

Aus der Klinik und Polikliniken für Zahn-, Mund- und  
Kieferkrankheiten der Universität Würzburg

Abteilung für Parodontologie in der Poliklinik für  
Zahnerhaltung und Parodontologie

Leiter: Prof. Dr. med. dent. Ulrich Schlagenhaut

**Parameter parodontaler Gesundheit bei Patienten  
mit akutem Myocardinfarkt**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde  
der Medizinischen Fakultät der

Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

Christoph Werner

aus Kassel

Würzburg, September 2009

**Referent:**

Prof. Dr. med.dent. Ulrich Schlagenhauf

**Koreferent:**

Prof. Dr. med. Georg Ertl

**Dekan:**

Prof. Dr. med. Matthias Frosch

**Tag der mündlichen Prüfung:**

6. August 2010

Der Promovend ist Zahnarzt

# Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung .....	1
2	Material und Methoden .....	9
2.1	Probandengut:.....	9
2.2	Diagnostische Verfahren zur Abklärung einer akuten koronaren Herzerkrankung: .....	9
2.3	Untersuchte parodontale Parameter: .....	11
2.3.1	Anamnestiche Befragung .....	11
2.3.2	Intraorale klinische Untersuchungen.....	12
2.3.3	Hintergrundfaktoren .....	13
2.4	Tabakkonsum .....	14
2.5	Body-Mass-Index (BMI).....	14
2.6	Regelmäßiger Zahnarztbesuch .....	16
2.7	Weitere Hintergrundfaktoren .....	16
2.8	Statistische Auswertung, Datenschutz .....	19
3	Ergebnisse .....	20
3.1	Anamnestiche Daten .....	20
3.1.1	Bildung von Belägen ( Abb.3.1) .....	20
3.1.2	Zahnfleischbluten.....	21
3.2	Intraoral erhobene parodontale Parameter .....	21
3.2.1	Blutung auf Sondieren (BOP) .....	21
3.2.2	Taschensondierungstiefen/TST.....	22
4	Diskussion .....	24
4.1	Zahnmedizinische Befunde .....	27
4.1.1	Blutung auf Sondieren (BOP).....	27

4.2	Schlussfolgerungen .....	28
5	Zusammenfassung .....	30
6	Literaturverzeichnis.....	32

Danksagung

Lebenslauf

## **Abbildungsverzeichnis:**

<b>Abb. 2. 1</b>	<b>Schulbildung der untersuchten Patienten.....</b>	<b>13</b>
<b>Abb. 2. 2</b>	<b>Risikofaktor Nikotin-Abusus .....</b>	<b>14</b>
<b>Abb. 2. 3</b>	<b>Body Mass Index .....</b>	<b>15</b>
<b>Abb. 2. 4</b>	<b>Regelmäßiger ZA-Besuch.....</b>	<b>16</b>
<b>Abb. 2. 5</b>	<b>Risikofaktor Arterielle Hypertonie ( Anamnese).....</b>	<b>17</b>
<b>Abb. 2. 6</b>	<b>Risikofaktor Bluthochdruck (gemessene Werte) .....</b>	<b>17</b>
<b>Abb. 2. 7</b>	<b>Risikofaktor Hypercholesterinämie .....</b>	<b>18</b>
<b>Abb. 2. 8</b>	<b>Alkohol-Konsum .....</b>	<b>18</b>
<b>Abb. 2. 9</b>	<b>Risikofaktor familiäre Belastung.....</b>	<b>19</b>
<b>Abb. 3. 1</b>	<b>Beobachtung der Bildung von Belägen .....</b>	<b>20</b>
<b>Abb. 3. 2</b>	<b>Zahnfleischblutungen .....</b>	<b>21</b>
<b>Abb. 3. 3</b>	<b>Bluten auf Sondieren ( <math>p&lt;0,001</math>) .....</b>	<b>22</b>
<b>Abb. 3. 4</b>	<b>Häufigkeitsverteilung der gemessenen Taschensondierungstiefen für beide experimentellen Gruppen: .....</b>	<b>23</b>



# 1 Einleitung

Parodontitiden sind durch bakterielle Infektionen verursachte Erkrankungen des Zahnhalteapparates. In Deutschland sind etwa 15%-19% der Erwachsenen von einer mittelschweren bis schweren Parodontitis betroffen [1].

Parodontalerkrankungen zeigen einen chronischen und ohne entsprechende Behandlung progredienten Verlauf [2-4]. Die Ätiologie parodontaler Erkrankungen ist eng mit der Präsenz spezifischer parodontitisassoziierter Keime korreliert [5,6]. Zu den wichtigsten parodontalpathogenen Keimen zählen: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythensis* (Tf), sowie *Treponema denticola* (Td) [6,7]. Diese Keime können jedoch auch bei parodontal gesunden Personen in geringer Zahl nachgewiesen werden. Nach dem heute gültigen Modell zählen daher Parodontalerkrankungen zu den opportunistischen Infektionen. Die Reaktionslage des Wirtes spielt eine entscheidende Rolle beim Ausbruch der Erkrankung.

