Schädigungen manifestiert sich der regelmässige Konsum im Mund primär über **Bruxismus (Zähne-Knirschen)** und – infolgedessen - **Beschwerden des Kiefergelenkes** [187]. In direktem Kontakt **schädigt** Kokain mit einem pH-Wert von 4,5 **die Zahnhartsubstanzen direkt im Sinne eines erhöhten Karies-Risikos** [188] sowie, über seine vasokonstriktiven Eigenschaften, die **oralen Schleimhäute** [189].

1.4.5 Opioide

Der regelmässige Konsum von Opioiden (z.B. Heroin) oder Methadon manifestiert sich durch eine sich **enorm schnell entwickelnde Karies und Parodontitis** [190]. Angstzustände, die sich oft auch auf die zahnärztliche Behandlung beziehen, und persönliche Vernachlässigung erschweren die Situation durch späte und damit oft invasivere Therapie [191]. Auch **Bruxismus (Zähneknirschen)** wird nicht selten beobachtet. Desomorphin («Krokodil») hat einen starken anti-resorptiven Effekt, wie man ihn von einer medizinisch indizierten Bisphosphonat-Einnahme zur Osteoporose-Prophylaxe oder nach Krebs-Erkrankungen mit erhöhtem Metastasierungs-Risiko in die Skelettknochen kennt, und führt - beispielsweise nach Zahnextraktionen - zu **Kiefernekrosen**, wobei der Unterkiefer ungefähr doppelt so häufig betroffen ist wie der Oberkiefer [192].

1.4.6 Medikamente

Für im Zuge einer regulären Therapie verabreichten sowie missbräuchlich eingenommenen, zugelassenen Medikamente ist ein breites Spektrum an Nebenwirkungen, die sich oral manifestieren, bekannt [193]. Unter diesen ist die Hyperplasie (unerwünschtes Dickenwachstum) des Zahnfleisches, die durch schlechte Mundhygiene getriggert wird, bei der Gruppe der **Blutdruck-Senker** (Calciumkanal-Antagonisten) [188], **Anti-Epileptika** (z.B. Nifedipin) [194] und **Immunsuppressiva** (Cyclosporin) [195] ein häufiges Problem. Gewisse **Antirheumatika** (Methotrexat) führen zu einer generellen Entzündungsreaktion der oralen Schleimhäute [196]. Eine Nebenwirkung zahlreicher **Antidepressiva** (z.B. Trizyklische Antidepressiva wie Imipramin) ist Mundtrockenheit, was wiederum das Kariesrisiko erhöht [197]. Lebensqualität als genormter Parameter ging in Studien an Drogenabhängigen einher mit Karies, die eine Mitschuld für eine schlechteren Selbstachtung trägt, und mit einem geringeren Potential für psychosoziale Rehabilitation [198]. Die Rolle des Zahnarztes wird in diesem Zusammenhang eine grosse Bedeutung zugemessen [199].

Der Konsum von legalen und illegalen Drogen hat massive und – je nach Art der Substanzen – vielfältige Auswirkungen auf die Mundgesundheit, die von Schädigungen der Zahnhartsubstanz und des Zahnhalte-Apparates bis Krebs reichen.

Alkohol wirkt sich negativ auf den Zuckerhaushalt des Körpers aus und kann sich bei regelmässigem Konsum in schlechterer Mundhygiene manifestieren.

Der Teergehalt beim Rauchen von Cannabis wird auf das Fünffache von normalem Tabak beziffert. Es kommt zu einer erhöhten Anfälligkeit für Karies durch Mundtrockenheit und häufiger zu oralen Pilzerkrankungen.

Die Symptome von Methamphetamin-Konsum sind vielseitig und reichen von extrem rasch voranschreitender Karies über Zahnfleischentzündungen bis hin zu eingeschränkter Mundöffnung.

Kokain schädigt Zahnhartsubstanz und Zahn-Halteapparat und steigert das Risiko für Kiefergelenksbeschwerden infolge erhöhter Knirsch- und Press-Aktivität.

Zahlreiche Medikamente haben Nebenwirkungen, die sich an den oralen Schleimhäuten manifestieren. Während Blutdrucksenker und Immunsuppressiva bei schlechter Mundhygiene zu Gingiva-Wucherungen führen können, gehören bei Antirheumatika (Methotrexat) generalisierte Zahnfleischentzündungen zu den bekannten Nebenwirkungen.

1.5 Einflussfaktor Alter

Parodontaler **Attachmentverlust** ist – als chronisch entzündlicher Abbau des Zahnhalteapparates – stark altersabhängig und weist in den Daten grosser Querschnittstudien eine lineare Abhängigkeit zum Lebensalter der Untersuchten auf [200]. So wurde **«Alter > 60» als wichtigster Risikofaktor für Parodontitis mit einem vier bis siebenfach höheren Risiko für Parodontitis-bedingten Zahnverlust** berechnet [201, 202].

2. Parodontitis

2. Parodontitis

2.1 Definition

Gemäss WHO sind die häufigsten oralen Erkrankungen Karies, Parodontalerkrankungen, Mundhöhlenkrebs, Verletzungen, Lippen-Kiefer-Gaumenspalten und Noma. ([WHO](#))

Zahnkaries (Zahnfäule)

Zahnkaries entsteht, wenn sich auf der Zahnoberfläche Plaque bildet und die in Lebensmitteln und Getränken enthaltenen freien Zucker (alle Zucker, die den Lebensmitteln zugesetzt werden, sowie Zucker, die natürlicherweise in Honig, Sirup und Fruchtsäften enthalten sind) in Säuren umgewandelt werden, die den Zahn mit der Zeit zerstören. Eine anhaltend hohe Aufnahme von freiem Zucker, eine unzureichende Fluoridzufuhr und die mangelnde Entfernung von Zahnbelag durch Zähneputzen können zu Karies, Schmerzen und manchmal zu Zahnverlust und Infektionen führen. (WHO)

Mundhöhlenkrebs

Mundkrebs umfasst Krebserkrankungen der Lippe, anderer Teile des Mundes und des Oropharynx. Die weltweite Inzidenz von Krebserkrankungen der Lippe und der Mundhöhle wird auf 4 Fälle pro 100 000 Menschen geschätzt. Allerdings gibt es weltweit große Unterschiede, die von 0 bis etwa 22 Fällen pro 100 000 Menschen reichen. Mundhöhlenkrebs tritt häufiger bei Männern und älteren Menschen auf und variiert stark nach sozioökonomischen Bedingungen. (WHO)

Parodontalerkrankung (Zahnfleisch)

Parodontalerkrankungen betreffen das Gewebe, das den Zahn umgibt und stützt. Die Krankheit ist gekennzeichnet durch blutendes oder geschwollenes Zahnfleisch (Gingivitis), Schmerzen und manchmal Mundgeruch. In ihrer schwereren Form kann sich das Zahnfleisch vom Zahn und dem stützenden Knochen lösen, wodurch sich die Zähne lockern und manchmal ausfallen. Schätzungen zufolge sind etwa 14 % der erwachsenen Weltbevölkerung von schweren Parodontalerkrankungen betroffen, was weltweit mehr als einer Milliarde Fällen entspricht (WHO).

Als **Parodontitis** wird eine chronisch-entzündlicher Abbau des sogenannten Zahnhalte-Apparates bezeichnet. Dieser besteht aus dem Zement als äusserster Hartgewebs-Substanz der intakten Zahnwurzel, dem parodontalen Ligament, also den bindegewebigen Fasern, die

ausgehend vom Zahn in den Alveolarknochen einstrahlen und dem Knochen, der das Zahnfach (Alveole) auskleidet. Auch der Anteil des Zahnfleisches, der das gingivale Bindegewebe mit dem Faserapparat oberhalb des Knochens bildet, gehört zum Zahnhalte-Apparat.

Betreffen die Entzündungen nur die Weichgewebe des Zahnfleischrandes nennt man die Krankheit **Gingivitis**. Bei adäquater Therapie, nämlich bei Entfernung der Bakterienbeläge im Bereich des Zahnfleisches, kommt es innerhalb weniger Tage zu einer kompletten Ausheilung und Wiederherstellung des Ausgangszustandes [203].

Greift die Entzündung tiefer und werden marginal Anteile des Zahnhalte-Apparates zerstört, ist die Erkrankung nicht mehr reversibel – und wird **Parodontitis** genannt (Abb. 2.1).

Die Erkrankung wird durch bestimmte Surrogat-Parameter (Ersatzgrößen) charakterisiert, die klinisch erhoben werden: Primärer Parameter ist die Sondierungstiefe, bei der die Distanz gemessen wird, die spezielle, standardisierte Parodontalsonden bei einem Druck von 0,2-0,25 N mit zwischen Zahn und Zahnfleisch eindringen. Vereinfachend gesagt lassen sich Messwerte von bis zu maximal 3 mm mit einem gesunden Zahnhalte-Apparat in Einklang bringen, während höhere Werte, insbesondere mit Blutung nach dem Sondieren (s. unten), unterschiedlich stark ausgeprägte Formen von Parodontitis charakterisiert.

Da bei der Erhebung der Sondierungswerte aber der Einfluss von Zahnfleisch-Rückgang nicht berücksichtigt und das Ausmass der Erkrankung so möglicherweise unterschätzt wird, muss einer entsprechend stärkeren Schädigung Rechnung getragen werden, wenn Wurzeloberfläche oberhalb des Zahnfleischsaumes freiliegt. Diese Problematik wird durch die Erhebung des klinischen **Attachmentverlustes** erfasst, der zu den Sondierungstiefen das Ausmass des Zahnfleischrückganges summiert.

Insbesondere für die **Gingivitis** als der Vor- oder Frühform der Parodontitis, aber auch hinsichtlich der momentanen «Aktivität» des Entzündungsgeschehens ist wichtig, den Grad der Entzündung der marginalen **Gingiva** zu erfassen. Der marginale Blutungsindex erfasst die Stellen, die auf marginales Ausstreichen der **Zahnfleischtasche** mit einer Sonde zu bluten beginnen, der Parameter «Bluten auf Sondieren» (BOP, Bleeding on Probing) diejenigen, die nach einer Sondierung bis zum Taschengrund bluten.

Primärer ätiologischer Faktor für Entzündungen des marginalen Parodonts sind Bakterien, die – in Biofilmen organisiert – nicht abschilfernde Zahnoberflächen besiedeln (Abb. 2.2). Einfach erklärt reagieren immunkompetente Zellen im durchbluteten Wirtsgewebe auf Oberflächen-Antigene und Membranbestandteile von Bakterien des Biofilmes mit Ausschüttung von Zytokinen, die ihrerseits die Entzündungskaskade aktivieren. Unter Extravasation von Immunmodulatoren wie Prostaglandin E und körpereigenen Proteasen entwickelt sich die klinisch erkennbare Entzündungsreaktion. Insbesondere aktivierte Metallo-Matrixproteinase 8 (aMMP-8), die unter anderem die Kollagene der Fasern zerstört, die den Zahn im Knochen verankert, nimmt eine Schlüsselfunktion beim Abbau des parodontalen Faserapparates ein

(Abb. 2.3). Infolge dieser Faserzerstörung fehlt die Krafteinleitung auf den parodontalen Knochen, der sich infolgedessen zurückbildet [204]. Als Folge wandern über die Zahnfleischfurche Bakterien ein und etablieren sich unterhalb des Zahnfleischsaumes auf der Wurzeloberfläche zu einem Biofilm, der wegen seiner Unzugänglichkeit für die häusliche Mundhygiene über lange Zeit reifen und sich verdicken kann. Im Zuge des Reifungsprozesses findet eine starke Diversifizierung des Mikrobioms statt. Aerobe, Sauerstoff-konsumierende Bakterien in den oberflächlichen Schichten des Biofilmes ermöglichen eine Etablierung von anaeroben Spezies, die nur in Sauerstoff-arter Umgebung proliferieren können in den Tiefen des Biofilmes. Diese Keime werden aufgrund vieler klinisch relevanter Virulenzfaktoren als problematisch für den Gesamtorganismus angesehen (s. Kapitel 2.4).

Parodontitis wurde und wird gemäss der klinischen Ausprägung und der Progression klassifiziert. Diese Klassifikationen wurden in den vergangenen Jahrzehnten [205, 206] und zuletzt im Jahr 2018 [207] anhand neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse und gesundheitspolitischer Hintergründe modifiziert (Abb. 4 und 5). Diese Anpassungen, die zwar fachspezifische Vorteile mit sich bringen, stellen für epidemiologische Studien und Übersichtsarbeiten (siehe Folgekapitel) eine grosse Schwierigkeit dar, da Diagnosen entsprechend unterschiedlichen Klassifikationen einander häufig nicht eindeutig zugeordnet werden können, was die Datenfusion von Studienergebnissen aus unterschiedlichen Jahrzehnten entsprechend erschwert oder verunmöglicht.

2.2 Therapie:

Gemäss der aktuell geltenden Klassifikation [207] wird die Gesamtsystematik der Parodontitis-Therapie in vier aufeinander aufbauende Behandlungs-Stufen eingeteilt [74]. Jeder dieser Stufen liegt die effektive Kontrolle des Biofilmes als Grundgedanke und Therapieziel zugrunde:

- Stufe 1
Erstellen der Hygienefähigkeit, Instruktion zur individuell bestmöglichen Mundhygiene (Motivation, Wahl der Hilfsmittel und Anleitung), professionelle Reinigung und Politur der freiliegenden Zahnoberflächen. In dieser Stufe wird begonnen, bestehende Risikofaktoren zu optimieren (Rauchverhalten, allgemeinmedizinische Probleme).
- Stufe 2
Nach Erreichen einer individuell perfektionierten Mundhygiene erfolgt durch das spezialisierte zahnärztliche Team (Dentalhygienikerin oder Zahnarzt) eine Reinigung

der nicht mehr mit dem Zahnhalte-Apparat verwachsenen Wurzelbereiche unterhalb des Zahnfleisch-Saumes. Dabei handelt es sich um ein nicht-chirurgisches Verfahren mittels spezifischer Hand-Instrumente und Ultraschall-Geräten sowie ggf. Pulverstrahlern, welche die harten (mineralisierten) und weichen Beläge (Biofilm) entfernen, die Wurzeloberflächen glätten und eine weitgehende Ausheilung der **Taschen** ermöglichen. So können in der Regel 70-80% der Stellen mit pathologisch vertieften **Taschen** zur Ausheilung gebracht werden [208]. Dieser oder der nächste Behandlungsschritt kann durch eine systemische Gabe mit Antibiotika unterstützt werden. Bei einer stark ausgeprägten Parodontitis können dadurch prinzipiell bessere Ergebnisse erwartet werden [209, 210]. Der mögliche klinische Vorteil muss aber vor dem Hintergrund des wachsenden Problems von Resistenzen insbesondere auf Amoxicillin genau abgewogen werden und soll gemäss den Leitlinien nur dann zum Einsatz kommen, wenn die Erkrankung ohne Antibiotikagabe nicht zu kontrollieren ist [74].

- Stufe 3

Bei guter Mitarbeit und bei ggf. bestmöglicher Rauchreduktion können nach einer therapie-abhängigen Ausheilzeit in der dritten Therapie-Stufe chirurgische Eingriffe notwendig werden. Ziel dieses operativen Vorgehens ist die Elimination der verbliebenen **Zahnfleischtaschen** und die Optimierung der Mundhygienefähigkeit in anatomisch komplexen Bereichen. Prinzipiell kommen verschiedene Herangehensweisen zum Einsatz. Bei resektiven Verfahren wird das Zahnfleisch lokal eröffnet und dessen Rand nach Reinigung der Wurzeloberflächen unter direkter Sicht nach rotierender Modellierung der Knochenmorphologie zurückgeschnitten und so die **Tasche** eliminiert.

Bei regenerativen Eingriffen können bei günstiger Knochen-Anatomie begrenzte Bereiche, an denen Zahnhalte-Apparat verloren gegangen ist, unter Verwendung spezifischer Biomaterialien und im Rahmen der sog. «Geführten Gewebe-Regeneration» (GTR) wieder neu aufgebaut werden. Aufgrund einer schlechten Prognose bei starken Rauchern [76, 211-215] ist diese Option Nichtrauchern bzw. allenfalls Rauchern mit weniger als 10 Zigaretten/Tag vorbehalten.

- Stufe 4

Nach Abschluss der aktiven Therapie, also nach optimalerweise kompletter Ausheilung aller vertieften **Taschen**, wird die Patientin in die Unterstützende Parodontal-Therapie eingegliedert, in der der sie ihr Leben lang in an den individuellen

Pflegebedarf angepassten Intervallen von 3-12 Monaten spezifisch untersucht und ggf. nachtherapiert wird.

2.3 Epidemiologie

2.3.1 Daten weltweit

In ihrer schweren Form gilt **Parodontitis als die sechshäufigste Erkrankung weltweit** [216]. Im Zeitraum von 1990 bis 2010 geht man von einem Anstieg um 57,3% aus, so dass auf Daten von Querschnittsuntersuchungen ihre **Prävalenz auf weltweit 11,2% der Bevölkerung** geschätzt wird [216-218]. Als einer der Hauptgründe für Zahnverlust insbesondere in der zweiten Lebenshälfte besteht bei Erkrankten ein erhöhtes Risiko für teilweise und komplette Zahnlosigkeit. Infolge der entsprechenden Einschränkung der Kaufunktion wird eine Unter- und Fehlernährung wahrscheinlicher. Zudem leiden Betroffene unter einem verschlechterten mundspezifischen Quality-of-Life-Index, einem schlechteren Selbstwertgefühl und sind für die Restauration gegebenenfalls erheblichen Mehrkosten ausgesetzt [94, 219-221].