Neuere Studien belegen eine enge Korrelation parodontaler Erkrankungen mit anderen chronisch-entzündlichen Gesundheitsstörungen, wie Diabetes mellitus, Atherosklerose, Polyarthritis, sowie apoplektischen Insulten [8,9,10]

Holmlund legte eine Studie zum Zusammenhang von Schweregrad der Parodontitis und Anzahl verbleibender Zähne in Relation zur Häufigkeit von Herzinfarkt und Hypertonie vor.[11].

Spahr et al. [12] beobachteten eine signifikante Korrelation zwischen koronarer Herzkrankheit und der Präsenz parodontalpathogener Keime in der Mundhöhle.. Ab dem 40. Lebensjahr ist eine manifeste parodontale Erkrankung der Hauptgrund für Zahnextraktionen Der von Spahr et al. dokumentierte Zusammenhang von klinisch manifester Parodontitis und dem Erkrankungsrisiko für koronare Herzkrankheit deckt sich mit weiteren Studien, die ebenfalls eine Korrelation zwischen Parodontitis und atherosklerotischen Veränderungen beschrieben [13,14,15,16]. Parodontitispatienten zeigten in Studien ein 1,5-fach erhöhtes Risiko für koronare Herzerkrankungen (KHK), ein 2,2-fach erhöhtes Erkrankungsrisiko für letale KHK sowie ein 2,8-fach erhöhtes Risiko für apoplektische Insulte [10].

Die dabei wirksamen Pathomechanismen sind bislang nur teilweise geklärt. Infektionen scheinen im Allgemeinen ein Risikofaktor der Atherogenese zu sein. Das Risiko einer koronaren Herzerkrankung zeigte sich zum Beispiel in Folge einer chlamydienbedingten oder viralen Infektion signifikant erhöht [17,18]. Bakterielle Strukturbestandteile wie Lipopolysaccharide (LPS) stimulieren entzündliche Körperreaktionen auf vielfältige Weise, induzieren die Proliferation glatter Muskelzellen und begünstigen fettige Gefäßdegenerationen sowie intravaskuläre Koagulationen. [17, 18]. Als weiterer möglicher Mechanismus des Zusammenhangs von Parodontitis und Koronarer Herzkrankheit wird diskutiert, dass orale Keime wie *Streptococcus sanguinis* und *P. gingivalis* eine ausgeprägte Thrombozytenaggregation induzieren können, sobald sie in den Blutkreislauf gelangen.

In einer Studie an 120 Patienten mit generalisierter schwerer Parodontitis konnten Tonetti et al. 2007 erstmals zeigen, dass eine erfolgreiche Parodontistherapie die Gefäßfunktion verbessern und somit das Risiko für Erkrankungen des Gefäßsystems senken kann. Untersuchter Parameter waren unter anderem die Elastizität der Arteria brachialis vor und nach parodontaler Therapie (blutflussinduzierte Dilatation) [19].

### **Bluthochdruck**

In der Durchschnittsbevölkerung weisen die Blutdruckwerte eine Normalverteilung auf. Die Abgrenzung zwischen hyper/hypotonen und normotonen Blutdruckwerten ist daher eher willkürlich. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiert als Hypertonie einen systolischen Blutdruck von 160 mm Hg oder darüber und/oder einen diastolischen Blutdruck von 95 mm Hg oder darüber. Als normal sind nach der WHO-Definition Blutdruckwerte beim Erwachsenen bis zu 140 mm Hg systolisch und bis zu 90 mm Hg diastolisch anzusehen. Blutdruckwerte zwischen dem normalen und hypertonen Bereich werden als Grenzhypertonie bezeichnet. Der praktische Wert der WHO-Definition hypertoner Blutdruckwerte wird durch die Nichtberücksichtigung des Lebensalters eingeschränkt.

Die chronische Blutdruckerhöhung kann durch eine Reihe verschiedener Erkrankungen ausgelöst werden und geht mit einer Erhöhung des kardiovaskulären Risikos einher.

Bei etwa einem Fünftel der Bevölkerung in westlichen Ländern liegen die Blutdruckwerte im hypertonen Bereich, dabei nimmt die Häufigkeit mit dem Lebensalter zu. Bei Frauen bis zur Menopause ist die Hypertonieprävalenz wesentlich geringer als bei Männern. Nach der Menopause kommt die Hypertonie nach Daten der Münchener Blutdruckstudie bei Männern und Frauen etwa gleichhäufig vor [20].

### **Risiken**

Die Morbidität und Mortalität von Hochdruckkranken ist erhöht gegenüber der Durchschnittsbevölkerung. Die Komplikationsrate nimmt kontinuierlich von niedrig-normalen bis zu den höchsten Blutdruckwerten zu. Hauptrisiko der Hochdruckkrankheit ist eine erhöhte Morbidität und Mortalität infolge Linksherzinsuffizienz, koronarer Herzkrankheit und Schlaganfalls. Epidemiologische Studien, insbesondere die Framingham-Studie, belegen eindrucksvoll das erkrankungsfördernde Risiko erhöhter Blutdruckwerte. Ihr zufolge haben hypertensive Männer im Vergleich zu normotensiven Männern ein 8-fach erhöhtes Risiko einen Schlaganfall zu erleiden, ein 6,6-fach erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Herzinsuffizienz sowie ein 2,4-fach erhöhtes Risiko für eine koronare Herzerkrankung.

Das hypertoniebedingte Risiko wird potenziert, wenn neben der Hypertonie weitere Risikofaktoren vorliegen (Bsp.: Rauchen) [21].

### **Herzinfarkt**

Der Herzinfarkt als lebensbedrohliche, mit Herzschmerz einhergehende Krankheit wurde bereits 1550 v. Chr. ( Papyrus Ebers) beschrieben, die Bezeichnung „Angina pectoris“ von Heberden 1768 geprägt, aber erst 1910 wurde die Diagnose *intra vitam* gestellt (Obrasto). Durch die typischen EKG-Veränderungen („Pardee Q“) konnte Anfang der 1920er Jahre ein sicherer diagnostischer Hinweis gefunden werden. In den 1930er Jahren gewann er klinisch an Bedeutung durch Fortschritte in der Elektrokardiographie und vergleichende klinische

Beobachtungen. Durch das Einbeziehen der Brustwandableitungen, welches Vorderwand und kleinere Infarkte miterfassten, wurden Ende der 1940er Jahre die Diagnostik, insbesondere der zahlreichen klinisch nicht charakteristisch verlaufenden Fälle, sehr verbessert.

Heute gehört der Herzinfarkt zu den Krankheitsbildern der Inneren Medizin, die am sichersten nachzuweisen sind. Eine diagnostische Abklärung berücksichtigt die Anamnese, die angegebene Beschwerdesymptomatik, den klinischen Verlauf, infarkttypische EKG-Veränderungen, Veränderungen typischer hämatologischer Enzymmuster sowie die Befunde bildgebender Verfahren (Myokardszintigraphien, Koronarographie).

Alle statistischen Angaben über die Häufigkeit des Herzinfarktes sind mit einer unbekanntem Dunkelziffer belastet. Zu einem passiven Anstieg der Infarkte führt das zunehmende Durchschnittsalter der Bevölkerung, exakte Vergleichsuntersuchungen und Trendanalysen werden durch die stetige Verbesserung der Infarkt Diagnostik in den letzten Jahrzehnten erschwert.

Es ist falsch, nach „der“ Ursache der Zunahme von Herzinfarkten zu suchen, da es sich bei den ischämischen Herzerkrankungen um ein multifaktorielles Geschehen handelt.

Einzeln oder besonders in Kombination können sehr unterschiedliche Faktoren der Entstehung eines Herzinfarktes Vorschub leisten. Soweit behandel- oder beeinflussbar, sind sie Ansatzpunkte für Prophylaxe und Therapie.

### **Folgende Symptome sind typisch bei einem Herzinfarkt:**

Schwerer stenokardischer Anfall mit Vernichtungsgefühl, der plötzlich einsetzt und mehrere Minuten bis Stunden anhält. Häufig Schocksymptome wie Blutdruckabfall, starke Dyspnoe mit flacher, schneller Atmung, feuchtkalte Haut, Blässe. Aufgrund der starken Schmerzen kann der Patient sehr unruhig sein oder auffallend still liegen, um jegliche körperliche Belastung, die zu Schmerzen führt, zu vermeiden. Tachyarrhythmien werden oft, Extrasystolen fast immer beobachtet. Ein allgemeines Schwächegefühl kommt häufig vor. Eine Leukozytose mit Linksverschiebung entwickelt sich innerhalb von Stunden, die Blutsenkung wird beschleunigt, im Urin ist Urobilinogen in Kälte nachweisbar, der Blutzucker steigt an. Am gleichen oder am folgenden Tag erreicht die

Temperatur leicht febrile Werte, kann kurzzeitig aber auch auf über 38 Grad Celsius ansteigen. Differentialdiagnostisch abzuklären sind schwerste Gallenkolik, perforierendes Magengeschwür, akute Pankreatitis, Lungeninfarkt.

In den ersten Tagen und Wochen kann sich ein Herzwandaneurysma ausbilden, was zu einer Verminderung der Pumpleistung führt, eine Herzwandruptur kann zur zunehmenden Herztamponade oder zum Sekudentod führen. Eine Septumperforation führt zur akuten Belastung des rechten Ventrikels und des kleinen Kreislaufs.