2.3.2 Letzte epidemiologische Daten aus der Schweiz

In der Schweiz sind seit vielen Jahren keine Daten mehr zur Prävalenz von Parodontitis erhoben worden. Aus den 90er Jahren gibt es mehrere Untersuchungen, die auf junge Männer limitiert sind. Grund dafür waren Vorteile bei den Möglichkeiten der Datenerhebung innerhalb der Armeestruktur. Eine der aktuellsten Arbeiten aus dem Jahr 2006 [222] untersuchte bei über 600 Schweizer Rekruten im Alter von durchschnittlich 20 Jahren (18-24 Jahre) den parodontalen Zustand [222]. Die durchschnittliche **Taschentiefe** wurde mit 2,16 (\pm 0.64 mm) mit höheren Sondierungswerten **approximal** (2,34 mm) und oral (2,33 mm) und geringeren Werten auf den **Bukkalseiten** (1.64mm) angegeben. Letztere, wiederum, wiesen allerdings bei häufigeren **Zahnfleischrezessionen** ebenfalls einen klinischen Attachment-Verlust auf. Bei der Verteilung pathologisch vertiefter Stellen mit über 5 mm Sondierungstiefen zeigte sich bei generell durchschnittlich 3,8% der Untersuchten eine ausgeprägte negative Assoziation mit dem Bildungsniveau der Rekruten. Im Vergleich mit ähnlich konzipierten Untersuchungen aus dem Jahr 1985 ist der Anteil von Rekruten mit einer Stelle mit vertieften **Taschen** (von 15,0% auf 3,8%) und zwei oder drei solcher Stellen (von 3,3% auf 1,9%) deutlich verringert, wohingegen die Zahl im Vergleich mit einer Untersuchung aus dem Jahr 1996 keinen eindeutigen Trend liefert (4,5% mit einer, 0,7% mit zwei oder drei vertieften **Taschen**). Die Mundhygiene sowie die Entzündungswerte der marginalen **Gingiva** rangierten bei den Untersuchungen von 1996 und 2006 in einem sehr ähnlichen Bereich, werden aber und in der älteren Studie von 1985 nicht berichtet.

Die Daten aus den Rekrutenuntersuchungen lassen nur äusserst vage Rückschlüsse auf die Gesamtbevölkerung zu. Die momentan jüngste Untersuchung, die 2010 im Kanton Bern durchgeführt wurde, suggeriert einen Rückgang bei der Parodontitis, ist aber aufgrund der deutlich reduzierten Kohorte in ihrer Aussagekraft stark eingeschränkt [223].

Eine Möglichkeit der weiteren Abschätzung der möglichen Prävalenz für Parodontitis in der Gesamtbevölkerung ergibt sich aus der Analyse der Trends in den Nachbarländern der Schweiz. Insgesamt sind mit ca. 10 Mio. an Parodontitis erkrankten Deutschen ungefähr **12% an einer schweren Form der Parodontitis erkrankt**. In **Deutschland** zeigen Erhebungen der 5. Deutschen Mundgesundheits-Studie, dass die Prävalenz von Parodontitis insgesamt abgenommen hat, aber dennoch weiterhin hoch ist. In der Untergruppe **der jüngeren Erwachsenen (35-44 Jahre) hatten 48% der Untersuchten eine milde, 8% eine schwere Parodontitis**, während die entsprechenden Werte in der Altersklasse der **jüngeren Senioren (65-74 Jahre) bei 45 und 20%** liegen [224]. Insgesamt sank damit die Inzidenz der schweren Parodontitis im Vergleich zur um 10 Jahre vorangegangenen Untersuchung zwar deutlich, was aber durch eine unterschiedliche Messmethodik relativiert werden muss und im Hinblick auf die demographische Entwicklung keinen Anlass zur Entspannung darstellt. Allerdings sind die Daten nicht ohne Weiteres auf die Schweiz übertragbar, da Deutschland nicht dasselbe Mass an zahnärztlicher Sekundär-Prävention beispielsweise in Kindergärten und Schulen, wie die Schweiz bietet.

Aufgrund des eklatanten **Fehlens aktueller Schweizer Daten** zur über die Grenzen der Zahnmedizin hinaus wichtigen Erkrankung Parodontitis befindet sich derzeit eine strukturierte Erwachsenenuntersuchung an einer Population, die für den Kanton Zürich repräsentativ ist, in Zusammenarbeit der Klinik für Präventive Zahnheilkunde und Zahnerhaltung der Universität Zürich (Leiter Prof. Dr. Thomas Attin) und der Gesundheitsdirektion des Kantons Zürich in der letzten Vorbereitungs-Phase (mit der Umsetzung ist in den Jahren 2022 und 2023 zu rechnen). Aus der Universität Bern (Prof. Guglielmo Campus) ist ein Projekt zur Untersuchung der oralen Gesundheit bei Berner Erwachsenen jenseits der 45 Jahre in Planung.

Schwere Parodontitis ist die sechsthäufigste Erkrankung weltweit. Im Nachbarland Deutschland sind z.B. rund 12% an einer schweren Form der Parodontitis erkrankt. In der Schweiz fehlen aktuelle und detaillierte epidemiologische Daten seit über 10 Jahren.

3. Einfluss oraler Erkrankungen auf NCDs

3. Einfluss oraler Erkrankungen auf NCDs⁸

3.1 Biologische Prinzipien

Neben akuten traumatischen Einwirkungen sind hinsichtlich der Schädigung des Kauorgans Karies (z.B. «Löcher in den Zähnen» mit der Folgeerscheinung der apikalen Parodontitis⁹, «Zahnnerv-Entzündung») und marginale Parodontitis (die sich als Zahnfleischentzündung vom Zahnfleischrand her entwickelt) die wichtigsten Erkrankungen. Während die Schädigung der Zahnhartsubstanzen durch Karies unmittelbar durch den dentalen Biofilm erfolgt, ist die Schädigung bei der marginalen und apikalen Parodontitis über das Immunsystem vermittelt. Diese Entzündungsreaktionen laufen zum einen lokal an den betroffenen Stellen des Zahnfleisches ab, erhöhen aber auch Entzündungsparameter im zentralen Blutstrom und haben so auch einen Effekt auf den gesamten Organismus. Die marginale Parodontitis hat im Vergleich zur apikalen Form den weit stärkeren Effekt auf den Gesamtorganismus aufgrund der schieren Ausdehnung der Gesamtentzündungsfläche. Bei einem vollbezahnten Gebiss mit moderater bzw. schwerer Parodontitis wird die Gesamt-Austauschfläche zwischen Biofilm und hochentzündlichem, stark durchblutetem Zahnfleisch auf über 40 cm² geschätzt [225, 226], während die apikale Parodontitis zumeist auf einen oder sonst einige wenige Zähne bezogen ist und die Austauschfläche wegen der geringen Fläche am Austrittspunkt des Nervens sehr stark limitiert ist.

Durch den intensiven Kontakt von Biofilm und stark durchblutetem, teilweise ulzeriertem **Sulkus**-Epithel treten Bakterien und Bakterienpartikel wie Lipopolysaccharide (LPS) in den kapillären Blutstrom und damit den Gesamtorganismus über. Der Zustand, in welchem vitale Keime vorübergehend im Blut zirkulieren, nennt man transiente Bakteriämie. Sie wird nicht nur durch Eingriffe beim Zahnarzt, bei welchen es zu kurzzeitigen Blutungen kommt, [227] hervorgerufen, sondern ist insbesondere bei Parodontitis-Patienten ein alltägliches Phänomen, das durch Zähneputzen und auch einfach durch Kauen regelmässig hervorgerufen wird [228, 229].

Eine in einem der führenden medizinischen Fachzeitschriften publizierte, zahnmedizinische Studie wies nach, wie durch nicht-chirurgische, mechanische Parodontal-Therapie zwei wichtige Dinge parallel ablaufen: Zum einen war bei einem breiten Spektrum systemischer Entzündungsparameter ein kurzzeitiger Anstieg unmittelbar nach Parodontaltherapie und

⁸ Kapitel 1 behandelt die entsprechend gegenläufigen Effekte, nämlich den Einfluss von NCDs auf die orale Gesundheit

⁹ Entzündung um die Wurzelspitze eines Zahnes, die zumeist nicht über die Zahnfleischtaschen sondiert werden kann, und sich bei ausbleibender Reaktion auf Kälte und im Röntgenbild diagnostizieren lässt

binnen dreier Monate ein Abfall unter den Ausgangswert zu beobachten. Zum anderen veränderte sich analog dazu auch die sogenannte Endothelfunktion, indem sie sich am Folgetag der Therapie zunächst verschlechterte, um sich dann rasch im Zuge der parodontalen Heilung über die Anfangssituation hinaus zu verbessern [230]. Die Endothelfunktion beschreibt die physiologische Anpassung der Durchflussrate insbesondere der grösseren Blutgefässe. Eine Einschränkung dieser Funktion ist ein entscheidender prognostischer Faktor bei der Therapie von Herzinfarkten [231]. Damit wurde ein kausaler Effekt von Parodontitis (und deren Therapie) auf eine Vorstufe von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Endotheliale Dysfunktion) erbracht.

Als zweiter möglicher Weg eines schädigenden Einflusses von Parodontitis bzw. Parodontitis-assoziiertem Biofilm ist – insbesondere bei alten und bettlägerigen Patienten mit inkompetenten Schluck- und Hustenreflex, bei künstlich Beatmeten oder komatösen Patienten – über die Überwucherung des Rachens und Kolonisierens von Luftröhre und schliesslich Lunge (s. Ende dieses Kapitels) aus allgemeinmedizinischer Hinsicht bedeutsam.

**Der Zahnhalte-Apparat stellt ein sehr gut durchblutetes Bindeglied
zwischen Zahn und Gesamtorganismus dar.**

**Parodontitis ist damit kein ausschliessliches Problem der Mundhöhle, sondern hat einen
systemischen Einfluss auf die Allgemeingesundheit.**

Neben den z.T. bidirektionalen Effekten, die in Kapitel 1 beschrieben sind, sind folgende Effekte der Parodontitis hervorzuheben:

3.2. Einfluss auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Fakultative und strikt anaerobe Bakterien¹⁰ der typischen Parodontitisflora wie *Porphyromonas gingivalis* und *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [232] können in atherosklerotischen Plaques nachgewiesen werden und **erhöhen das Arteriosklerose-Risiko** [233]. Sie bewirken eine verstärkte Aggregation von Blutplättchen [234] und erhöhen das Risiko für Kardiovaskuläre Erkrankungen (KVE) gleichzeitig über Anhebung der Entzündungsparameter im zentralen Blutstrom [235]. Querschnittsstudien haben ein entsprechend **erhöhtes Risiko für Parodontitis bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankung** (z.B. Bluthochdruck, Herzinfarkt und Arteriosklerose) gezeigt [236]. Eine aktuelle Übersichtsarbeit bestätigt das signifikant erhöhte Risiko für kardiovaskuläre Zwischenfälle bei Patienten, bei denen eine Parodontitis klinisch nachgewiesen wurde [237]. Diese Assoziation wurde **auch in umgekehrter Richtung** nachgewiesen, [238] Schliesslich konnte in einer Interventions-Studie an einer kleinen Gruppe

¹⁰ Anaerobe Bakterien vertragen keinen Sauerstoff. Im Labor werden sie unter einer Schutzatmosphäre (CO₂) inkubiert

von Patienten mit beiden Erkrankungen, Parodontitis und KVE, ein kausaler Zusammenhang gezeigt werden, indem durch erfolgreiche Behandlung der Parodontitis einige Surrogatparameter wie CRP und die Anzahl weisser Blutkörperchen, die für ein erhöhtes Infarkt-Risiko stehen, im Blut abgesenkt werden konnten [239]. Weiter wurde nachgewiesen, dass sich bei Parodontitis-Patienten durch **subgingivale** Reinigung die Aktivierung der Thrombozytenaggregation, ein wesentlicher Vorgang bei der Infarkt-Bildung, herabsetzen lässt und Transforming growth factor β (TGF- β), ein Zytokin, das Entzündungen hochfährt, herabsetzen lässt [240]. Dennoch kommt eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2014, die 2017 aktualisiert wurde, zu dem Schluss, dass, obwohl ein kausaler Zusammenhang zwischen Parodontitis und Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE) bestehe, bisher keine Evidenz dafür vorliege, dass sich durch die Therapie der Parodontitis der Krankheitsverlauf von HKE tatsächlich beeinflussen lässt [119, 241]. Eine Übersichtsarbeit, die einen möglichen blutdrucksenkenden Einfluss der parodontalen Therapie untersuchte, fand generell keinen solchen Effekt [242]. Lediglich in einer einzigen interventionellen Studie an über 100 hypertonen Parodontitis-Patienten liessen sich systolischer und diastolischer Blutdruck nach 2 Monaten absenken [243]. Umgekehrt scheinen aber invasive Eingriffe am Zahnfleisch das Risiko für akute kardiovaskuläre Zwischenfälle wie z.B. Myokard-Infarkte auch nicht zu erhöhen [244].

2021 wurde eine umfassende Übersichtsarbeit mit dem Ziel publiziert, die Effekte der Parodontitisbehandlung auf die Allgemeingesundheit einzuschätzen. Gemäss Orlandi et al. resultierte nicht-chirurgische Parodontal-Therapie nach 6 Monaten in einer signifikanten Absenkung von CRP und IL-6, von Blutglukose um 1,3mmol/l, einer verbesserte Endothelfunktion und einer Absenkung des diastolischen Blutdruckes [245]. Entsprechend wurde eine Verbesserung der Allgemeingesundheit durch Parodontal-Therapie geschlussfolgert.

**Parodontitis schädigt über den Blutweg das Herz-Kreislauf-System.
Eine adäquate Parodontitis-Therapie kann diese Effekte nachweislich
zu einem gewissen Mass rückgängig machen.
Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankung haben ein erhöhtes Risiko für Parodontitis.**

3.3 Einfluss auf den Verlauf von Schwangerschaften

Zwei der bedeutendsten Komplikationen der Schwangerschaft stellen Frühgeburten und ein zu geringes Geburtsgewicht dar. Die Ursachen sind multifaktoriell und im Detail nicht komplett aufgeklärt. Systemische

Entzündungen spielen bei der vorzeitigen Ruptur der Membranen («Blasensprung») allerdings eine zentrale Rolle [246]. Zwei Querschnittsstudien aus den 1990er Jahren hatten bereits nahegelegt, dass die durch Parodontitis heraufgesetzten Entzündungsparameter für Frühgeburten und entsprechend untergewichtige Neugeborene mitverantwortlich sein könnten [247, 248], als zu Beginn des Jahrtausends von einer chilenischen Gruppe vielbeachtete Daten publiziert wurden, die auf der Basis von 870 Schwangeren mit **Gingivitis** ein mehr als verdoppeltes Risiko für Frühgeburten und für zu leichte Kinder zeigten, wenn Zahnfleischentzündungen nicht während der Schwangerschaft (bis 28. Schwangerschaftswoche) sondern erst nach der Entbindung behandelt wurden [249].

Nachfolgende Arbeiten fanden bei Kohorten, die einen grösseren Anteil mit Parodontitis-Patientinnen untersuchten, diese enge Assoziation nicht oder nur teilweise bestätigt [250-252]. Eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2019 wertete schliesslich die Daten von über 8.000 Schwangeren aus 20 RCT-Studien¹¹ aus und errechnete, dass durch die nicht-chirurgische Parodontitis-Therapie (Stufe 1 und 2, s. Kapitel 2.2) das **Risiko für die perinatale Sterblichkeitsrate (RR=0,53) und Frühgeburten (RR=0,78)** signifikant abgesenkt wird und in einem erhöhten **Geburtsgewicht** um durchschnittlich 200g resultiert. Schädigende Einflüsse durch die Parodontitis-Behandlung wurden nicht gefunden [253].

Eine Übersichtsarbeit aus dem vergangenen Jahr untersuchte den Effekt von Mundspüllösungen, die zusätzlich zur nicht-chirurgischen Parodontal-Therapie und den täglichen Mundhygienemassnahmen bei Schwangeren Anwendung fanden.

Bei unterschiedlichen Präparaten und Spülprotokollen wurde auf Basis von 20 Einzelstudien eine **signifikante Absenkung des Risikos für verfrühte Geburten (RR=0,37) und untergewichtige Kinder (RR=0,54)** gefunden und sowohl eine längere Austragezeit wie auch ein höheres Geburtsgewicht errechnet [254].

Auch ein Einfluss apikaler Parodontitis, also von radiologisch nachweisbaren Entzündungen um die Wurzelspitzen von Zähnen mit abgestorbenem Nerven oder mit Wurzelfüllungen, ist im Laufe der vergangenen Jahre untersucht worden. Eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2021 fand auf Basis von Daten aus drei relativ inhomogenen Querschnittsstudien einen solchen

¹¹ RCT steht für randomisierte und kontrollierte Versuche. Diese stellen die qualitativ höchstwertige Form klinischer Untersuchungen dar

Zusammenhang mit unterschiedlichen, verschlechterten Schwangerschafts-Parametern [255].

Die ursachenorientierte Parodontitis-Therapie kann während der Schwangerschaft – mit Einschränkungen hinsichtlich der Röntgendiagnostik und der Abgabe bestimmter Antibiotika (Metronidazol) gefahrlos durchgeführt werden.

Bei Müttern mit besonderem Risiko kann dadurch das Risiko einer Frühgeburt bzw. für Kinder mit geringem Geburtsgewicht abgesenkt werden und das Risiko für perinatalen Exitus ist geringer.

3.4 Einfluss auf Adipositas

Insbesondere Studien aus der Geriatrie zeigen, dass Einschränkungen in der Kaufunktion zu massgeblichen Veränderungen der Ernährungsgewohnheiten führen [256, 257]. Patienten mit ausgeprägtem Attachment-Verlust leiden prinzipiell unter mechanisch weniger stark belastbaren und temperaturempfindlicheren Zähnen und tendieren entsprechend zu Kost, die leichter zu kauen ist. Damit steigt jedoch das Risiko für eine vermehrte Aufnahme von Speisen, die reich an kurzkettigen Kohlenhydraten ist. Neben dem erhöhten Karies-Risiko resultieren diese meist hochkalorischen Speisen in einer hohen Energieaufnahme. Das ist in der Altenpflege ein durchaus erwünschter Effekt, geht aber mit erhöhtem Risiko für Übergewicht und metabolischem Syndrom bei jüngeren Patienten einher [258, 259].

3.4.1 Assoziation mit Lungenerkrankungen

Bei Patienten, bei denen der Schluck- und Hustenreiz eingeschränkt oder komplett ausgefallen oder unterbunden ist sowie bei Patienten in Intensiv-Pflege, die unter Umgehung der Mundhöhle (enteral oder parenteral) ernährt werden, kommen verschiedene ungünstige Faktoren zusammen, die ein Überwuchern von oralen Bakterien über die oralen Schleimhäute und infolgedessen des Gaumens und der Luftröhre ermöglichen:

Durch den Wegfall einer Kost mit einer gewissen Abrasivität (bei Personen mit Einschränkungen der Kaufunktion) oder komplettes Ausbleiben der Nahrungsaufnahme durch den Mund fällt die ernährungsbedingte, physiologische Selbstreinigung der Mundhöhle weg. Dazu kommt bei komatösen Patienten der ebenfalls reinigende Effekt durch Bewegungen des Unterkiefers und der Weichgewebe, die über die Zahnoberflächen streichen, wie sie beim Kauen, Schlucken, Sprechen oder durch die mimische Muskulatur erfolgt. Durch eingeschränkte Funktion des Schluckvorgangs und häufiges oder latentes «Verschlucken»

dringen Tröpfchen aus der Mundhöhle in die Luftröhre oder direkt in die Lunge. Diese Problematik wird durch einen inkompetenten Hustenreflex, bei dem diese Tröpfchen normalerweise ausgeworfen würden, verstärkt. Bei künstlich Beatmeten kolonisieren Bakterien die Schläuche, die im Rachen verweilen, und proliferieren so in Richtung Luftröhre und Lunge. So gelangen Bakterien der oralen Biofilm-Flora in die unteren Atemwege, wo sie direkt durch bakterielle Proteasen und indirekt über Entzündungsreaktionen das Lungengewebe schädigen können.

Während eine systematische Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2021 auf Basis dreier prospektiver, einer Fall-Kontroll- und zweier Querschnitts-Studien befand, dass exazerbierte Lungenentzündungen mit einem höheren Plaque-Index und weniger Zähnen, nicht aber mit tieferen parodontalen **Taschen** assoziiert sei, [260] zeigte eine Meta-Analyse auf Basis von fünf Fall-Kontroll-Studien aus dem Jahr 2020 ein **2,55-fach erhöhtes Risiko für Lungenentzündungen**, die während eines Spital-Aufenthaltes erworben wurden (nosokomiale Lungenentzündung) bei Personen, die an Parodontitis erkrankt sind [261].

Neben einer qualitativen Bestätigung der zuletzt beschriebenen Assoziationen wurden Daten von zehn Studien, die eine Assoziation von Parodontitis mit Asthma untersuchten, statistisch ausgewertet, und ein **3,5-fach erhöhtes Risiko für Asthma** bei Parodontitis-Patienten gefunden [262]. Die Erklärung für ein gemeinsames Auftreten besteht in der Exazerbation der für Asthma typischen Bronchialspasmen, wenn sie belastenden Umwelteinflüssen wie Allergenen, Luftverschmutzung oder aber durch chronische Entzündungen wie Parodontitis ausgesetzt sind. Solche Reize führen zu vermehrten Flüssigkeitseinlagerungen im interstitiellen Raum (Bereiche zwischen den Körperzellen) und engen die luftführenden Bereiche und die Gasaustauschfläche der Lunge durch Schwellung ein [263, 264].

Geriatrische, intensivmedizinisch betreute und künstlich beatmete Patienten weisen ein erhöhtes Risiko für Lungenentzündungen mit parodontale Pathogenen auf.

**Es besteht ein 3,5-fach erhöhtes Risiko für Asthma
und ein 2,55-fach erhöhtes Risiko für Lungenentzündungen**

3.5 Assoziation mit anderen Erkrankungen

Immer wieder wird z.T. auch sehr publikumswirksam über ein vermeintlich höheres Risiko von sehr schweren Erkrankungen zusammen mit Parodontitis berichtet, und oft werden

Kausalitäten impliziert. Tatsächlich besteht eine moderate wissenschaftliche Evidenz für die Assoziation mit einigen malignen Erkrankungen:

In einer Fall-Kontroll-Studie an über 15000 Japanern wurde eine Assoziation von **Zahnverlust mit Krebs im Kopf- und Halsbereich (OR 1,68), Speiseröhren-Krebs (OR 2,36) und Lungenkrebs (OR 1,54)** errechnet [265]. Eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2018 fand ebenfalls erhöhte Assoziationen für **Parodontitis und/oder Zahnverlust einerseits und andererseits generell Krebs (OR 1,14)** bzw. im Speziellen **Krebs des Verdauungstraktes wie z.B. kolorektalem Krebs (OR 1,34), Krebs der Bauchspeicheldrüse (OR 1,74), der Speiseröhre, der Prostata (OR 1,25), Brustkrebs (OR 1,11), Uterus-Krebs (OR 2,2), Lungenkrebs (OR 1,24), Blutkrebs (OR 1,3) des Rachenraumes (OR 2,25) oder dem Non-Hodgkin-Lymphom. (OR 1,30)** [266, 267].

Ein signifikant häufigeres Auftreten von **Leber-Krebs** wurde in einer Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2021 untersucht. Auf Basis von sechs Querschnittsstudien aus den USA, Europa und Asien, die zusammen über eine halbe Millionen Patienten einschloss, konnte **kein statistisches erhöhtes Risiko** für das gemeinsame Auftreten beider Erkrankungen, Parodontitis und Leber-Krebs, gefunden werden [268].

Zur Prophylaxe von Osteoporose («antiresorptive» Medikation) und – mit höherer Dosierung – zur Supprimierung von Knochenmetastasen nach Tumortherapie werden u.a. Bisphosphonate verabreicht. Sie bewirken eine allgemeine Herabsetzung des Knochenmetabolismus. Eine klinisch relevante Nebenwirkung dieser Medikation ist, dass Knochengewebe, das der oralen Flora ausgesetzt ist, ein hohes Risiko hat, von Bakterien im Sinne einer Osteomyelitis zerstört zu werden [269]. Therapeutisch müssen Knochenareale, die betroffen sind, mit einem Sicherheitsabstand im Gesunden reseziert werden, was – je nach Ausdehnung - mit bedeutenden funktionellen und ästhetischen Einschränkungen einhergeht.

Strahlentherapie im Kopf-Halsbereich belastet die Funktion der grossen und kleinen Speicheldrüsen enorm und verschlechtert sowohl die Speichelzusammensetzung als auch die -menge - bis hin zum kompletten Versiegen des Speichelflusses. Ein Haupteffekt ist ein rapider Anstieg der Kariesinzidenz, der entsprechend mit einem stark erhöhten Risiko für Zahnverlust einhergeht [270].

Chemotherapie zur Behandlung einiger Krebsarten bei Kindern wirkt sich negativ auf die Zahnbildung und später die Karies-Inzidenz aus [271].

Einschränkend sollte erwähnt werden, dass wegen der Breite der erfassten epidemiologischen Daten eine mathematische Korrektur der Einflussgrössen, die für beide Erkrankungen prädestinieren (z.B. Alter oder Umweltfaktoren), schwierig und nicht in allen entsprechenden Studien durchgeführt wurden, was in einer Herabstufung der wissenschaftlichen Qualität

dieser Studien resultiert. Die Ergebnisse dieser Studien sollten daher vorsichtig interpretiert werden. Eine Kausalität jedenfalls ist aus der aktuellen Datenlage keinesfalls ableitbar.

Die zu Beginn dieses Kapitel beschriebenen transienten Bakteriämien durch Bakterien der Mundhöhle scheinen für einen gesunden Organismus im Allgemeinen keine Gefahr darzustellen. Bei Patienten mit verschiedenen Vorerkrankungen wie Endokarditis, oder bei Patienten, die beispielsweise aufgrund Organtransplantationen **immunsupprimiert** sind sowie bei Patienten mit **Endoprothesen** (künstliche Herzklappen oder Gelenkprothesen) wird davon ausgegangen, dass **zirkulierende Parodontalkeime in den Oberflächen entsprechender Organen oder Prothesen anhaften, sich dort vermehren und es infolgedessen es zu einer lokalen Entzündungsreaktion mit Gewebseinschmelzungen bis hin zum Funktionsverlust kommt** [272, 273]. Diese Theorie wird durch den häufigen Nachweis von Bakterien der oralen Standortflora wie *Parvimonas micra*, *Peptostreptococcus* spp.¹², *Actinomyces* spp. und *Bacteroides* spp. in den entsprechenden Entzündungsgeweben um Endoimplantate gestützt [274, 275].

Es ist offensichtlich, dass sich die Ergebnisse der verschiedenen Studien dieses Kapitels sich marginal widersprechen. Das ist auf die Unterschiede in den Charakteristika der Kohorten, bei den statistischen Auswertungen und der Qualität der durchgeführten Parodontal-Therapie zurückzuführen. Generell ist zu beobachten, dass Effekte anfangs oft überschätzt wurden, bis weitere Studien mit marginal verbessertem Design ursprüngliche Erfolge relativierten (z.B. Einfluss auf die Schwangerschaft). Hinsichtlich vieler weiterer Aspekte fehlen Daten mit starker Aussagekraft, die mögliche schädigende Effekte validieren würden, andere finden solche Effekte schlichtweg nicht bestätigt.

¹² spp. – «Spezies», gemeint sind mehrere verschiedene Unterarten desselben Genus (z.B. *Parvimonas*)

4. Altersspezifische Aspekte

4. Altersspezifische Aspekte

4.1 Altersspezifische Effekte bei Kindern (Milch- und Wechselgebiss)

Neben traumatischen Einwirkungen durch Unfälle ist der Hauptgrund für Milchzahn-Verlust Karies (z.B. Early Childhood Caries, EEC), während Parodontitis bei Kindern aufgrund der sehr geringen Prävalenz epidemiologisch keine relevante Rolle spielt.

Neben der unmittelbaren Problematik für die Zahnhartsubstanzen der ersten Dentition belastet das Problem der Milchzahnkaries Gesundheit, Lebensqualität und weitere Entwicklung des Kindes in vielerlei Hinsicht:

Folgen von Karies im Wechselgebiss sind vielfältig und reichen von Fehlstellungen und Karies in der bleibenden Dentition bis zu Problemen der Sprach- und Persönlichkeitsentwicklung [276].

Eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2020 untersuchte den Zusammenhang von frühzeitigem Verlust von Milch-Frontzähnen. Auf Basis von drei Querschnitts-Studien, die zum Teil erhebliche Limitationen durch studienabhängige Störfaktoren (**Konfounder**) aufwiesen, wurde ein **mehr als doppelt so hohes Risiko (RR 2,03) für eine Einschränkung der Sprachentwicklung** bei Kindern im Alter von bis zu zehn Jahren gefunden, wenn vorzeitig Frontzähne verloren gingen [277]. Im Besonderen waren dabei die Laute d, f, n, s, t und v betroffen [278].

Darüber hinaus sind bei ausgeprägter Milchzahnkaries das Risiko von Einschränkungen des **Oral Health Related Quality of Life (OHRQoL)** über die lokalen Symptome hinaus mit Einfluss auf psychologische Aspekte wie «Optimismus» und Resilienz bei Belastungen des täglichen Lebens um den Faktor fünf häufiger [279].

Ein Zusammenhang zwischen EEC und jugendlicher Adipositas wurde mehrfach dokumentiert, ist aber kein Ergebnis, das konsistent über verschiedene Studien hinweg beobachtet wird [280-283].

Da Kleinkinder bis zu einem bestimmten Alter nur sehr bedingt in der Lage sind, Schmerzen und deren Lokalisierung zu kommunizieren, geht der effektiven Behandlung der Karies häufig eine für das gesamte familiäre Umfeld belastende Zeit (Schlafmangel, Stress durch ständiges Weinen, Nahrungsverweigerung) voraus, die sich wiederum negativ auf eine förderliche häusliche Situation [284] und damit die psychische Entwicklung des Kindes auswirken kann [276].

Obwohl der Trend der Kariesinzidenz in der Schweiz über Jahrzehnte stark abgefallen ist und sich seit einigen Jahren auf einem stabilen, niedrigen Niveau bewegt, stellt Karies bei der Gruppe von Kindern, deren Mütter nicht in der Schweiz aufgewachsen sind, ein relevantes Problem dar [285, 286]. Dabei wurde insbesondere nächtliches Flaschentrinken mit gesüßten Getränken als Hauptursache für die frühkindliche Kariesentwicklung erkannt [285].

Das Problem der Karies ist durch Ernährungslenkung (seltene Mahlzeiten, kohlenhydratarmer Kost) und einem alters-spezifischen Fluorid-Regime gut kontrollierbar – sofern die betroffenen Gruppen von den Massnahmen erreicht werden [287]. Relativ viele Kinder, die bereits früh durch eine hohe Karies-Aktivität auffallen, sind für die normale zahnärztliche Behandlung nicht zugänglich und müssen in Narkose behandelt werden. Eine Schweizer Studie, wertete die Daten einer in den Jahren 2010-14 durchgeführten Umfrage bei Eltern, deren Kinder in Narkose zahnärztlich behandelt werden mussten, aus. Sie zeigte, dass das Risiko bei diesen behandlungsunfähigen Kindern, nach einer Behandlung in Narkose erneut kariesaktiv zu werden, allgemein hoch ist und sich anhand folgender Risiko-Indikatoren vorhersagen lässt: Herkunft der Mutter (Balkan und Türkei), **Beginn der Zahnpflege mit Zahnbürste, Betreuung des Zähneputzens durch die Eltern** sowie **nächtlicher Konsum von Süßgetränken** [286].

Entgegen häufig geäußerten Befürchtungen und Einzelberichten über Entwicklungsstörungen nach Behandlungen in Narkose scheint diese Art der Behandlung auf Basis retrospektiver Studie auf Basis von über 6500 Kindern mit Narkosebehandlung in den ersten Lebensjahren hinsichtlich der Entwicklung unproblematisch zu sein [288, 289].

Bei Kindern, Alten oder pflegebedürftigen Menschen ist der schädigende Einfluss oraler nicht-ansteckender Erkrankungen auf das Wohlbefinden, die physisch-geistige Entwicklung und Allgemeingesundheit besonders ausgeprägt

Bei ausgeprägter Milchzahnkaries wurden Auswirkungen auf die psychische Entwicklung des Kindes nachgewiesen, die auch das familiäre Umfeld stark belasten können. Bei Kindern wirkt sich der frühzeitige Verlust von Frontzähnen des Milchgebisses ungünstig auf die Sprach- und Persönlichkeitsentwicklung aus.

Auffälligkeiten bei Zahnfarbe, -form und -anzahl können auf Allgemeinerkrankungen wie Lues, ektodermale Dysplasie und einigen weiteren Syndromen hinweisen [290-292].

4.2 Altersspezifische Effekte bei Betagten

Die deutliche Altersabhängigkeit des Parodontitis-Risikos wurde in Kapitel 1.5 dargelegt.

Mehrere Faktoren führen darüber hinaus zu einem **stark erhöhten Karies-Risiko bei Betagten**: Durch Parodontitis-bedingten Zahnfleischrückgang kommen Wurzelanteile in Kontakt mit dem oralen Milieu. Diese Wurzel-Areale sind geringer mineralisiert und fluoridiert als die koronalen Zahnoberflächen. Zudem ist die Diät Betagter tendenziell weniger abrasiv, denn häufig fällt es Betagten schwer, eher feste Nahrung zu zerkauen. So wird weiche Kost, die zudem meist reich an kurzketten Kohlenhydraten ist, häufig bevorzugt [293]. Ein dritter Punkt ist, dass mit steigendem Alter manuelle Fähigkeiten, Sehkraft und Konzentrationsfähigkeiten nachlassen, was sich negativ auf die Effizienz der selbst durchgeführten Mundhygienemaßnahmen auswirkt [294]. Auch sinkt, nicht zuletzt bedingt durch eine häufige Polymedikation, im Alter die Speichelflussrate, was die physiologische Remineralisierung von beginnenden kariösen Läsionen stark einschränkt [295, 296]. Diese Punkte zusammengenommen wirken sich infaust auf die Mundgesundheit aus und die Kariesinzidenz nimmt bei Betagten wieder zu [297].

Innerhalb der letzten Jahre verdichten sich Hinweise, dass Parodontitis nicht nur eine positive Assoziation mit Demenz zeigt [298], sondern darüber hinaus aufgrund der systemisch erhöhten Entzündungsparameter ein früheres Auftreten der Alzheimer-Erkrankung zur Folge hat [299].

Durch voranschreitende Parodontitis, Karies und konsequentem Zahnverlust nimmt die Funktionalität des Kauorgans weiter ab, was sich unmittelbar auf Körpergewicht, Lebensqualität und Allgemeingesundheit auswirkt [256, 300-302].

Neben dem erhöhten Risiko für Parodontitis und Zahnverlust zeigen ältere Menschen aus mehreren Gründen ein erhöhtes Kariesrisiko: wegen des Zahnfleischrückgangs und Exposition der anfälligen Wurzeloberflächen, aufgrund einer oft kohlenhydratreichen Ernährung bei zugleich verschlechterter manueller Geschicklichkeit bei den Mundhygienemaßnahmen und geringerer Speichelflussrate. Diese oralen Erkrankungen resultieren bei Betagten in besonderem Masse in einer eingeschränkten Lebensqualität und Belastung der Allgemeingesundheit.

5. Empfehlungen

5. Empfehlungen aus zahnärztlicher Sicht für Prävention und Gesundheitsförderung

Die wirtschaftliche Bedeutung von Nicht-übertragbaren Erkrankungen (Non-Communicable Diseases, NCDs), die den Mundraum betreffen, ist entsprechend einer Kalkulation des Economist aus dem Jahr 2021 enorm [1]. Einer Berechnung auf den Daten von 28 EU-Ländern aus dem Jahre 2015 zufolge stehen die Kosten für Zahnerkrankungen mit 90 Mrd. € an dritter Stelle nach den Kosten für Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen [303].

Die Schweiz ist hinsichtlich der klassischen oralen Erkrankungen mit den Europäischen Nachbarländern inzwischen gut vergleichbar (s. Abb 4.1).

In dem Bericht wird errechnet, dass bereits eine Intensivierung bei der Diagnostik mit dem Ziel der Erfassung von 90 % aller von derartigen Erkrankungen Betroffenen in ganz Europa die zu erwartenden Einsparungen die Mehrkosten der aufwändigeren Diagnostik decken.

Die Schweizer Gesellschaft für Parodontologie (SSP) hat eine entsprechende Kalkulation für die Daten der Schweiz in inter-universitärer Zusammenarbeit der vier Schweizer Universitäts-Standorte durchgeführt und die Möglichkeiten der patientenbasierten und volkswirtschaftlichen Einsparungen durch eine Intensivierung des diagnostischen Aufwandes extrapoliert [304].