Ein Großteil der Infarkte, besonders die nicht transmuralen Infarkte und Innenschichtnekrosen, weist nicht die typische Symptomatik auf. Rund ein Drittel der Patienten beschreibt die Schmerzen als unerträglich, ein Viertel als erträglich, ein Fünftel als gering, als Orgengefühl ein Zehntel, keine Schmerzempfindungen empfinden 15% der Patienten.

Präzise Angaben zur Letalität eines Herzinfarktes sind nicht möglich, da ein Großteil der Fälle, die eines plötzlichen Herztodes oder Alterstodes sterben und nicht seziiert werden, wahrscheinlich an einem mit sofortigem Kammerflimmern einhergehenden Herzinfarkt verstorben sind. Im Falle eines tödlichen Herzinfarktes versterben die meisten Patienten in den ersten Minuten vor dem Eintreffen des Notarztes oder trotz sofortiger intensiv-medizinischer Bemühungen (einschließlich Wiederbelebungsmaßnahmen) noch bei der Vorbereitung des Transportes und auf dem Transport. Dies lässt erkennen, dass wesentliche Verbesserungen nur durch therapeutische Maßnahmen unmittelbar nach Auftreten der ersten Symptome möglich sind.

### **Risikofaktoren**

Schon seit langem werden nachfolgend aufgelistete Risikofaktoren für die Ätiologie der Atherosklerose, des Myocardinfarktes und der apoplektischen Insulte verantwortlich gemacht.

1. Arterielle Hypertonie
2. Fettleibigkeit
3. Hypercholesterinämie

4. Nikotinabusus
5. Alkoholkonsum
6. Familiäre Belastung
7. Schulbildung/ Zugehörigkeit einer sozialen Schicht

Die Rangordnung der Risikofaktoren für Folgen der Atherosklerose in verschiedenen Gefäßprovinzen wird nach Heyden und Wolff [22] wie folgt bewertet:

**Tab. 1.1 Risikofaktoren für Atherosklerose in verschiedenen Gefäßprovinzen**

	Koronargefäße	Beinarterien	Schlaganfall
Hohe Cholesterinwerte	1	3	-
Zigarettenrauchen	2	1	-
Hypertonie	3	-	1
Diabetes	4	2	2
Adipositas	5	-	3

Neben diesen klassischen Risikofaktoren konnten neuere Untersuchungen auch eine Verbindung zwischen Parodontitis, Atherosklerose, koronarer Herzkrankheit und Schlaganfall aufzeigen [8, 9, 10, 23, 24, 25]. Diese Erkenntnis hat jedoch bislang allgemein im klinischen Alltag nur wenig Beachtung gefunden, obwohl die Daten der aktuellen Deutschen Mundgesundheitsstudie IV (DMS IV) mit Untersuchungsergebnissen aus dem Jahr 2005, eine eindeutige Zunahme der Inzidenz und Prävalenz parodontaler Erkrankungen in der deutschen Wohnbevölkerung belegen.

Im Vergleich mit den Daten der vorangegangenen Studie DMS III aus dem Jahr 1997, zeigte sich, dass in der Gruppe der Senioren (65 bis 75 Jahre) deutlich mehr Zähne vorhanden waren (3,5%) und eine weitaus höhere Prävalenz von schweren Parodontalerkrankungen mit 39,8% gegenüber 24,4% der Kontrollgruppe zu verzeichnen war. Nur 12,2% aller untersuchten Senioren wiesen keine pathologisch vertieften Zahnfleischtaschen auf [26].

## **Adipositas/ Body Mass Index (BMI)**

Bei der Fettsucht ist das gegenüber der Norm (Sollgewicht) stark erhöhte Körpergewicht der wichtigste Befund. Eine Abweichung wird üblicherweise durch den Vergleich mit Sollgewichtstabellen festgestellt. Ein in der klinischen Praxis häufig angewandtes Verfahren zur Analyse einer Abweichung vom Sollgewicht ist der so genannte Body Mass Index (BMI) [22].

Hierbei werden Gewicht und Körperlänge zueinander in Beziehung gesetzt:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Körperlänge}^2}$$

Als normal gelten folgende Werte:

Frauen: Werte von 19-24

Männer: Werte von 20-25

Adipositas ist Heyden und Wolff zufolge der viertwichtigste Risikofaktor für die Entstehung einer Atherosklerose der Koronargefäße [22].

Anhand des BMI-Wertes lässt sich rasch eine vergleichsweise genaue Aussage treffen, ob ein Patient einen physiologischen Körperfettanteil hat.

Da die als normal geltenden BMI-Werte für Männer und Frauen unterschiedlich sind, konnten in der Statistik keine absoluten Zahlen für den BMI verwendet werden, sondern es erfolgte eine Einteilung individuell nach Geschlecht in normalgewichtig, übergewichtig und stark übergewichtig.