Auf Basis der verfügbaren Daten sind folgende Punkte aus zahnmedizinischer Sicht relevant:

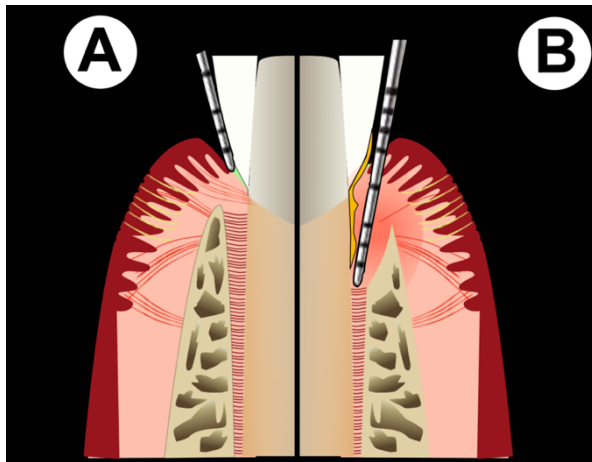
- Mittel für Öffentlichkeitsarbeit und verständliche Aufklärung zur Mundgesundheit sollten besonders dort eingesetzt werden, wo sie besonders Betroffene erreichen. Bei Parodontitis sind das beispielsweise sozioökonomisch schlechter Gestellte (beispielsweise Personen mit Migrationshintergrund), RaucherInnen und Alte bzw. deren Betreuungskräfte.
- Parodontitis-Screening in Präventionsprogramm für Mütter mit Kinderwunsch und Schwangere: Die Erhebung der Parodontalen Grunduntersuchung dauert bei einem geübten Zahnarzt 5-10 min und wird mit rund 25-35 CHF vergütet. Mit dieser Massnahme lässt sich Vorliegen und Behandlungsbedarf einer Parodontitis bereits sicher diagnostizieren. Die frühzeitige Untersuchung ermöglicht es, notwendige radiologische Untersuchung zu einem Zeitpunkt durchzuführen, zu dem eine Schwangerschaft noch mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Eine Kostenübernahme für die zahnärztliche

Untersuchung bei finanziell Schwächeren könnte sich vor dem Hintergrund einsparbarer Folgekosten volkswirtschaftlich bezahlt machen.

- Die Untersuchung der Mundgesundheit ist bereits bei den turnusgemässen pädiatrischen Pflicht-Untersuchungen ab 6 Monaten vorgesehen. Wichtig ist allerdings das zielgerichtete, fachgerechte Screening (Kenntnis der Karies-Prädilektions-Stellen) und konsequente Weiterleiten der «wenigen Kinder mit viel Karies» (s. Kapitel 4) an den Zahnarzt, von dem die entsprechende Therapie rückbestätigt werden sollte. Es ist wichtig, so auf die Kinder von Bevölkerungsgruppen, denen das Schweizer Prophylaxe-Verständnis noch fremd ist und die überproportional betroffen sind, früh aufmerksam zu werden, um gezielt Folgeschäden zu vermeiden.
- Wie für einen grossen Teil chronischer Erkrankungen, so spielen auch für die Mundgesundheit interdisziplinäre Aspekte eine enorme Rolle, um Behandlungskonzepte Patienten-zentriert zu optimieren, anstatt Patienten in einzelnen Fachrichtungen zwar hochspezifisch und nach rein medizinischen Standards «optimal» durch Spezialisten zu behandeln, wobei aber die tatsächlichen Patientenbedürfnisse aber eventuell aus dem Fokus geraten. Mundgesundheit sollte daher mehr Bedeutung in der studentischen Ausbildung von Medizinern und in der postgraduierten Fortbildung (Pädiatern, Internisten, Gynäkologen) eingeräumt werden. Das bedeutet nicht, dass mehr Stunden im knappen Lehrplan mit «Zahnmedizin» gefüllt werden, sondern dass Einzelfächer klinisch relevante, mundbezogene Aspekte mit in die Ausbildung aufnehmen.
- Die obligate Benennung eines Heimzahnarztes für Alters - und Pflegeheime mit den Aufgaben der standardisierten Eingangs-Untersuchung, Betreuung sowie Beratung für das Pflegepersonal nach Vorbild des Kantons Graubünden [305] erscheint dringend empfehlenswert, um die präventiven und therapeutischen Leistungen bei Betagten zu koordinieren, effizienter zu gestalten und die Standards hoch zu halten.
- Entsprechend effektive, vom Pflegepersonal durchgeführte bzw. unterstützte Mundhygiene und regelmässige professionelle Zahnreinigungen können nachweislich die Inzidenz von Karies und Attachment-Verlust minimieren. Der Einsatz von Prophylaxe-Assistentinnen als Kompromiss zwischen angewandtem Fachwissen und Kosten hat sich hier bereits bewährt [306].
- Anleitung für Pflegende, den Speiseplan unter Berücksichtigung allgemeinmedizinischer Vorgaben auf folgende Punkte auszurichten:
Es sollte auf abwechslungsreiche, ausgeglichene und frische Lebensmittel (reich an Vitaminen und Omega-3 Fettsäuren) geachtet werden. Ist es nötig, Speisen zu pürieren oder werden zur Prävention oder bei Vorliegen von Untergewicht verstärkt kohlenhydratreiche und hochenergetische Lebensmittel zugeführt, sollte besonders auf die Mundhygiene und eine hochdosierte Fluoridierung der Zahnpasta geachtet werden.

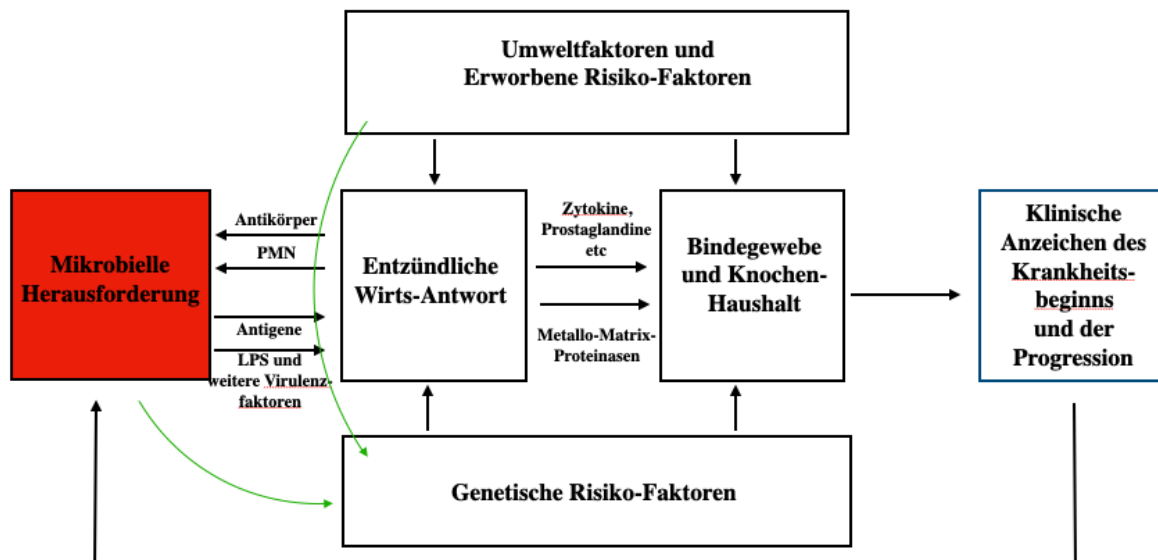
6. Abbildungen

Abb. 2.1. Schematische Darstellung von Parodontitis



A – Gesunder Zahnhalteapparat
 B – Parodontitis
 Auf der gesunden Seite dringt die Parodontalsonde bei moderatem Druck 2-3 mm in den **Sulkus** ein. Beim Vorliegen einer parodontalen **Tasche** sind die Sondierungswerte z.T. deutlich erhöht. Das Gewebe ist entzündet, der Faserapparat vom Rand her aufgelöst und der marginale Knochen ist aufgelöst. Auf den Oberflächen von Zahn und Zahnwurzel befinden sich weiche und mineralisierte Beläge (gelb).

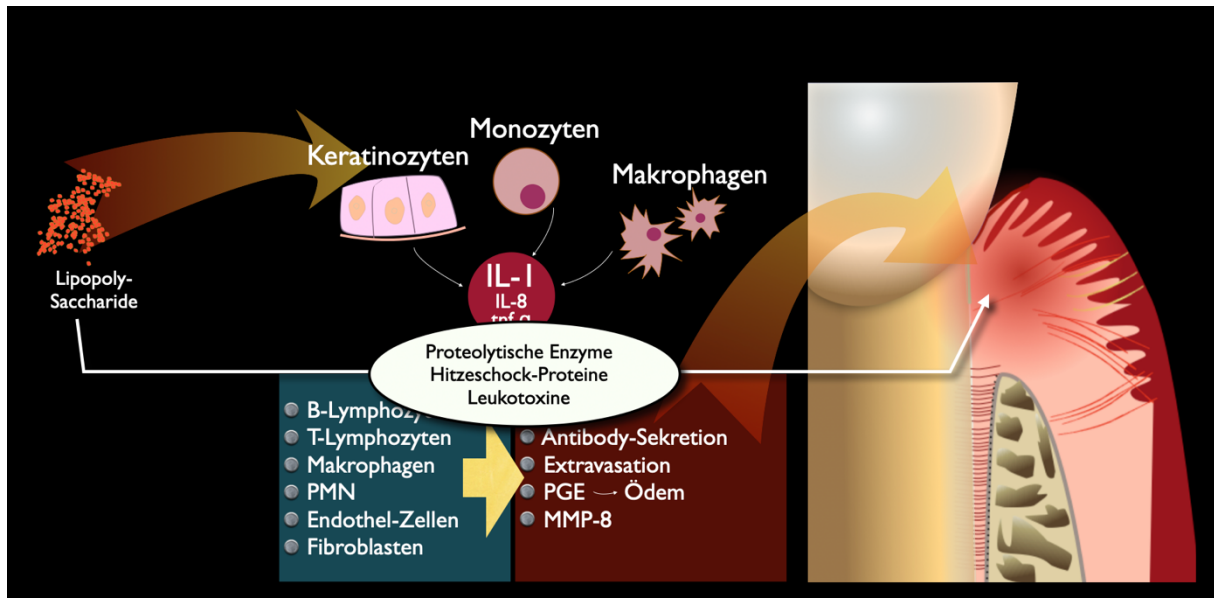
Abb. 2.2 Pathogenese von Parodontitis



Zusammenspiel der pathologischen Abläufe bei Exposition des Wirtes durch die Präsenz von reifen Biofilmen (rot als eigentliche Ursache der Entzündung). Das Fließgleichgewicht im Knochen- und Bindegewebs-Haushalt wird unter Einfluss einerseits genetischer und andererseits erworbener Umwelt-Faktoren gestört, so dass sich die Leitsymptome der Parodontitis manifestieren (modifiziert nach Page & Kornman 1995) [307].

Inzwischen werden auch epigenetische Einflüsse, also durch Umweltfaktoren und Bakterien getriggerte, prädisponierend im Genom kodierte Expressionen von pro-inflammatorischen Entzündungs-Mediatoren und Zytokinen als wichtig erachtet (grüne Pfeile).

Abb. 2.3 Ätiopathologie der parodontalen Entzündung



Zellmembran-Bestandteile (Lipopolysaccharide und Oberflächenantigene) triggern die körpereigene Immunantwort: Immunkompetente Zellen (Keratinozyten, Monozyten und Makrophagen) setzen Entzündungsmediatoren frei (Interleukin 1 und 8, Tumornekrosefaktor Alpha etc.), die die Kaskade der Wirtsantwort erweitern: Im Blut zirkulierende Abwehrzellen sowie Endothelzellen und Fibroblasten sorgen für eine Antikörpersekretion und Extravasation von Entzündungsstoffen. Im Wesentlichen Prostaglandin E sorgt für ein interzelluläres Infiltrat (Ödem) unter Ausschüttung von Enzymen, die – neben den Bakterien als Zielzellen – körpereigene Strukturen zerstören (z.B. Metallo-Matrix-Proteinase 8, die Kollagenfasern des Zahnhalteapparates zerstört).

Der direkte Einfluss der Bakterien auf die Zerstörung körpereigener Strukturen, beispielsweise über bakterielle, eiweiß-zersetzende Enzyme, Hitzeschock-Proteine und Leukotoxine) spielt dabei eine untergeordnete Rolle (Schaubild nach [308])

Abb. 2.4 Klassifikation von Parodontitis nach Stadien (Schweregrade) [207, 309]

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	<ul style="list-style-type: none"> • ST ≤4 mm • vorwiegend horizontaler KA 	<ul style="list-style-type: none"> • ST 5 mm • vorwiegend horizontaler KA 	Zusätzlich zu Stadium II: <ul style="list-style-type: none"> • ST ≥6 mm • vertikal KA ≥3 mm • FB Grad II oder III 	Zusätzlich zu Stadium III: Komplexe Rehabilitation erforderlich aufgrund von: <ul style="list-style-type: none"> • mastikatorischer Dysfunktion • sekundärem okklusalen Trauma (Zahnbeweglichkeit ≥Grad 2) • Zahnwanderung • ausgeprägtem Kammdefekt • Bisshöhenverlust • <20 Restzähnen (10 okkludierende Paare)
Ausmaß & Verteilung	wird zur genaueren Beschreibung des Staging verwendet	für jedes Stadium Ausmaß als lokalisiert (<30% der Zähne betroffen), generalisiert oder Molaren-Inzisivi-Muster beschreiben			

Abb. 2.5 Klassifikation von Parodontitis nach Graden (Progedienz) [207, 309]

Parodontitis GRADING			GRAD A: langsame Progressions- rate	GRAD B: moderate Progressions- rate	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 Phänotyp	<0,25 <ul style="list-style-type: none"> • erheblicher Biofilm mit geringer parodontaler Destruktion 	0,25–1,0 <ul style="list-style-type: none"> • Zerstörung proportional zum Biofilm 	>1,0 <ul style="list-style-type: none"> • Zerstörung unproportional zu Biofilm • Episoden rapider Zerstörung • früher Erkrankungsbeginn (z. B. Molaren-Inzisivi-Muster oder behandlungsresistente Erkrankung)
Modifikatoren	Risikofaktoren	Rauchen	Nichtraucher	Raucher <10 Zig./ Tag	Raucher ≥10 Zigaretten / Tag
		Diabetes	kein Diabetiker, normoglykämisch	HbA1c <7,0% bei Patienten mit Diabetes	HbA1c ≥7,0% bei Patienten mit Diabetes

Abb. 4.1 Prävalenz oraler Erkrankungen in Europa (2019) [289]

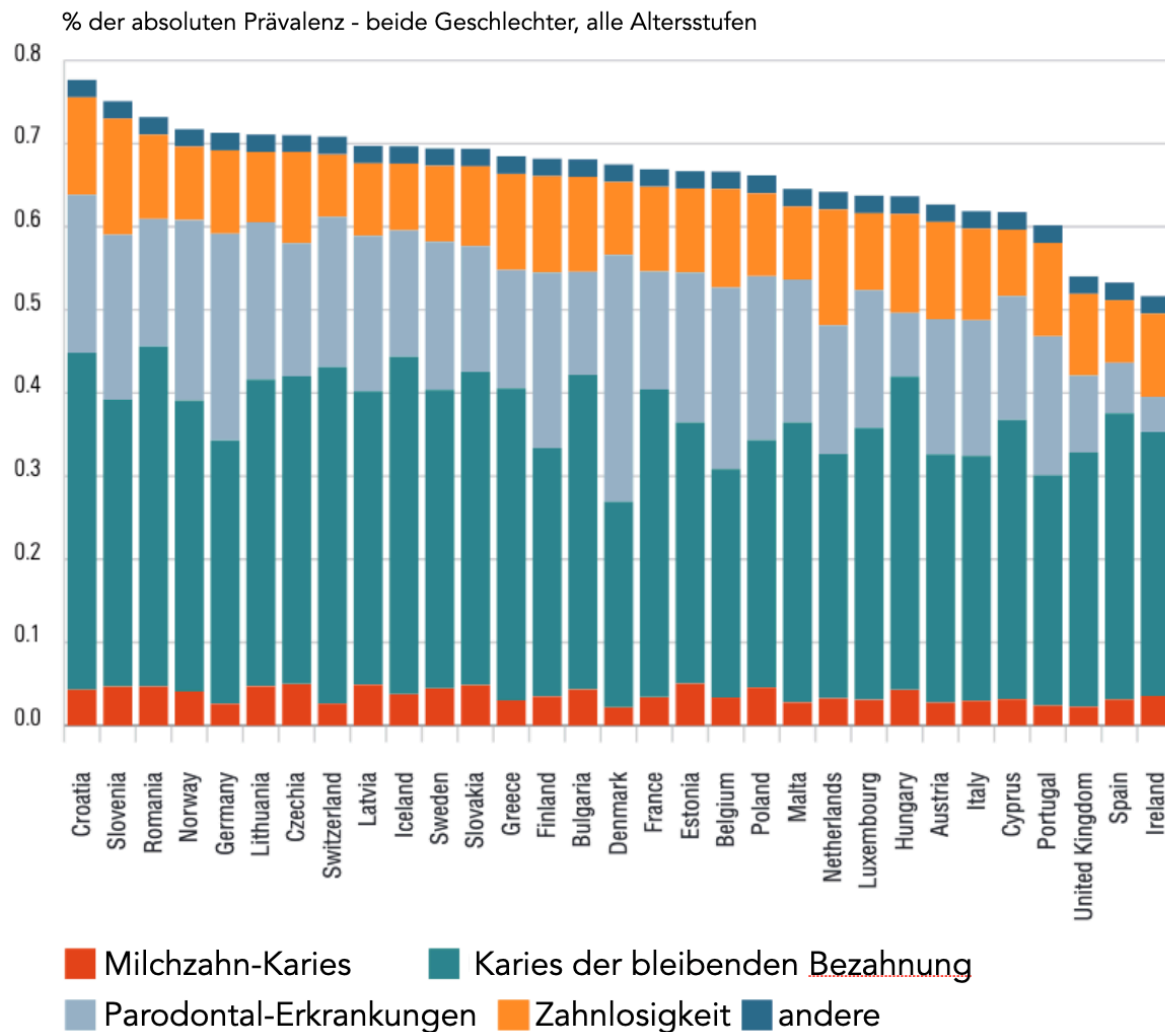
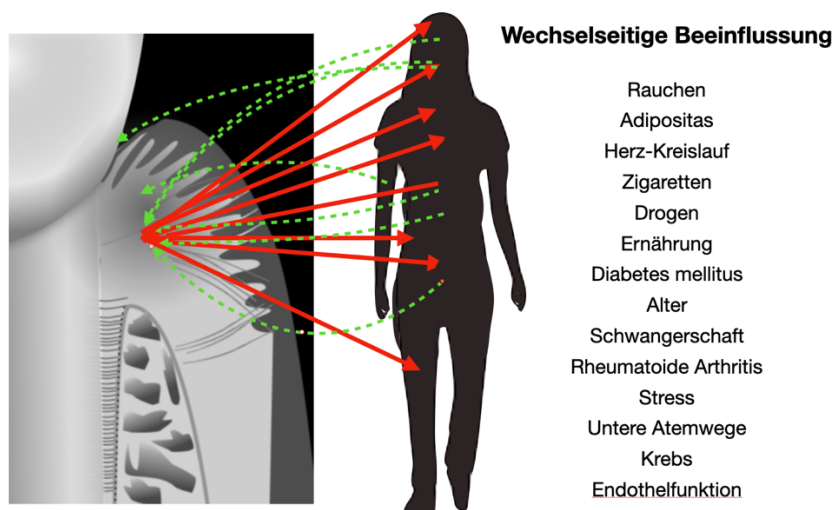