Tab. 1.2 BMI-Werte

BMI-Wert Männer	BMI-Wert Frauen	
< 20	<19	untergewichtig
$\geq 20 \geq 25$	$\geq 19 \geq 24$	normalgewichtig
>25,0	>24	übergewichtig

## **Ziele der Untersuchung**

Die vorliegende Dissertationsarbeit ist ein integraler Bestandteil einer umfassenderen klinischen Studie, die Daten zur Entwicklung von Modellen zu möglichen Zusammenhängen zwischen Parodontitis und koronarer Herzkrankheit liefern soll.

Definiertes Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, zu analysieren, ob und bezüglich welcher Parameter sich die parodontale Gesundheit von Patienten mit akutem Myocardinfarkt signifikant von derjenigen alterskorrelierter Kontrollpersonen mit vergleichbarem sozialem Hintergrund unterscheidet, bei denen die Präsenz einer akuten koronaren Herzerkrankung diagnostisch sicher ausgeschlossen werden konnte.

## **2 Material und Methoden**

### **2.1 Probandengut:**

In die Testgruppe (MI-Gruppe) wurden insgesamt 27 Patienten mit diagnostisch zweifelsfrei diagnostiziertem akutem Myocardinfarkt aufgenommen, die in der Klinik für Innere Medizin I der Julius-Maximilians-Universität Würzburg im Zeitraum zwischen Februar 2002 und Juni 2003 stationär behandelt wurden.

Weitere 36 Patienten, die die Klinik mit infarktähnlichen Symptomen aufsuchten oder eingeliefert wurden, bei denen aber eine nachfolgende umfassende Diagnostik das Vorliegen einer akuten koronaren Herzerkrankung definitiv ausschließen konnte, dienten als Kontrollgruppe (NMI-Gruppe).

Die MI-Patienten waren durchschnittlich 56,5 Jahre alt (min. 39 Jahre, max. 75 Jahre, Median: 55,5 Jahre). Die NMI-Patienten waren im Durchschnitt 60,8 Jahre alt (min. 47 Jahre, max. 72 Jahre, Median: 62 Jahre).

### **2.2 Diagnostische Verfahren zur Abklärung einer akuten koronaren Herzerkrankung:**

Von den üblichen diagnostischen Verfahren zur Abklärung einer akuten koronaren Herzerkrankung wurden folgende im Rahmen dieser Untersuchung angewendet:

1. Herzkatheter
2. EKG
3. Ultraschall
4. Labor (Enzymreaktionen)

Nach einer Herzmuskelnekrose wird eine vermehrte Aktivität spezifischer Enzyme im Serum beobachtet. Auf der Analyse dieser Nekrosemarker beruht der Nachweis eines Infarktes in spezifischen Laboruntersuchungen. Die enzymatischen Aktivitätskurven werden nach Myocardinfarkt in

charakteristischer Weise verändert. Folgende Enzyme werden für die Herzinfarkt Diagnostik herangezogen:

- Troponin T – Test (Schnelltest und Verlaufskontrolle)
- Serumglutamat-Oxalacetat-Transaminase (SGOT)
- Serumglutamat-Pyruvat-Transaminase (SGPT)
- Serumlaktatdehydrogenase (LDH)
- Creatinkinase (CK) ( Die Untereinheit CK-MB ist aufgrund der sehr hohen Spezifität besonders für die Früherkennung eines Herzinfarktes geeignet)

Durch Unterschiede im Verlauf der Aktivitätskurven lässt sich auch in etwa das Stadium der myocardialen Entzündung festlegen, nicht jedoch die Größe des Infarktgebietes.

#### **Ausschlusskriterien:**

Das Vorhandensein folgender Parameter schloss eine Teilnahme an der Studie aus:

- Antibiotika-Therapie innerhalb der letzten 6 Monate
- Systemischen Erkrankungen, die eine Antibiotikaphylaxe erfordern
- Antibiotikatherapie während der akuten Lysetherapie (bei den Infarktpatienten)
- Patient jünger als 18 und älter als 80 Jahre
- Patient mit weniger als 6 natürlichen Zähnen
- vorangegangene Parodontitistherapie ( Zeitraum nicht genauer festgelegt)
- offensichtliche Infektionen in anderen Bereichen des Körpers (Urogenital-Trakt, Luftwege, Magen-Darmtrakt, etc.)
- Dialysepflichtige Nierenerkrankung
- Zustand nach Organtransplantation
- Radiatio im Mund-, Kiefer-, Gesichtsbereich

- Schwangerschaft
- Infektionsrisiko für den Patienten ( z.B. bei Leukämie, Neutropenie, Agranulozytose, Immunsuppression)
- Zustand nach Intubationsnarkose über mehrere Tage
- Diabetes mellitus

### **Einschlusskriterien:**

Folgende Parameter dienen als Einschlusskriterien:

- Alter zwischen 18 und 80 Jahren
- Bei Testgruppe: Zustand nach nachgewiesenem akutem Herzinfarkt (EKG, Laborparameter, Herzkatheter)
- Bei Kontrollgruppe: Ausschluss jeglicher atherosklerotischer Gefäßveränderungen an den Koronarien mittels Herzkatheter/ Gefäßangiographie.
- hämodynamische Stabilität
- Vorhandensein von mindestens 6 Zähnen
- Bereitschaft, an den nötigen Untersuchungen teilzunehmen

## **2.3 Untersuchte parodontale Parameter:**

Folgende Parameter der parodontalen Gesundheit wurden bei allen Patienten der MI- und NMI-Gruppe erfasst:

### **2.3.1 Anamnestische Befragung**

- a) Regelmäßigkeit des Zahnarztbesuches  
Häufigkeitsintervalle  $\geq 1$  x/Jahr wurden als positive Antwort, Häufigkeitsintervalle von weniger als 1x/ Jahr wurden als negative Antwort gewertet
- b) Regelmäßiger Tabakkonsum  
Als Nichtraucher wurden nur diejenigen Probanden eingestuft, die nie

geraucht oder seit mehreren Jahren mit dem Rauchen aufgehört hatten. Diejenigen, die jahrelang geraucht und erst kurz vor der Untersuchung aufgehört hatten, wurden der Gruppe der Raucher zugeordnet.

- c) Beobachtung der Bildung von Belägen und Zahnstein  
Patienten, die klinisch offensichtliche Zahnbeläge oder Zahnstein zeigten, wurden für Zahnstein/Beläge positiv eingruppiert. Auch Patienten, die kurz vor der Untersuchung beim Zahnarzt die harten Beläge hatten entfernen lassen, wurden dieser Gruppe zugeordnet
- d) Beobachtung von Zahnfleischbluten  
Die Patienten wurden gefragt, ob ihnen im täglichen Leben etwa beim Zähneputzen Zahnfleischbluten bereits aufgefallen war. Studienteilnehmer, die dies bejahten, wurden der Gruppe der für Zahnfleischbluten positiven Individuen zugeordnet.

### **2.3.2 Intraorale klinische Untersuchungen**

- a) Bestimmung der Anzahl noch vorhandener natürlicher Zähne  
Die Anzahl der noch in der Mundhöhle vorhandenen Zähne wurde durch eine visuelle Inspektion der Mundhöhle bestimmt.
- b) Bestimmung der Taschensondierungstiefen (TST)  
Mit Hilfe einer manuellen Parodontalsonde Parodontalsonde (PCP-15-UNC-Sonde, Fa. Hu-Friedy, Leimen) wurde mit ca. 0,2-0,25 N Sondierungsdruck, die Tiefe des gingivalen Sulkus bzw. einer evtl. vorhandenen parodontalen Zahnfleischtasche auf den nächstliegenden Millimeter genau bestimmt
- c) Bestimmung der Blutung auf Sondierung.  
Zur Bestimmung der Blutung auf Sondierung wurde die nach Zurückziehen der Parodontalsonde eventuell auftretende Blutung aus der sondierten Zahnfleischtasche mit Hilfe eines dichotomen Index (Ja/Nein) erfasst.

### 2.3.3 Hintergrundfaktoren

Retrospektiv wurde überprüft, inwieweit die Mitglieder der Test- und der Kontrollgruppe bezüglich der Existenz weiterer bekannter Risikoparameter für Myocarderkrankungen als auch für parodontale Entzündungen übereinstimmten.

#### Alter und Schulbildung

Der Altersmedian der MI-Gruppe war, wie bereits dargestellt, etwas niedriger als derjenige der NMI-Gruppe, der Besuch der Hauptschule war jedoch in beiden Gruppen die mit Abstand am häufigsten angegebene maximale Schulqualifikation (dargestellt in Abb. 2.1).