Abb. 4.2 Interaktion zwischen Gesamtorganismus und Zahn mit Parodont



7. Literatur-Referenzen

Uncategorized References

1. Bishop C: **Time to take gum disease seriously. The societal and economic impact of periodontitis.** *The Economist* 2021(June).
2. **Schweizerische Gesundheitsbefragung 2017.** [<https://www.bfs.admin.ch/bfs/de/home/statistiken/gesundheit/erhebungen/sgb.assetdetail.6426300.html>]
3. **Zahlen & Fakten** [<https://www.bag.admin.ch/bag/de/home/zahlen-und-statistiken/zahlen-fakten-zu-sucht/zahlen-fakten-zu-tabak.html>]
4. Goldenberg M, Danovitch I, IsHak WW: **Quality of life and smoking.** *Am J Addict* 2014, **23**(6):540-562.
5. Samet JM: **Tobacco smoking: the leading cause of preventable disease worldwide.** *Thorac Surg Clin* 2013, **23**(2):103-112.
6. Loeb LA, Ernster VL, Warner KE, Abbotts J, Laszlo J: **Smoking and lung cancer: an overview.** *Cancer Res* 1984, **44**(12 Pt 1):5940-5958.
7. Kondo T, Nakano Y, Adachi S, Murohara T: **Effects of Tobacco Smoking on Cardiovascular Disease.** *Circ J* 2019, **83**(10):1980-1985.
8. Noar SM, Hall MG, Francis DB, Ribisl KM, Pepper JK, Brewer NT: **Pictorial cigarette pack warnings: a meta-analysis of experimental studies.** *Tob Control* 2016, **25**(3):341-354.
9. Gallus S, Muttarak R, Franchi M, Pacifici R, Colombo P, Boffetta P, Leon ME, La Vecchia C: **Why do smokers quit?** *Eur J Cancer Prev* 2013, **22**(1):96-101.
10. Dissanayaka WL, Pitiyage G, Kumarasiri PV, Liyanage RL, Dias KD, Tilakaratne WM: **Clinical and histopathologic parameters in survival of oral squamous cell carcinoma.** *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012, **113**(4):518-525.
11. Banoczy J, Gintner Z, Dombi C: **Tobacco use and oral leukoplakia.** *J Dent Educ* 2001, **65**(4):322-327.
12. Gandini S, Botteri E, Iodice S, Boniol M, Lowenfels AB, Maisonneuve P, Boyle P: **Tobacco smoking and cancer: a meta-analysis.** *Int J Cancer* 2008, **122**(1):155-164.
13. Jiang X, Jiang X, Wang Y, Huang R: **Correlation between tobacco smoking and dental caries: A systematic review and meta-analysis.** *Tob Induc Dis* 2019, **17**:34.
14. Ojima M, Hanioka T, Tanaka K, Aoyama H: **Cigarette smoking and tooth loss experience among young adults: a national record linkage study.** *BMC Public Health* 2007, **7**:313.
15. Iida H, Kumar JV, Kopycka-Kedzierawski DT, Billings RJ: **Effect of tobacco smoke on the oral health of U.S. women of childbearing age.** *J Public Health Dent* 2009, **69**(4):231-241.
16. Leite FRM, Nascimento GG, Baake S, Pedersen LD, Scheutz F, Lopez R: **Impact of Smoking Cessation on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Longitudinal Observational and Interventional Studies.** *Nicotine Tob Res* 2019, **21**(12):1600-1608.
17. Pindborg JJ: **I. Statistical examination of the significance of tobacco in the development of ulceromembranous gingivitis and in the formation of calculus.** *J Dent Res* 1947, **26**:261-264.
18. Nociti FH, Jr., Casati MZ, Duarte PM: **Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis.** *Periodontol 2000* 2015, **67**(1):187-210.
19. Gelskey SC, Young TK, Singer DL: **Factors associated with adult periodontitis in a dental teaching clinic population.** *Community Dent Oral Epidemiol* 1998, **26**(4):226-232.
20. Tomar SL, Asma S: **Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey.** *J Periodontol* 2000, **71**(5):743-751.
21. Kibayashi M, Tanaka M, Nishida N, Kuboniwa M, Kataoka K, Nagata H, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S: **Longitudinal study of the association between smoking as a periodontitis risk and salivary biomarkers related to periodontitis.** *J Periodontol* 2007, **78**(5):859-867.
22. Linden GJ, Mullally BH: **Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults.** *J Periodontol* 1994, **65**(7):718-723.
23. Adler L, Modin C, Friskopp J, Jansson L: **Relationship between smoking and periodontal probing pocket depth profile.** *Swed Dent J* 2008, **32**(4):157-163.

24. Hugoson A, Rolandsson M: **Periodontal disease in relation to smoking and the use of Swedish snus: epidemiological studies covering 20 years (1983-2003).** *J Clin Periodontol* 2011, **38**(9):809-816.
25. Phipps KR, Chan BK, Jennings-Holt M, Geurs NC, Reddy MS, Lewis CE, Orwoll ES, Osteoporotic Fractures in Men Research G: **Periodontal health of older men: the MrOS dental study.** *Gerodontology* 2009, **26**(2):122-129.
26. West O, Hajek P, McRobbie H: **Systematic review of the relationship between the 3-hydroxycotinine/cotinine ratio and cigarette dependence.** *Psychopharmacology (Berl)* 2011, **218**(2):313-322.
27. Zini A, Sgan-Cohen HD, Marcenes W: **Socio-economic position, smoking, and plaque: a pathway to severe chronic periodontitis.** *J Clin Periodontol* 2011, **38**(3):229-235.
28. Thomson WM, Broadbent JM, Welch D, Beck JD, Poulton R: **Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year-olds: a prospective study of a representative birth cohort.** *J Clin Periodontol* 2007, **34**(10):828-834.
29. Corraini P, Baelum V, Pannuti CM, Pustiglioni AN, Romito GA, Pustiglioni FE: **Periodontal attachment loss in an untreated isolated population of Brazil.** *J Periodontol* 2008, **79**(4):610-620.
30. Lima FR, Cesar-Neto JB, Lima DR, Kerbauy WD, Nogueira-Filho GR: **Smoking enhances bone loss in anterior teeth in a Brazilian population: a retrospective cross-sectional study.** *Braz Oral Res* 2008, **22**(4):328-333.
31. Bahrami G, Vaeth M, Wenzel A, Isidor F: **Marginal bone level in two Danish cross-sectional population samples in 1997-1998 and 2007-2008.** *Acta Odontol Scand* 2018, **76**(5):357-363.
32. Javed F, Al-Askar M, Samaranyake LP, Al-Hezaimi K: **Periodontal disease in habitual cigarette smokers and nonsmokers with and without prediabetes.** *Am J Med Sci* 2013, **345**(2):94-98.
33. Bahrami G, Vaeth M, Kirkevang LL, Wenzel A, Isidor F: **The impact of smoking on marginal bone loss in a 10-year prospective longitudinal study.** *Community Dent Oral Epidemiol* 2017, **45**(1):59-65.
34. Sarfati A, Bourgeois D, Katsahian S, Mora F, Bouchard P: **Risk assessment for buccal gingival recession defects in an adult population.** *J Periodontol* 2010, **81**(10):1419-1425.
35. Hanioka T, Ojima M, Tanaka K, Aoyama H: **Relationship between smoking status and tooth loss: findings from national databases in Japan.** *J Epidemiol* 2007, **17**(4):125-132.
36. Arora M, Schwarz E, Sivaneswaran S, Banks E: **Cigarette smoking and tooth loss in a cohort of older Australians: the 45 and up study.** *J Am Dent Assoc* 2010, **141**(10):1242-1249.
37. Dietrich T, Maserejian NN, Joshipura KJ, Krall EA, Garcia RI: **Tobacco use and incidence of tooth loss among US male health professionals.** *J Dent Res* 2007, **86**(4):373-377.
38. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM: **Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss.** *J Periodontol* 2000, **71**(12):1874-1881.
39. Majeed BA, Sterling KL, Weaver SR, Pechacek TF, Eriksen MP: **Prevalence and harm perceptions of hookah smoking among U.S. adults, 2014-2015.** *Addict Behav* 2017, **69**:78-86.
40. Perraud V, Lawler MJ, Malecha KT, Johnson RM, Herman D, Staimer N, Kleinman MT, Nizkorodov SA, Smith JN: **Chemical Characterization of Nanoparticles and Volatiles Present in Mainstream Hookah Smoke.** *Aerosol Sci Technol* 2019, **53**(9):1023-1039.
41. Daher N, Saleh R, Jaroudi E, Sheheitli H, Badr T, Sepetdjian E, Al Rashidi M, Saliba N, Shihadeh A: **Comparison of carcinogen, carbon monoxide, and ultrafine particle emissions from narghile waterpipe and cigarette smoking: Sidestream smoke measurements and assessment of second-hand smoke emission factors.** *Atmos Environ (1994)* 2010, **44**(1):8-14.
42. Bibars AR, Obeidat SR, Khader Y, Mahasneh AM, Khabour OF: **The Effect of Waterpipe Smoking on Periodontal Health.** *Oral Health Prev Dent* 2015, **13**(3):253-259.
43. Javed F, Al-Kheraif AA, Rahman I, Millan-Luongo LT, Feng C, Yunker M, Malmstrom H, Romanos GE: **Comparison of Clinical and Radiographic Periodontal Status Between Habitual Water-Pipe Smokers and Cigarette Smokers.** *J Periodontol* 2016, **87**(2):142-147.
44. Yamamoto Y, Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Matsuse R, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S: **Association between passive and active smoking evaluated by salivary cotinine and periodontitis.** *J Clin Periodontol* 2005, **32**(10):1041-1046.
45. Tanaka K, Miyake Y, Hanioka T, Arakawa M: **Active and passive smoking and prevalence of periodontal disease in young Japanese women.** *J Periodontol Res* 2013, **48**(5):600-605.
46. Heitz-Mayfield LJ: **Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis.** *J Clin Periodontol* 2005, **32** Suppl 6:196-209.
47. Bergstrom J: **Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease.** *Odontology* 2004, **92**(1):1-8.
48. Bergstrom J, Persson L, Preber H: **Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis.** *Scand J Dent Res* 1988, **96**(1):34-39.
49. Preber H, Bergstrom J: **Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients.** *Acta Odontol Scand* 1985, **43**(5):315-320.

50. Bergstrom J, Preber H: **The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis.** *J Periodontol Res* 1986, **21**(6):668-676.
51. Talhout R, Schulz T, Florek E, van Benthem J, Wester P, Opperhuizen A: **Hazardous compounds in tobacco smoke.** *Int J Environ Res Public Health* 2011, **8**(2):613-628.
52. Zhou Z, Liu F, Wang L, Zhu B, Chen Y, Yu Y, Wang X: **Inflammation has synergistic effect with nicotine in periodontitis by up-regulating the expression of alpha7 nAChR via phosphorylated GSK-3beta.** *J Cell Mol Med* 2020, **24**(4):2663-2676.
53. Song L, Li J, Yuan X, Liu W, Chen Z, Guo D, Yang F, Guo Q, Song H: **Carbon monoxide-releasing molecule suppresses inflammatory and osteoclastogenic cytokines in nicotine- and lipopolysaccharide-stimulated human periodontal ligament cells via the heme oxygenase-1 pathway.** *Int J Mol Med* 2017, **40**(5):1591-1601.
54. Ashby MT: **Inorganic chemistry of defensive peroxidases in the human oral cavity.** *J Dent Res* 2008, **87**(10):900-914.
55. Cattaneo V, Cetta G, Rota C, Vezzoni F, Rota MT, Gallanti A, Boratto R, Poggi P: **Volatile components of cigarette smoke: effect of acrolein and acetaldehyde on human gingival fibroblasts in vitro.** *J Periodontol* 2000, **71**(3):425-432.
56. Nath S, Prakash J, Prajapati VK, Sharma N, Pulikkotil SJ: **Effect of bidi cigarette smoking on interleukin-1beta and 8 levels in chronic periodontitis patient.** *Indian J Dent Res* 2020, **31**(3):433-438.
57. Lee J, Taneja V, Vassallo R: **Cigarette smoking and inflammation: cellular and molecular mechanisms.** *J Dent Res* 2012, **91**(2):142-149.
58. Almasri A, Wisithphrom K, Windsor LJ, Olson B: **Nicotine and lipopolysaccharide affect cytokine expression from gingival fibroblasts.** *J Periodontol* 2007, **78**(3):533-541.
59. Gualano RC, Hansen MJ, Vlahos R, Jones JE, Park-Jones RA, Deliyannis G, Turner SJ, Duca KA, Anderson GP: **Cigarette smoke worsens lung inflammation and impairs resolution of influenza infection in mice.** *Respir Res* 2008, **9**:53.
60. Goncalves RB, Coletta RD, Silverio KG, Benevides L, Casati MZ, da Silva JS, Nociti FH, Jr.: **Impact of smoking on inflammation: overview of molecular mechanisms.** *Inflamm Res* 2011, **60**(5):409-424.
61. Persson L, Bergstrom J, Gustafsson A: **Effect of tobacco smoking on neutrophil activity following periodontal surgery.** *J Periodontol* 2003, **74**(10):1475-1482.
62. Ryder MI, Wu TC, Kallaos SS, Hyun W: **Alterations of neutrophil f-actin kinetics by tobacco smoke: implications for periodontal diseases.** *J Periodontol Res* 2002, **37**(4):286-292.
63. Ryder MI, Hyun W, Loomer P, Haqq C: **Alteration of gene expression profiles of peripheral mononuclear blood cells by tobacco smoke: implications for periodontal diseases.** *Oral Microbiol Immunol* 2004, **19**(1):39-49.
64. Green GM: **Mechanisms of tobacco smoke toxicity on pulmonary macrophage cells.** *Eur J Respir Dis Suppl* 1985, **139**:82-85.
65. Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman PA: **The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence.** *J Clin Periodontol* 2006, **33**(4):241-253.
66. Wan CP, Leung WK, Wong MC, Wong RM, Wan P, Lo EC, Corbet EF: **Effects of smoking on healing response to non-surgical periodontal therapy: a multilevel modelling analysis.** *J Clin Periodontol* 2009, **36**(3):229-239.
67. Bowers GM, Schallhorn RG, McClain PK, Morrison GM, Morgan R, Reynolds MA: **Factors influencing the outcome of regenerative therapy in mandibular Class II furcations: Part I.** *J Periodontol* 2003, **74**(9):1255-1268.
68. Magnusson I, Walker CB: **Refractory periodontitis or recurrence of disease.** *J Clin Periodontol* 1996, **23**(3 Pt 2):289-292.
69. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Bragger U, Zwahlen M, Lang NP: **Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance.** *J Clin Periodontol* 2008, **35**(8):685-695.
70. Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Hill R, Soehren S, Fenno JC, Giannobile WV, Wang HL: **Clinical response of azithromycin as an adjunct to non-surgical periodontal therapy in smokers.** *J Periodontol* 2005, **76**(3):426-436.
71. Dastoor SF, Travan S, Neiva RF, Rayburn LA, Giannobile WV, Wang HL: **Effect of adjunctive systemic azithromycin with periodontal surgery in the treatment of chronic periodontitis in smokers: a pilot study.** *J Periodontol* 2007, **78**(10):1887-1896.
72. Angaji M, Gelskey S, Nogueira-Filho G, Brothwell D: **A systematic review of clinical efficacy of adjunctive antibiotics in the treatment of smokers with periodontitis.** *J Periodontol* 2010, **81**(11):1518-1528.