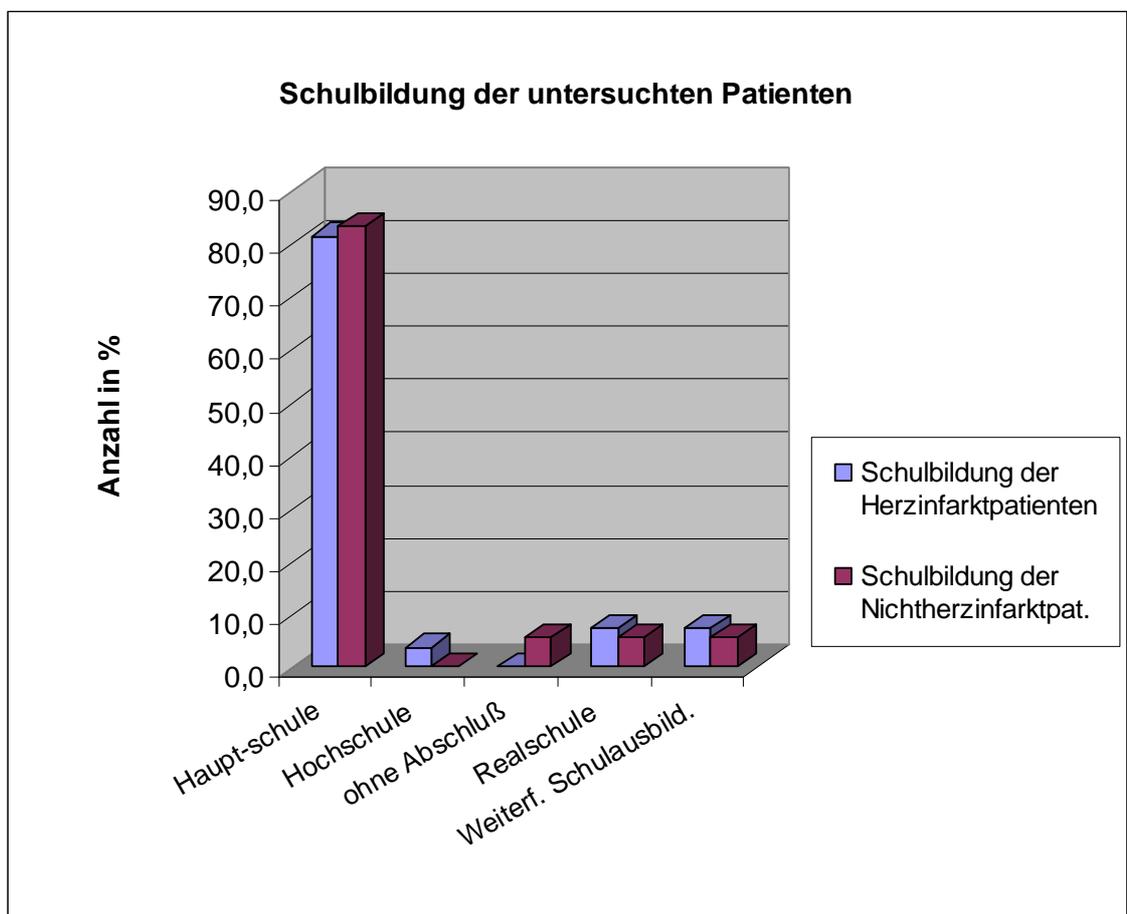


Abb. 2.1 Schulbildung der untersuchten Patienten

## Antikoagulantientherapie

Bei 16 Studienteilnehmern fanden sich in den verfügbaren Unterlagen keine Informationen zur gerinnungshemmenden Medikation vor, alle anderen erhielten ausnahmslos Medikamente zur Gerinnungshemmung. Der Infarktgruppe wurden sie verabreicht, um einen weiteren Infarkt zu verhindern, in der Kontrollgruppe als Prämedikation für die Herzkatheteruntersuchung.

## 2.4 Tabakkonsum

Die von den Patienten beider Gruppen gemachten Angaben zur Häufigkeit des Tabakkonsums belegen eine sichtbare Differenz im Rauchverhalten: Während die Hälfte der Infarktpatienten rauchte, gaben nur 20,1 % der Nichtinfarktpatienten an, regelmäßig zu rauchen (Abb. 2.2).