73. Matarazzo F, Figueiredo LC, Cruz SE, Favari M, Feres M: **Clinical and microbiological benefits of systemic metronidazole and amoxicillin in the treatment of smokers with chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled study.** *J Clin Periodontol* 2008, **35**(10):885-896.
74. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, Sculean A, Tonetti MS, Participants EFPW, Methodological C: **Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline.** *J Clin Periodontol* 2020, **47 Suppl 22**:4-60.
75. Silvestri M, Rasperini G, Milani S: **120 infrabony defects treated with regenerative therapy: long-term results.** *J Periodontol* 2011, **82**(5):668-675.
76. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P: **Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study.** *J Clin Periodontol* 1995, **22**(3):229-234.
77. Ravald N, Johansson CS: **Tooth loss in periodontally treated patients: a long-term study of periodontal disease and root caries.** *J Clin Periodontol* 2012, **39**(1):73-79.
78. Chambrone L, Chambrone D, Lima LA, Chambrone LA: **Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies.** *J Clin Periodontol* 2010, **37**(7):675-684.
79. Chaffee BW, Couch ET, Vora MV, Holliday RS: **Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products.** *Periodontol 2000* 2021, **87**(1):241-253.
80. St Claire S, Gouda H, Schotte K, Fayokun R, Fu D, Varghese C, Prasad VM: **Lung health, tobacco, and related products: gaps, challenges, new threats, and suggested research.** *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2020, **318**(5):L1004-L1007.
81. Kinouani S, Leflot C, Vanderkam P, Auriacombe M, Langlois E, Tzourio C: **Motivations for using electronic cigarettes in young adults: A systematic review.** *Subst Abus* 2020, **41**(3):315-322.
82. Holliday RS, Campbell J, Preshaw PM: **Effect of nicotine on human gingival, periodontal ligament and oral epithelial cells. A systematic review of the literature.** *J Dent* 2019, **86**:81-88.
83. Hage R, Fretz V, Schuurmans MM: **Electronic cigarettes and vaping associated pulmonary illness (VAPI): A narrative review.** *Pulmonology* 2020, **26**(5):291-303.
84. Figueredo CA, Abdelhay N, Figueredo CM, Catunda R, Gibson MP: **The impact of vaping on periodontitis: A systematic review.** *Clin Exp Dent Res* 2021, **7**(3):376-384.
85. Stabbert R, Voncken P, Rustemeier K, Haussmann HJ, Roemer E, Schaffernicht H, Patskan G: **Toxicological evaluation of an electrically heated cigarette. Part 2: Chemical composition of mainstream smoke.** *J Appl Toxicol* 2003, **23**(5):329-339.
86. Mallock N, Pieper E, Hutzler C, Henkler-Stephani F, Luch A: **Heated Tobacco Products: A Review of Current Knowledge and Initial Assessments.** *Front Public Health* 2019, **7**:287.
87. National Cancer Institute CfDcAp: **Smokeless Tobacco and Public Health: A Global Perspective.** . In: *NIH Publication No 147983*,. edn. Edited by National Cancer Institute CfDcAp. Bethesda; 2014.
88. Organization. WHOIWGotEoCRtHIAfRoCWH: **Smokeless tobacco and some tobacco-specific N-nitrosamines.** In. *Volume 89*, edn. Geneva: World Health Organization; 2007.
89. Offenbacher S, Weathers DR: **Effects of smokeless tobacco on the periodontal, mucosal and caries status of adolescent males.** *J Oral Pathol* 1985, **14**(2):169-181.
90. Polak D, Shapira L: **An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes.** *J Clin Periodontol* 2018, **45**(2):150-166.
91. Lalla E, Cheng B, Lal S, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, Goland RS, Lamster IB: **Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children.** *J Clin Periodontol* 2007, **34**(4):294-298.
92. Mealey BL, Ocampo GL: **Diabetes mellitus and periodontal disease.** *Periodontol 2000* 2007, **44**:127-153.
93. Tsai C, Hayes C, Taylor GW: **Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population.** *Community Dent Oral Epidemiol* 2002, **30**(3):182-192.
94. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW: **Periodontal diseases.** *Lancet* 2005, **366**(9499):1809-1820.
95. Lalla E, Lamster IB, Stern DM, Schmidt AM: **Receptor for advanced glycation end products, inflammation, and accelerated periodontal disease in diabetes: mechanisms and insights into therapeutic modalities.** *Ann Periodontol* 2001, **6**(1):113-118.
96. Taylor JJ, Preshaw PM, Lalla E: **A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes.** *J Clin Periodontol* 2013, **40 Suppl 14**:S113-134.
97. Loos BG: **Systemic markers of inflammation in periodontitis.** *J Periodontol* 2005, **76**(11 Suppl):2106-2115.
98. Graziani F, Gennai S, Solini A, Petrini M: **A systematic review and meta-analysis of epidemiologic observational evidence on the effect of periodontitis on diabetes An update of the EFP-AAP review.** *J Clin Periodontol* 2018, **45**(2):167-187.

99. Simpson TC, Clarkson JE, Worthington HV, MacDonald L, Weldon JC, Needleman I, Iheozor-Ejiofor Z, Wild SH, Qureshi A, Walker A *et al*: **Treatment of periodontitis for glycaemic control in people with diabetes mellitus.** *Cochrane Database Syst Rev* 2022, **4**:CD004714.
100. Nasseh K, Vujicic M, Glick M: **The Relationship between Periodontal Interventions and Healthcare Costs and Utilization. Evidence from an Integrated Dental, Medical, and Pharmacy Commercial Claims Database.** *Health Econ* 2017, **26**(4):519-527.
101. Smits KPJ, Listl S, Plachokova AS, Van der Galien O, Kalmus O: **Effect of periodontal treatment on diabetes-related healthcare costs: a retrospective study.** *BMJ Open Diabetes Res Care* 2020, **8**(1).
102. **Zahlen & Fakten**
103. Helminen-Pakkala E, Laine V: **The relationship between periodontal findings and articular involvement in a group of subjects suffering from rheumatoid arthritis.** *Proc Finn Dent Soc* 1973, **69**(2):52-55.
104. Nesse W, Westra J, van der Wal JE, Abbas F, Nicholas AP, Vissink A, Brouwer E: **The periodontium of periodontitis patients contains citrullinated proteins which may play a role in ACPA (anti-citrullinated protein antibody) formation.** *J Clin Periodontol* 2012, **39**(7):599-607.
105. Helminen-Pakkala E: **Periodontal conditions in rheumatoid arthritis. A clinical and roentgenological investigation. I. The control study in non-rheumatoids.** *Suom Hammaslaak Toim* 1968, **64**(6):219-361.
106. R. S, G.A. M: **Analogous mechanism of tissue de- struction in rheumatoid arthritis and periodontal disease.** . In: *Host-Parasite Interaction in Periodontal Disease.* edn. Edited by R.J. G, S.E. M. Washington DC: ASM; 1982: 354-362.
107. Yamada R, Suzuki A, Chang X, Yamamoto K: **Peptidylarginine deiminase type 4: identification of a rheumatoid arthritis-susceptible gene.** *Trends Mol Med* 2003, **9**(11):503-508.
108. Mikuls TR, Thiele GM, Deane KD, Payne JB, O'Dell JR, Yu F, Sayles H, Weisman MH, Gregersen PK, Buckner JH *et al*: **Porphyromonas gingivalis and disease-related autoantibodies in individuals at increased risk of rheumatoid arthritis.** *Arthritis Rheum* 2012, **64**(11):3522-3530.
109. Reichert S, Haffner M, Keysser G, Schafer C, Stein JM, Schaller HG, Wienke A, Strauss H, Heide S, Schulz S: **Detection of oral bacterial DNA in synovial fluid.** *J Clin Periodontol* 2013, **40**(6):591-598.
110. Temoin S, Chakaki A, Askari A, El-Halaby A, Fitzgerald S, Marcus RE, Han YW, Bissada NF: **Identification of oral bacterial DNA in synovial fluid of patients with arthritis with native and failed prosthetic joints.** *J Clin Rheumatol* 2012, **18**(3):117-121.
111. Ramamurthy NS, Greenwald RA, Celiker MY, Shi EY: **Experimental arthritis in rats induces biomarkers of periodontitis which are ameliorated by gene therapy with tissue inhibitor of matrix metalloproteinases.** *J Periodontol* 2005, **76**(2):229-233.
112. Tang Q, Fu H, Qin B, Hu Z, Liu Y, Liang Y, Zhou L, Yang Z, Zhong R: **A Possible Link Between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-analysis.** *Int J Periodontics Restorative Dent* 2017, **37**(1):79-86.
113. Gemmell E, Carter CL, Seymour GJ: **Chemokines in human periodontal disease tissues.** *Clin Exp Immunol* 2001, **125**(1):134-141.
114. Feldmann M, Brennan FM, Maini RN: **Role of cytokines in rheumatoid arthritis.** *Annu Rev Immunol* 1996, **14**:397-440.
115. Erciyas K, Sezer U, Ustun K, Pehlivan Y, Kisacik B, Senyurt SZ, Tarakcioglu M, Onat AM: **Effects of periodontal therapy on disease activity and systemic inflammation in rheumatoid arthritis patients.** *Oral Dis* 2013, **19**(4):394-400.
116. Okada M, Kobayashi T, Ito S, Yokoyama T, Abe A, Murasawa A, Yoshie H: **Periodontal treatment decreases levels of antibodies to Porphyromonas gingivalis and citrulline in patients with rheumatoid arthritis and periodontitis.** *J Periodontol* 2013, **84**(12):e74-84.
117. Biyikoglu B, Buduneli N, Aksu K, Nalbantsoy A, Lappin DF, Evrenosoglu E, Kinane DF: **Periodontal therapy in chronic periodontitis lowers gingival crevicular fluid interleukin-1beta and DAS28 in rheumatoid arthritis patients.** *Rheumatol Int* 2013, **33**(10):2607-2616.
118. Silvestre FJ, Silvestre-Rangil J, Bagan L, Bagan JV: **Effect of nonsurgical periodontal treatment in patients with periodontitis and rheumatoid arthritis: A systematic review.** *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2016, **21**(3):e349-354.
119. Calderaro DC, Correa JD, Ferreira GA, Barbosa IG, Martins CC, Silva TA, Teixeira AL: **Influence of periodontal treatment on rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis.** *Rev Bras Reumatol Engl Ed* 2017, **57**(3):238-244.
120. Kobayashi T, Okada M, Ito S, Kobayashi D, Ishida K, Kojima A, Narita I, Murasawa A, Yoshie H: **Assessment of interleukin-6 receptor inhibition therapy on periodontal condition in patients with rheumatoid arthritis and chronic periodontitis.** *J Periodontol* 2014, **85**(1):57-67.
121. Kobayashi T, Ito S, Kobayashi D, Kojima A, Shimada A, Narita I, Murasawa A, Nakazono K, Yoshie H: **Interleukin-6 receptor inhibitor tocilizumab ameliorates periodontal inflammation in patients**

- with rheumatoid arthritis and periodontitis as well as tumor necrosis factor inhibitors.** *Clin Exp Dent Res* 2015, **1**(2):63-73.
122. Coat J, Demoersman J, Beuzit S, Cornec D, Devauchelle-Pensec V, Saraux A, Pers JO: **Anti-B lymphocyte immunotherapy is associated with improvement of periodontal status in subjects with rheumatoid arthritis.** *J Clin Periodontol* 2015, **42**(9):817-823.
123. Dominguez-Perez RA, Loyola-Rodriguez JP, Abud-Mendoza C, Alpuche-Solis AG, Ayala-Herrera JL, Martinez-Martinez RE: **Association of cytokines polymorphisms with chronic periodontitis and rheumatoid arthritis in a Mexican population.** *Acta Odontol Scand* 2017, **75**(4):243-248.
124. Han JY, Reynolds MA: **Effect of anti-rheumatic agents on periodontal parameters and biomarkers of inflammation: a systematic review and meta-analysis.** *J Periodontal Implant Sci* 2012, **42**(1):3-12.
125. Kobayashi T, Yokoyama T, Ito S, Kobayashi D, Yamagata A, Okada M, Oofusa K, Narita I, Murasawa A, Nakazono K *et al*: **Periodontal and serum protein profiles in patients with rheumatoid arthritis treated with tumor necrosis factor inhibitor adalimumab.** *J Periodontol* 2014, **85**(11):1480-1488.
126. Bartold PM, Lopez-Oliva I: **Periodontitis and rheumatoid arthritis: An update 2012-2017.** *Periodontol 2000* 2020, **83**(1):189-212.
127. **Schweizer Lebensmittelpyramide** [<https://www.sge-ssn.ch/ich-und-du/essen-und-trinken/ausgewogen/schweizer-lebensmittelpyramide/>]
128. McGuire S: **Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee.** Washington, DC: US Departments of Agriculture and Health and Human Services, 2015. *Adv Nutr* 2016, **7**(1):202-204.
129. Hujoel P: **Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases.** *J Dent Res* 2009, **88**(6):490-502.
130. Burgess RC: **Dental caries.** *Can Fam Physician* 1988, **34**:1341-1347.
131. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE, Krasse B: **The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years.** *Acta Odontol Scand* 1954, **11**(3-4):232-264.
132. Humphrey LT, De Groote I, Morales J, Barton N, Collcutt S, Bronk Ramsey C, Bouzouggar A: **Earliest evidence for caries and exploitation of starchy plant foods in Pleistocene hunter-gatherers from Morocco.** *Proc Natl Acad Sci U S A* 2014, **111**(3):954-959.
133. Lingstrom P, van Houte J, Kashket S: **Food starches and dental caries.** *Crit Rev Oral Biol Med* 2000, **11**(3):366-380.
134. Bunting RW, Hadley FP, Jay P, Hard DG: **The problem of dental caries.** *American Journal of Diseases Children* 1930, **40**:536.
135. **Stiftung für Schulzahnpflege-Instruktorinnen**
136. Society SD: 2022:<https://www.sso.ch/schulzahnpflege>.
137. Steiner M, Menghini G, Marthaler TM, Imfeld T: **Changes in dental caries in Zurich school-children over a period of 45 years.** *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2010, **120**(12):1084-1104.
138. Borg-Bartolo R, von Wytttenbach T, Keller MJ, Schirrmann E, Al Hajj A, Essig S: **Delivery of mobile dental services to dependent elderly people: results from a pilot study in rural Switzerland.** *Swiss Dent J* 2021, **131**(7-8).
139. Brändli-Holzer B: **Orale Gesundheit und Mundhygiene von neu eingetretenen Bewohnern eines Pflegezentrums der Stadt Zürich.** In. Zürich: Faculty of Medicine; 2012.
140. Gazzani G, Grusak MA: **Functional foods and their expanding applications in the improvement of human health.** *Curr Opin Biotechnol* 2012, **23**(2):127-128.
141. Spratt DA, Daglia M, Papetti A, Stauder M, O'Donnell D, Ciric L, Tymon A, Repetto B, Signoretto C, Hourri-Haddad Y *et al*: **Evaluation of plant and fungal extracts for their potential antigingivitis and anticaries activity.** *J Biomed Biotechnol* 2012, **2012**:510198.
142. Hujoel PP: **Vitamin D and dental caries in controlled clinical trials: systematic review and meta-analysis.** *Nutr Rev* 2013, **71**(2):88-97.
143. Alvarez JO: **Nutrition, tooth development, and dental caries.** *Am J Clin Nutr* 1995, **61**(2):410S-416S.
144. Schleicher RL, Carroll MD, Ford ES, Lacher DA: **Serum vitamin C and the prevalence of vitamin C deficiency in the United States: 2003-2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES).** *Am J Clin Nutr* 2009, **90**(5):1252-1263.
145. Hujoel PP, Lingstrom P: **Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review.** *J Clin Periodontol* 2017, **44 Suppl 18**:S79-S84.
146. Chapple IL, Milward MR, Ling-Mountford N, Weston P, Carter K, Askey K, Dallal GE, De Spirt S, Sies H, Patel D *et al*: **Adjunctive daily supplementation with encapsulated fruit, vegetable and berry juice powder concentrates and clinical periodontal outcomes: a double-blind RCT.** *J Clin Periodontol* 2012, **39**(1):62-72.
147. Dietrich T, Nunn M, Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari HA: **Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and gingival inflammation.** *Am J Clin Nutr* 2005, **82**(3):575-580.

148. Krall EA, Wehler C, Garcia RI, Harris SS, Dawson-Hughes B: **Calcium and vitamin D supplements reduce tooth loss in the elderly.** *Am J Med* 2001, **111**(6):452-456.
149. Bakaloudi DR, Halloran A, Rippin HL, Oikonomidou AC, Dardavesis TI, Williams J, Wickramasinghe K, Breda J, Chourdakis M: **Intake and adequacy of the vegan diet. A systematic review of the evidence.** *Clin Nutr* 2021, **40**(5):3503-3521.
150. Woelber JP, Bremer K, Vach K, Konig D, Hellwig E, Ratka-Kruger P, Al-Ahmad A, Tennert C: **An oral health optimized diet can reduce gingival and periodontal inflammation in humans - a randomized controlled pilot study.** *BMC Oral Health* 2016, **17**(1):28.
151. Baumgartner S, Imfeld T, Schicht O, Rath C, Persson RE, Persson GR: **The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene.** *J Periodontol* 2009, **80**(5):759-768.
152. Iwasaki M, Taylor GW, Moynihan P, Yoshihara A, Muramatsu K, Watanabe R, Miyazaki H: **Dietary ratio of n-6 to n-3 polyunsaturated fatty acids and periodontal disease in community-based older Japanese: a 3-year follow-up study.** *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2011, **85**(2):107-112.
153. Ramsden CE, Hibbeln JR, Majchrzak SF, Davis JM: **n-6 fatty acid-specific and mixed polyunsaturate dietary interventions have different effects on CHD risk: a meta-analysis of randomised controlled trials.** *Br J Nutr* 2010, **104**(11):1586-1600.
154. Pindborg JJ, Bhat M, Roed-Petersen B: **Oral changes in South Indian children with severe protein deficiency.** *J Periodontol* 1967, **38**(3):218-221.
155. Seck T, Moreau JL: **[Dental lesions. After-effects of kwashiorkor].** *Inf Dent* 1982, **64**(13):1259-1268.
156. **Women/Men living with obesity** [<https://data.worldobesity.org/maps/?area=trends>]
157. Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N: **Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review.** *Obes Rev* 2011, **12**(5):e381-404.
158. Foratori-Junior GA, Pereira PR, Gasparoto IA, de Carvalho Sales-Peres SH, Storniolo de Souza JM, Khan S: **Is overweight associated with periodontitis in pregnant women? Systematic review and meta-analysis.** *Jpn Dent Sci Rev* 2022, **58**:41-51.
159. Adamczak M, Wiecek A: **The adipose tissue as an endocrine organ.** *Semin Nephrol* 2013, **33**(1):2-13.
160. Krysiak R, Handzlik-Orlik G, Okopien B: **The role of adipokines in connective tissue diseases.** *Eur J Nutr* 2012, **51**(5):513-528.
161. Franks PW, Atabaki-Pasdar N: **Causal inference in obesity research.** *J Intern Med* 2017, **281**(3):222-232.
162. Zimmermann GS, Bastos MF, Dias Goncalves TE, Chambrone L, Duarte PM: **Local and circulating levels of adipocytokines in obese and normal weight individuals with chronic periodontitis.** *J Periodontol* 2013, **84**(5):624-633.
163. Zuza EP, Barroso EM, Carrareto AL, Pires JR, Carlos IZ, Theodoro LH, Toledo BE: **The role of obesity as a modifying factor in patients undergoing non-surgical periodontal therapy.** *J Periodontol* 2011, **82**(5):676-682.
164. Jepsen S, Suvan J, Deschner J: **The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity.** *Periodontol 2000* 2020, **83**(1):125-153.
165. Green WD, Beck MA: **Obesity altered T cell metabolism and the response to infection.** *Curr Opin Immunol* 2017, **46**:1-7.
166. Saltiel AR, Olefsky JM: **Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease.** *J Clin Invest* 2017, **127**(1):1-4.
167. Lin JH, Duffy JL, Roginsky MS: **Microcirculation in diabetes mellitus: a study of gingival biopsies.** *Hum Pathol* 1975, **6**(1):77-96.
168. Al-Rawi N, Al-Marzooq F: **The Relation between Periodontopathogenic Bacterial Levels and Resistin in the Saliva of Obese Type 2 Diabetic Patients.** *J Diabetes Res* 2017, **2017**:2643079.
169. Tam J, Hoffmann T, Fischer S, Bornstein S, Grassler J, Noack B: **Obesity alters composition and diversity of the oral microbiota in patients with type 2 diabetes mellitus independently of glycemic control.** *PLoS One* 2018, **13**(10):e0204724.
170. Suvan J, Petrie A, Moles DR, Nibali L, Patel K, Darbar U, Donos N, Tonetti M, D'Aiuto F: **Body mass index as a predictive factor of periodontal therapy outcomes.** *J Dent Res* 2014, **93**(1):49-54.
171. **Global Status Report on Alcohol and Health**
[<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/274603/9789241565639-eng.pdf>]
172. Friedlander AH, Marder SR, Pisegna JR, Yagiela JA: **Alcohol abuse and dependence: psychopathology, medical management and dental implications.** *J Am Dent Assoc* 2003, **134**(6):731-740.
173. Khocht A, Schleifer SJ, Janal MN, Keller S: **Dental care and oral disease in alcohol-dependent persons.** *J Subst Abuse Treat* 2009, **37**(2):214-218.
174. Oliveira LM, da Silva Pilecco K, de Oliveira CA, Antoniazzi RP, Demarco FF, Zanatta FB: **Alcohol Intake Influences the Occurrence and Progression of Periodontitis Differently According to Sex and Country Sociodemographic Development: A Two-Stage Systematic Review.** *Alcohol Alcohol* 2022.

175. Baishya B, Satpathy A, Nayak R, Mohanty R: **Oral hygiene status, oral hygiene practices and periodontal health of brick kiln workers of Odisha.** *J Indian Soc Periodontol* 2019, **23**(2):163-167.
176. Teoh L, Moses G, McCullough MJ: **Oral manifestations of illicit drug use.** *Aust Dent J* 2019, **64**(3):213-222.
177. **Cannabiskonsum: Zahlen und Fakten** [<https://www.bag.admin.ch/bag/de/home/zahlen-und-statistiken/zahlen-fakten-zu-sucht/zahlen-fakten-cannabis.html>]
178. Kumar RN, Chambers WA, Pertwee RG: **Pharmacological actions and therapeutic uses of cannabis and cannabinoids.** *Anaesthesia* 2001, **56**(11):1059-1068.
179. Ashton CH: **Pharmacology and effects of cannabis: a brief review.** *Br J Psychiatry* 2001, **178**:101-106.
180. !!! INVALID CITATION !!! [33].
181. !!! INVALID CITATION !!! [155, 156].
182. Schulz-Katterbach M, Imfeld T, Imfeld C: **Cannabis and caries--does regular cannabis use increase the risk of caries in cigarette smokers?** *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2009, **119**(6):576-583.
183. Maloney WJ: **Significance of cannabis use to dental practice.** *N Y State Dent J* 2011, **77**(3):36-39.
184. Heng CK, Badner VM, Schiop LA: **Meth mouth.** *N Y State Dent J* 2008, **74**(5):50-51.
185. Hamamoto DT, Rhodus NL: **Methamphetamine abuse and dentistry.** *Oral Dis* 2009, **15**(1):27-37.
186. Rhodus NL, Little JW: **Methamphetamine abuse and "meth mouth".** *Pa Dent J (Harrisb)* 2008, **75**(1):19-29.
187. Brand HS, Gonggrijp S, Blanksma CJ: **Cocaine and oral health.** *Br Dent J* 2008, **204**(7):365-369.
188. Cury PR, Oliveira MG, de Andrade KM, de Freitas MD, Dos Santos JN: **Dental health status in crack/cocaine-addicted men: a cross-sectional study.** *Environ Sci Pollut Res Int* 2017, **24**(8):7585-7590.
189. Gandara-Rey JM, Diniz-Freitas M, Gandara-Vila P, Blanco-Carrion A, Garcia-Garcia A: **Lesions of the oral mucosa in cocaine users who apply the drug topically.** *Med Oral* 2002, **7**(2):103-107.
190. Titsas A, Ferguson MM: **Impact of opioid use on dentistry.** *Aust Dent J* 2002, **47**(2):94-98.
191. Aukstakalnis R, Jurgelevicius T: **The oral health status and behaviour of methadone users in Lithuania.** *Stomatologija* 2018, **20**(1):27-31.
192. Hakobyan K, Poghosyan Y, Kasyan A: **The use of buccal fat pad in surgical treatment of 'Krokodil' drug-related osteonecrosis of maxilla.** *J Craniomaxillofac Surg* 2018, **46**(5):831-836.
193. Hulme S, Bright D, Nielsen S: **The source and diversion of pharmaceutical drugs for non-medical use: A systematic review and meta-analysis.** *Drug Alcohol Depend* 2018, **186**:242-256.
194. Seymour RA, Thomason JM, Ellis JS: **The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth.** *J Clin Periodontol* 1996, **23**(3 Pt 1):165-175.
195. Rapone B, Ferrara E, Santacroce L, Cesarano F, Arazzi M, Liberato LD, Scacco S, Grassi R, Grassi FR, Gnoni A *et al*: **Periodontal Microbiological Status Influences the Occurrence of Cyclosporine-A and Tacrolimus-Induced Gingival Overgrowth.** *Antibiotics (Basel)* 2019, **8**(3).
196. Lalani R, Lyu H, Vanni K, Solomon DH: **Low-Dose Methotrexate and Mucocutaneous Adverse Events: Results of a Systematic Literature Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.** *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2020, **72**(8):1140-1146.
197. Alexopoulos GS, Streim J, Carpenter D, Docherty JP, Expert Consensus Panel for Using Antipsychotic Drugs in Older P: **Using antipsychotic agents in older patients.** *J Clin Psychiatry* 2004, **65** Suppl 2:5-99; discussion 100-102; quiz 103-104.
198. !!! INVALID CITATION !!! [198].
199. !!! INVALID CITATION !!! [171].
200. Eke PI, Thornton-Evans GO, Wei L, Borgnakke WS, Dye BA, Genco RJ: **Periodontitis in US Adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2009-2014.** *J Am Dent Assoc* 2018, **149**(7):576-588 e576.
201. Chambrone LA, Chambrone L: **Tooth loss in well-maintained patients with chronic periodontitis during long-term supportive therapy in Brazil.** *J Clin Periodontol* 2006, **33**(10):759-764.
202. Fardal O, Johannessen AC, Linden GJ: **Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway.** *J Clin Periodontol* 2004, **31**(7):550-555.
203. Trombelli L, Tatakis DN, Scapoli C, Bottega S, Orlandini E, Tosi M: **Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. II. Identification of "high-responder" and "low-responder" subjects.** *J Clin Periodontol* 2004, **31**(4):239-252.
204. Bascones A, Noronha S, Gomez M, Mota P, Gonzalez Moles MA, Villarroel Dorrego M: **Tissue destruction in periodontitis: bacteria or cytokines fault?** *Quintessence Int* 2005, **36**(4):299-306.
205. Nevins M, Becker W, K. K: **Consensus Report.** In: *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Volume I*, edn. Chicago; 1989: 23-31.
206. Armitage GC: **Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.** *Ann Periodontol* 1999, **4**(1):1-6.

207. 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.
208. Suvan J, Leira Y, Moreno Sancho FM, Graziani F, Derks J, Tomasi C: **Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review.** *J Clin Periodontol* 2020, **47 Suppl 22**:155-175.
209. Mombelli A, Cionca N, Almaghlouth A, Decaillet F, Courvoisier DS, Giannopoulou C: **Are there specific benefits of amoxicillin plus metronidazole in *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*-associated periodontitis? Double-masked, randomized clinical trial of efficacy and safety.** *J Periodontol* 2013, **84(6)**:715-724.
210. Sgolastra F, Petrucci A, Ciarrocchi I, Masci C, Spadaro A: **Adjunctive systemic antimicrobials in the treatment of chronic periodontitis: A systematic review and network meta-analysis.** *J Periodontol Res* 2021, **56(2)**:236-248.
211. Stavropoulos A, Mardas N, Herrero F, Karring T: **Smoking affects the outcome of guided tissue regeneration with bioresorbable membranes: a retrospective analysis of intrabony defects.** *J Clin Periodontol* 2004, **31(11)**:945-950.
212. Cortellini P, Tonetti MS: **Long-term tooth survival following regenerative treatment of intrabony defects.** *J Periodontol* 2004, **75(5)**:672-678.
213. Machtei EE, Oettinger-Barak O, Peled M: **Guided tissue regeneration in smokers: effect of aggressive anti-infective therapy in Class II furcation defects.** *J Periodontol* 2003, **74(5)**:579-584.
214. Cortellini P, Paolo G, Prato P, Tonetti MS: **Long-term stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy.** *J Clin Periodontol* 1996, **23(2)**:106-111.
215. Rosenberg ES, Cutler SA: **The effect of cigarette smoking on the long-term success of guided tissue regeneration: a preliminary study.** *Ann R Australas Coll Dent Surg* 1994, **12**:89-93.
216. Kassebaum NJ, Bernabe E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W: **Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression.** *J Dent Res* 2014, **93(11)**:1045-1053.
217. Marcenes W, Kassebaum NJ, Bernabe E, Flaxman A, Naghavi M, Lopez A, Murray CJ: **Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis.** *J Dent Res* 2013, **92(7)**:592-597.
218. Jin LJ, Lamster IB, Greenspan JS, Pitts NB, Scully C, Warnakulasuriya S: **Global burden of oral diseases: emerging concepts, management and interplay with systemic health.** *Oral Dis* 2016, **22(7)**:609-619.
219. Chapple I, Wilson N: **Chronic non-communicable diseases.** *Br Dent J* 2014, **216(9)**:487.
220. Chapple IL, Van der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D, Madianos P, Louropoulou A, Machtei E, Donos N *et al*: **Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis.** *J Clin Periodontol* 2015, **42 Suppl 16**:S71-76.
221. Petersen PE, Ogawa H: **The global burden of periodontal disease: towards integration with chronic disease prevention and control.** *Periodontol* 2000 2012, **60(1)**:15-39.
222. Rothlisberger B, Kuonen P, Salvi GE, Gerber J, Pjetursson BE, Attstrom R, Joss A, Lang NP: **Periodontal conditions in Swiss army recruits: a comparative study between the years 1985, 1996 and 2006.** *J Clin Periodontol* 2007, **34(10)**:860-866.
223. Schurch E, Jr., Dulla JA, Burgin W, Lussi A, Lang NP: **Trends of periodontal conditions in two different randomly selected Swiss (Bernese) cohorts 25 years apart.** *J Clin Periodontol* 2015, **42(10)**:893-899.
224. Kocher T, B. H: **Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie**, vol. 35: Deutscher Zahnärzte Verlag; 2016.
225. Nesse W, Abbas F, van der Ploeg I, Spijkervet FK, Dijkstra PU, Vissink A: **Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden.** *J Clin Periodontol* 2008, **35(8)**:668-673.
226. Loos BG: **Systemic effects of periodontitis.** *Ann R Australas Coll Dent Surg* 2006, **18**:27-29.
227. Sahrman P, Manz A, Attin T, Zbinden R, Schmidlin PR: **Effect of application of a PVP-iodine solution before and during subgingival ultrasonic instrumentation on post-treatment bacteraemia: a randomized single-centre placebo-controlled clinical trial.** *J Clin Periodontol* 2015, **42(7)**:632-639.
228. Tomas I, Diz P, Tobias A, Scully C, Donos N: **Periodontal health status and bacteraemia from daily oral activities: systematic review/meta-analysis.** *J Clin Periodontol* 2012, **39(3)**:213-228.
229. Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P: **Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation.** *J Clin Periodontol* 2006, **33(6)**:401-407.
230. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, Suvan J, Hingorani AD, Vallance P, Deanfield J: **Treatment of periodontitis and endothelial function.** *N Engl J Med* 2007, **356(9)**:911-920.
231. Smeeth L, Thomas SL, Hall AJ, Hubbard R, Farrington P, Vallance P: **Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination.** *N Engl J Med* 2004, **351(25)**:2611-2618.

232. Iwamoto Y, Nishimura F, Soga Y, Takeuchi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y: **Antimicrobial periodontal treatment decreases serum C-reactive protein, tumor necrosis factor-alpha, but not adiponectin levels in patients with chronic periodontitis.** *J Periodontol* 2003, **74**(8):1231-1236.
233. Atarbashi-Moghadam F, Havaei SR, Havaei SA, Hosseini NS, Behdadmehr G, Atarbashi-Moghadam S: **Periopathogens in atherosclerotic plaques of patients with both cardiovascular disease and chronic periodontitis.** *ARYA Atheroscler* 2018, **14**(2):53-57.
234. Emingil G, Buduneli E, Aliyev A, Akilli A, Atilla G: **Association between periodontal disease and acute myocardial infarction.** *J Periodontol* 2000, **71**(12):1882-1886.
235. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG: **A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis.** *J Clin Periodontol* 2008, **35**(4):277-290.
236. Froum SJ, Hengjeejaras P, Liu KY, Maketone P, Patel V, Shi Y: **The Link Between Periodontitis/Peri-implantitis and Cardiovascular Disease: A Systematic Literature Review.** *Int J Periodontics Restorative Dent* 2020, **40**(6):e229-e233.
237. Larvin H, Kang J, Aggarwal VR, Pavitt S, Wu J: **Risk of incident cardiovascular disease in people with periodontal disease: A systematic review and meta-analysis.** *Clin Exp Dent Res* 2021, **7**(1):109-122.
238. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ: **Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations.** *J Clin Periodontol* 2018, **45 Suppl 20**:S171-S189.
239. Rastogi P, Singhal R, Sethi A, Agarwal A, Singh VK, Sethi R: **Assessment of the effect of periodontal treatment in patients with coronary artery disease : A pilot survey.** *J Cardiovasc Dis Res* 2012, **3**(2):124-127.
240. Escobar GF, Abdalla DR, Beghini M, Gotti VB, Rodrigues Junior V, Napimoga MH, Ribeiro BM, Rodrigues DBR, Nogueira RD, Pereira SAL: **Levels of Pro and Anti-inflammatory Citokynes and C-Reactive Protein in Patients with Chronic Periodontitis Submitted to Nonsurgical Periodontal Treatment.** *Asian Pac J Cancer Prev* 2018, **19**(7):1927-1933.
241. Li C, Lv Z, Shi Z, Zhu Y, Wu Y, Li L, Iheozor-Ejiogor Z: **Periodontal therapy for the management of cardiovascular disease in patients with chronic periodontitis.** *Cochrane Database Syst Rev* 2017, **11**:CD009197.
242. Luo Y, Ye H, Liu W, Lv Z, Jia Y, Li C, Zhang Y: **Effect of periodontal treatments on blood pressure.** *Cochrane Database Syst Rev* 2021, **12**:CD009409.
243. Czesnikiewicz-Guzik M, Osmenda G, Siedlinski M, Nosalski R, Pelka P, Nowakowski D, Wilk G, Mikolajczyk TP, Schramm-Luc A, Furtak A *et al*: **Causal association between periodontitis and hypertension: evidence from Mendelian randomization and a randomized controlled trial of non-surgical periodontal therapy.** *Eur Heart J* 2019, **40**(42):3459-3470.
244. Luthra S, Orlandi M, Leira Y, Bokre D, Marletta D, Rotundo R, Harden S, D'Aiuto F: **Invasive dental treatment and acute vascular events: A systematic review and meta-analysis.** *J Clin Periodontol* 2022, **49**(5):467-479.
245. Orlandi M, Munoz Aguilera E, Marletta D, Petrie A, Suvan J, D'Aiuto F: **Impact of the treatment of periodontitis on systemic health and quality of life: A systematic review.** *J Clin Periodontol* 2021.
246. Hornaday KK, Wood EM, Slater DM: **Is there a maternal blood biomarker that can predict spontaneous preterm birth prior to labour onset? A systematic review.** *PLoS One* 2022, **17**(4):e0265853.
247. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Beck J: **Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight.** *J Periodontol* 1996, **67**(10 Suppl):1103-1113.
248. Dasanayake AP: **Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight.** *Ann Periodontol* 1998, **3**(1):206-212.
249. Lopez NJ, Da Silva I, Ipinza J, Gutierrez J: **Periodontal Therapy Reduces the Rate of Preterm Low Birth Weight in Women With Pregnancy-Associated Gingivitis.** *J Periodontol* 2005, **76 Suppl 11S**:2144-2153.
250. Offenbacher S, Beck JD, Jared HL, Mauriello SM, Mendoza LC, Couper DJ, Stewart DD, Murtha AP, Cochran DL, Dudley DJ *et al*: **Effects of periodontal therapy on rate of preterm delivery: a randomized controlled trial.** *Obstet Gynecol* 2009, **114**(3):551-559.
251. Michalowicz BS, Hodges JS, DiAngelis AJ, Lupo VR, Novak MJ, Ferguson JE, Buchanan W, Bofill J, Papapanou PN, Mitchell DA *et al*: **Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth.** *N Engl J Med* 2006, **355**(18):1885-1894.
252. Macones GA, Parry S, Nelson DB, Strauss JF, Ludmir J, Cohen AW, Stamilio DM, Appleby D, Clothier B, Sammel MD *et al*: **Treatment of localized periodontal disease in pregnancy does not reduce the occurrence of preterm birth: results from the Periodontal Infections and Prematurity Study (PIPS).** *Am J Obstet Gynecol* 2010, **202**(2):147 e141-148.

253. Bi WG, Emami E, Luo ZC, Santamaria C, Wei SQ: **Effect of periodontal treatment in pregnancy on perinatal outcomes: a systematic review and meta-analysis.** *J Matern Fetal Neonatal Med* 2021, **34**(19):3259-3268.
254. Le QA, Eslick GD, Coulton KM, Akhter R, Lain S, Nassar N, Yaacoub A, Condous G, Leonardi M, Eberhard J *et al*: **Differential Impact of Periodontal Treatment Strategies during Pregnancy on Perinatal Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis.** *J Evid Based Dent Pract* 2022, **22**(1):101666.
255. Jakovljevic A, Sljivancanin Jakovljevic T, Duncan HF, Nagendrababu V, Jacimovic J, Aminoshariae A, Milasin J, Dummer PMH: **The association between apical periodontitis and adverse pregnancy outcomes: a systematic review.** *Int Endod J* 2021, **54**(9):1527-1537.
256. Naito M, Yuasa H, Nomura Y, Nakayama T, Hamajima N, Hanada N: **Oral health status and health-related quality of life: a systematic review.** *J Oral Sci* 2006, **48**(1):1-7.
257. Alphantoniadou M, Varzakas T: **Breaking the vicious circle of diet, malnutrition and oral health for the independent elderly.** *Crit Rev Food Sci Nutr* 2021, **61**(19):3233-3255.
258. Polito R, Costabile G, Nigro E, Giacco R, Vetrani C, Anniballi G, Luongo D, Riccardi G, Daniele A, Annuzzi G: **Nutritional factors influencing plasma adiponectin levels: results from a randomised controlled study with whole-grain cereals.** *Int J Food Sci Nutr* 2020, **71**(4):509-515.
259. Abedini M, Falahi E, Roosta S: **Dairy product consumption and the metabolic syndrome.** *Diabetes Metab Syndr* 2015, **9**(1):34-37.
260. Kelly N, Winning L, Irwin C, Lundy FT, Linden D, McGarvey L, Linden GJ, El Karim IA: **Periodontal status and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) exacerbations: a systematic review.** *BMC Oral Health* 2021, **21**(1):425.
261. Jeronimo LS, Abreu LG, Cunha FA, Esteves Lima RP: **Association Between Periodontitis and Nosocomial Pneumonia: A Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies.** *Oral Health Prev Dent* 2020, **18**(1):11-17.
262. Gomes-Filho IS, Cruz SSD, Trindade SC, Passos-Soares JS, Carvalho-Filho PC, Figueiredo A, Lyrio AO, Hintz AM, Pereira MG, Scannapieco F: **Periodontitis and respiratory diseases: A systematic review with meta-analysis.** *Oral Dis* 2020, **26**(2):439-446.
263. Gomes-Filho IS, Soledade-Marques KR, Seixas da Cruz S, de Santana Passos-Soares J, Trindade SC, Souza-Machado A, Fischer Rubira-Bullen IR, de Moraes Marcilio Cerqueira E, Barreto ML, Costa de Santana T *et al*: **Does periodontal infection have an effect on severe asthma in adults?** *J Periodontol* 2014, **85**(6):e179-187.
264. Bateman ED, Bousquet J, Keech ML, Busse WW, Clark TJ, Pedersen SE: **The correlation between asthma control and health status: the GOAL study.** *Eur Respir J* 2007, **29**(1):56-62.
265. Hiraki A, Matsuo K, Suzuki T, Kawase T, Tajima K: **Teeth loss and risk of cancer at 14 common sites in Japanese.** *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008, **17**(5):1222-1227.
266. Corbella S, Veronesi P, Galimberti V, Weinstein R, Del Fabbro M, Francetti L: **Is periodontitis a risk indicator for cancer? A meta-analysis.** *PLoS One* 2018, **13**(4):e0195683.
267. Ma P, Dai S, Jin C, Yao Y, Zou C: **Tooth loss and risk of colorectal cancer: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies.** *Onco Targets Ther* 2018, **11**:1617-1623.
268. Al-Maweri SA, Ibraheem WI, Al-Ak'hali MS, Shamala A, Halboub E, Alhaji MN: **Association of periodontitis and tooth loss with liver cancer: A systematic review.** *Crit Rev Oncol Hematol* 2021, **159**:103221.
269. Gaudin E, Seidel L, Bacevic M, Rompen E, Lambert F: **Occurrence and risk indicators of medication-related osteonecrosis of the jaw after dental extraction: a systematic review and meta-analysis.** *J Clin Periodontol* 2015, **42**(10):922-932.
270. Lieshout HF, Bots CP: **The effect of radiotherapy on dental hard tissue--a systematic review.** *Clin Oral Investig* 2014, **18**(1):17-24.
271. Busenhardt DM, Erb J, Rigakos G, Eliades T, Papageorgiou SN: **Adverse effects of chemotherapy on the teeth and surrounding tissues of children with cancer: A systematic review with meta-analysis.** *Oral Oncol* 2018, **83**:64-72.
272. Rutherford SJ, Glenny AM, Roberts G, Hooper L, Worthington HV: **Antibiotic prophylaxis for preventing bacterial endocarditis following dental procedures.** *Cochrane Database Syst Rev* 2022, **5**:CD003813.
273. Russell EA, Walsh WF, Costello B, McLellan AJA, Brown A, Reid CM, Tran L, Maguire GP: **Medical Management of Rheumatic Heart Disease: A Systematic Review of the Evidence.** *Cardiol Rev* 2018, **26**(4):187-195.
274. Deppe H, Ritschl LM, Vacha E, Rechl H, Wantia N, Wagenpfeil S, Sculean A: **Periodontopathogenic bacteria in prosthetic joint infection: a retrospective analysis of 1,673 patients.** *Quintessence Int* 2019, **50**(9):694-703.
275. Bauer T, Maman L, Matha C, Mamoudy P: **[Dental care and joint prostheses].** *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2007, **93**(6):607-618.

276. Drummond BK, Meldrum AM, Boyd D: **Influence of dental care on children's oral health and wellbeing.** *Br Dent J* 2013, **214**(11):E27.
277. Nadelman P, Bedran N, Magno MB, Masterson D, de Castro ACR, Maia LC: **Premature loss of primary anterior teeth and its consequences to primary dental arch and speech pattern: A systematic review and meta-analysis.** *Int J Paediatr Dent* 2020, **30**(6):687-712.
278. Dmitric T, Veselinovic M, Mitrovic SM: **Articulation Disorders in Serbian Language in Children with Speech Pathology.** *Med Pregl* 2015, **68**(5-6):168-172.
279. Zaror C, Matamala-Santander A, Ferrer M, Rivera-Mendoza F, Espinoza-Espinoza G, Martinez-Zapata MJ: **Impact of early childhood caries on oral health-related quality of life: A systematic review and meta-analysis.** *Int J Dent Hyg* 2022, **20**(1):120-135.
280. D'Mello G, Chia L, Hamilton SD, Thomson WM, Drummon BK: **Childhood obesity and dental caries among paediatric dental clinic attenders.** *Int J Paediatr Dent* 2011, **21**(3):217-222.
281. Hooley M, Skouteris H, Millar L: **The relationship between childhood weight, dental caries and eating practices in children aged 4-8 years in Australia, 2004-2008.** *Pediatr Obes* 2012, **7**(6):461-470.
282. Gerdin EW, Angbratt M, Aronsson K, Eriksson E, Johansson I: **Dental caries and body mass index by socio-economic status in Swedish children.** *Community Dent Oral Epidemiol* 2008, **36**(5):459-465.
283. Angelopoulou MV, Beinlich M, Crain A: **Early Childhood Caries and Weight Status: A Systematic Review and Meta-Analysis.** *Pediatr Dent* 2019, **41**(4):261-272.
284. Chouchene F, Masmoudi F, Baaziz A, Maatouk F, Ghedira H: **Parental stress as a predictor of early childhood caries: a systematic review.** *Eur Arch Paediatr Dent* 2021, **22**(2):111-119.
285. Menghini G, Steiner M, Imfeld T: **[Early childhood caries--facts and prevention].** *Ther Umsch* 2008, **65**(2):75-82.
286. Kraljevic I, Filippi C, Filippi A: **Risk indicators of early childhood caries (ECC) in children with high treatment needs.** *Swiss Dent J* 2017, **127**(5):398-410.
287. **Aus- und Fortbildung**
288. Graham MR, Brownell M, Chateau DG, Dragan RD, Burchill C, Fransoo RR: **Neurodevelopmental Assessment in Kindergarten in Children Exposed to General Anesthesia before the Age of 4 Years: A Retrospective Matched Cohort Study.** *Anesthesiology* 2016, **125**(4):667-677.
289. O'Leary JD, Janus M, Duku E, Wijeyundera DN, To T, Li P, Maynes JT, Faraoni D, Crawford MW: **Influence of Surgical Procedures and General Anesthesia on Child Development Before Primary School Entry Among Matched Sibling Pairs.** *JAMA Pediatr* 2019, **173**(1):29-36.
290. Lubinsky M, Kantaputra PN: **Syndromes with supernumerary teeth.** *Am J Med Genet A* 2016, **170**(10):2611-2616.
291. Little JW: **Syphilis: an update.** *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005, **100**(1):3-9.
292. Majmundar VD, Baxi K: **Ectodermal Dysplasia.** In: *StatPearls*. edn. Treasure Island (FL); 2022.
293. Wyatt CC, Wang D, Aleksejuniene J: **Incidence of dental caries among susceptible community-dwelling older adults using fluoride toothpaste: 2-year follow-up study.** *J Can Dent Assoc* 2014, **80**:e44.
294. Khanagar SB, Al-Ehaideb A, Shivanna MM, Ul Haq I, Al Kheraif AA, Naik S, Maganur P, Vishwanathiah S: **Age-related Oral Changes and Their Impact on Oral Health-related Quality of Life among Frail Elderly Population: A Review.** *J Contemp Dent Pract* 2020, **21**(11):1298-1303.
295. Xu F, Laguna L, Sarkar A: **Aging-related changes in quantity and quality of saliva: Where do we stand in our understanding?** *J Texture Stud* 2019, **50**(1):27-35.
296. Singh ML, Papas A: **Oral implications of polypharmacy in the elderly.** *Dent Clin North Am* 2014, **58**(4):783-796.
297. Lopez R, Smith PC, Gostemeyer G, Schwendicke F: **Ageing, dental caries and periodontal diseases.** *J Clin Periodontol* 2017, **44 Suppl 18**:S145-S152.
298. Delwel S, Binnekade TT, Perez R, Hertogh C, Scherder EJA, Lobbezoo F: **Oral hygiene and oral health in older people with dementia: a comprehensive review with focus on oral soft tissues.** *Clin Oral Investig* 2018, **22**(1):93-108.
299. Dioguardi M, Crincoli V, Laino L, Alovisei M, Sovereto D, Mastrangelo F, Russo LL, Muzio LL: **The Role of Periodontitis and Periodontal Bacteria in the Onset and Progression of Alzheimer's Disease: A Systematic Review.** *J Clin Med* 2020, **9**(2).
300. Gil-Montoya JA, de Mello AL, Barrios R, Gonzalez-Moles MA, Bravo M: **Oral health in the elderly patient and its impact on general well-being: a nonsystematic review.** *Clin Interv Aging* 2015, **10**:461-467.
301. Bidlack WR: **Interrelationships of food, nutrition, diet and health: the National Association of State Universities and Land Grant Colleges White Paper.** *J Am Coll Nutr* 1996, **15**(5):422-433.
302. Puturidze S, Margvelashvili M, Bilder L, Kalandadze M, Margvelashvili V: **Relationship between General Health, Oral Health and Healthy Lifestyle in Elderly Population (Review).** *Georgian Med News* 2018(Issue):17-21.

303. Peres KG, Thomson WM, Chaffee BW, Peres MA, Birungi N, Do LG, Feldens CA, Fontana M, Marshall TA, Pitiphat W *et al*: **Oral Health Birth Cohort Studies: Achievements, Challenges, and Potential.** *J Dent Res* 2020, **99**(12):1321-1331.
304. Ramseier CA, Manamel R, Budmiger R, Cionca N, Sahrman P, Schmidlin PR, Martig L: **Cost savings in the Swiss healthcare system resulting from professional periodontal care.** *Swiss Dent J* 2022, **132**(11).
305. **Altersbetreuung** [<https://www.gzg.ch/alters-und-behindertenbetreuung>]
306. G. M: **Zahnmedizinische Betreuung in Pflegeheimen.** In.: Curaviva; 2015.
307. Page RC, Kornman KS: **The pathogenesis of human periodontitis: an introduction.** *Periodontol* 2000 1997, **14**:9-11.
308. Bascones A, Noronha S, Gómez M, Mota P, González Moles MA, Villarroel Dorrego M: **Tissue destruction in periodontitis: bacteria or cytokines fault?** *Quintessence Int* 2005, **36**(4):299-306.
309. DGParo: **Die Behandlung von Parodontitis Stadium I bis III.** In: *AWMF online.* Deutsche Gesellschaft für Parodontologie; 2020.

Fachwort-Register

Adhärenz	(engl. adherence, Einhalten, Befolgen) Ausmass, inwieweit das Verhalten eines Patienten mit den (zahn-)ärztlichen Anordnungen (z.B. in der Parodontitis-Therapie Rauch-Reduktion oder -Stopp, spezifische Intensivierung der Mundhygiene) übereinstimmt (früher oft „Compliance“).
Approximal	Im Zahnzwischenraum/zum Nachbarzahn hin
Attachmentverlust	(Verbindungsverlust) Grösse, die als Summe aus Taschentiefe und Rezession angibt, bis zu welcher Tiefe der Zahnhalteapparat auf der Wurzeloberfläche verloren gegangen ist Neben der Taschentiefe Hauptparameter für die Parodontitis. Als Attachmentverlust wird in der Zahnmedizin der Grad der Zerstörung des Zahnhalteapparats (Parodontium) bezeichnet, die im Rahmen einer Parodontitis entsteht.
Bruxismus	Sich über bestimmte Zeitabstände wiederholende Kontraktion der Kaumuskulatur unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Man unterscheidet dynamisches Knirschen und statisches Aufeinanderpressen der Zähne. Knirschen oder Pressen kann während des Schlafes (Schlafbruxismus) oder im Wachzustand (Wachbruxismus) auftreten. Die Kräfte sind dabei meist deutlich höher als während des physiologischen Kauens.
Bukkal	Zur Wange hin
Distal	Von der «Mittellinie» abgewandt, also von den mittleren Schneidezähne abgewandt, Gegenteil von mesial
Gingiva	Das den Zahn unmittelbar umgebende Zahnfleisch
Gingivitis	Entzündung des marginalen Zahnhalte-Apparates, die sich nur auf das marginale Zahnfleisch erstreckt, nicht aber auf tieferliegende Strukturen wie die Bindegewebsfasern, die den Zahn mit dem Knochen verankern, oder den Knochen selbst. Gingivitis heilt bei Entfernung der Entzündungsursache (bakterielle Beläge) komplett aus.
HbA1c-Wert	Auch «Blutzucker-Gedächtnis-Wert». Der Wert gibt die durchschnittliche Konzentration des Blutzuckers über die vorangegangenen 8-12 Wochen wider. Da er einfach und schnell über einen Blutstropfen bestimmt werden kann stellt er einen wichtigen Parameter bei der Abklärung von Diabetes mellitus dar.
Interdental-Papillen	Zahnfleisch-Anteile zwischen benachbarten Zähnen. Gesunde Papillen füllen die Bereiche unterhalb der Kontaktbereiche komplett aus. Ist Stützgewebe verloren gegangen, werden zwischen den Zähnen «schwarze Dreiecke» auf, die ästhetische und funktionelle Einschränkungen darstellen.
Konfounder	Einflussgrösse, die z.B. bei Querschnittsstudien die Zielgrösse unabhängig von der Fragestellung der Studie beeinflusst. Beispielsweise können Alter, Geschlecht oder Umweltfaktoren solche Konfounder sein
Lingual	Zungenseitig (im Unterkiefer)
Mesial	Zur «Mittellinie» hin, also in Richtung der mittleren Schneidezähne, Gegenteil von «distal»

Packyear	Grober Richtwert zur Einschätzung der von einer Person bisher insgesamt konsumierten Zigaretten. n packyears bedeutet, dass über mindestens n Jahre täglich eine Packung Zigaretten geraucht wurde. Wurde zB. über 20 Jahre täglich 10 Zigaretten (1/2 Packung) geraucht liegt der Wert bei 10 packyears.
Palatinal	Gaumenseitig (im Oberkiefer)
Parodontale Tasche (Zahnfleisch-Tasche) (Tasche)	Bereiche, in denen das marginale Zahnfleisch die Zahnwurzel bedeckt, aber nicht mehr mit ihr verwachsen ist. Taschen werden klinisch mit Sondierungstiefen gleichgesetzt: Dringt eine genormte Sonde bei einem Druck von 20-25g tiefer als max. 3 mm unter den Zahnfleischsaum ein, gilt die Sondierungstiefe als pathologisch vertieft, und aus dem (physiologischen) Sulkus wird eine (pathologische) Tasche.
Parodontitis	Entzündung des marginalen Zahnhalte-Apparates, die sich über das Zahnfleisch hinaus auf tieferliegende Strukturen wie die Bindegewebsfasern, die den Zahn mit dem Knochen verankern, oder den Knochen selbst erstreckt. Die Zerstörung der entsprechenden Strukturen ist nicht reversibel.
Oral Health Related Quality of Life	(OHRQoL) Bewertung, die verschiedene Einflussgrößen auf Funktion und Wahrnehmung des Kauorgans berücksichtigt, z.B. Essen und Kaufunktion, Schlafverhalten, soziale Interaktion, Selbstwertgefühl und Zufriedenheit mit den eigenen Zähnen
Rezession	Rückzug des Zahnfleischrandes unter die Schmelz-Zement-Grenze, geht mit ästhetischen und funktionellen Einschränkungen einher (siehe auch «Interdentalpapille»)
subgingival	Unterhalb des Zahnfleischsaums, bezeichnet den Bereich der „parodontalen Tasche“
Sulkus	zirkulär um den <i>Zahn</i> verlaufende physiologische Einziehung zwischen <i>Zahnfleisch</i> und Zahn-Oberfläche, s. auch „Parodontale Tasche“
Taschentiefe	Die Sondierungstiefen bzw. Taschentiefen gelten als Mass für die Entzündungsaktivität und den entsprechenden Knochenabbau an einem Zahn. Sie zeigt den Abstand vom Zahnfleischrand bis zum sondierbaren Taschenboden (Anfang des Knochens) an und misst damit die Tiefe einer Zahnfleischtasche. Eine Sondierungstiefe von unter 3mm gilt als physiologisch (gesund). S ist die Taschentiefe klinisch gleichzusetzen mit der Sondierungstiefe bei 0,2-0,25 N Kraft mit einer standardisierten Parodontal-Sonde (WHO- oder PCP-12). Neben dem Attachment Loss Hauptparameter für die Parodontitis.