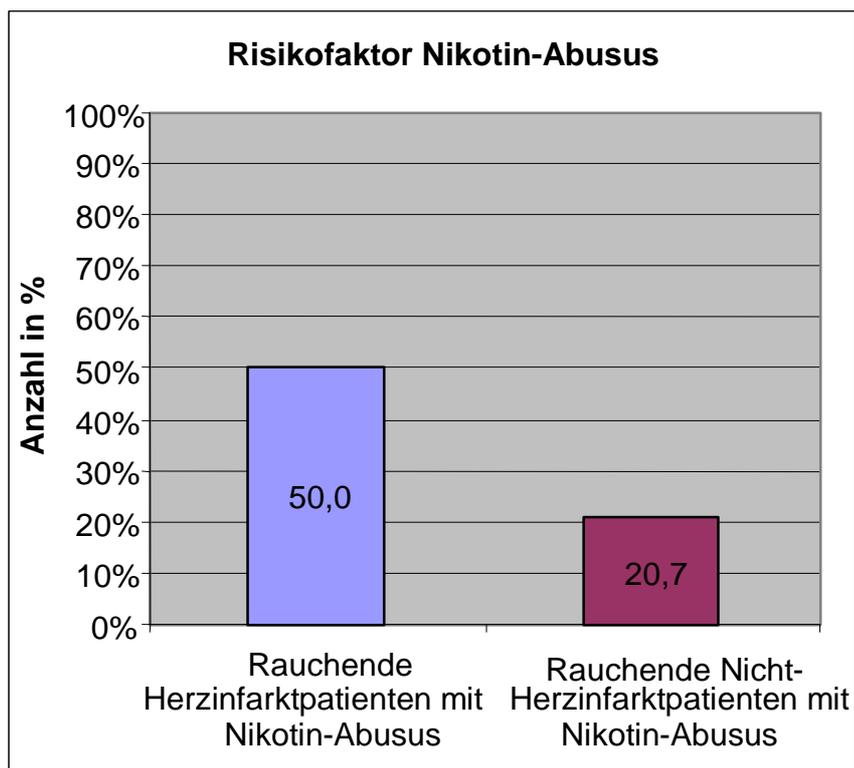
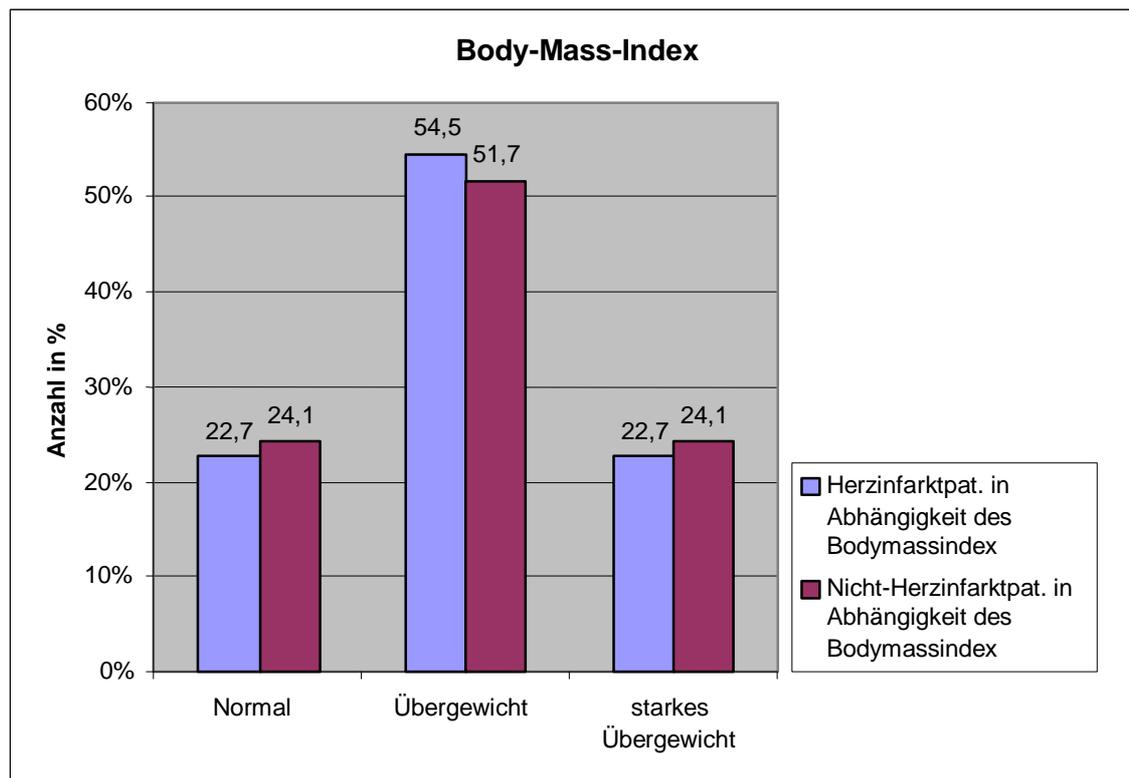


Abb. 2.2 Risikofaktor Nikotin-Abusus

## 2.5 Body-Mass-Index (BMI)

Der Vergleich der BMI-Werte zwischen Test- und Kontrollgruppe ist in Abb. 2.3 dargestellt. Die Statistik zeigt nur einen geringen Unterschied zwischen den MI-

und NMI—Patienten auf. Der Anteil der Infarktpatienten war zwar bei den normalgewichtigen geringfügig niedriger und bei den übergewichtigen höher, bei den stark übergewichtigen waren jedoch die Patienten der Kontrollgruppe etwas in der Überzahl. In beiden Gruppen waren mehr als drei Viertel der Studienpopulation übergewichtig. Für die Berechnung der BMI-Werte der Studienteilnehmer wurden die in den Befundunterlagen vorhandenen Körpergewichts- und Körpergrößenmessungen herangezogen, die jedoch nicht in allen Fällen vorhanden waren. Bei fehlenden Befunden konnten in einigen Fällen auch keine Größen- und Gewichtsmessung vorgenommen werden, da einigen Patienten strenge Bettruhe verordnet wurde oder sie an Geräte zur Überwachung der Vitalfunktionen angeschlossen waren. Somit konnten nur der BMI-Wert von 22 Infarktpatienten und 29 Personen der Kontrollgruppe berechnet und statistisch ausgewertet werden.



**Abb. 2.3 Body Mass Index**

## 2.6 Regelmäßiger Zahnarztbesuch

Von den MI-Patienten erklärten 33,3 %, vorher nicht regelmäßig zum Zahnarzt gegangen zu sein, bei den NMI-Patienten waren es nur 11,1 % (siehe Abb. 2.4).

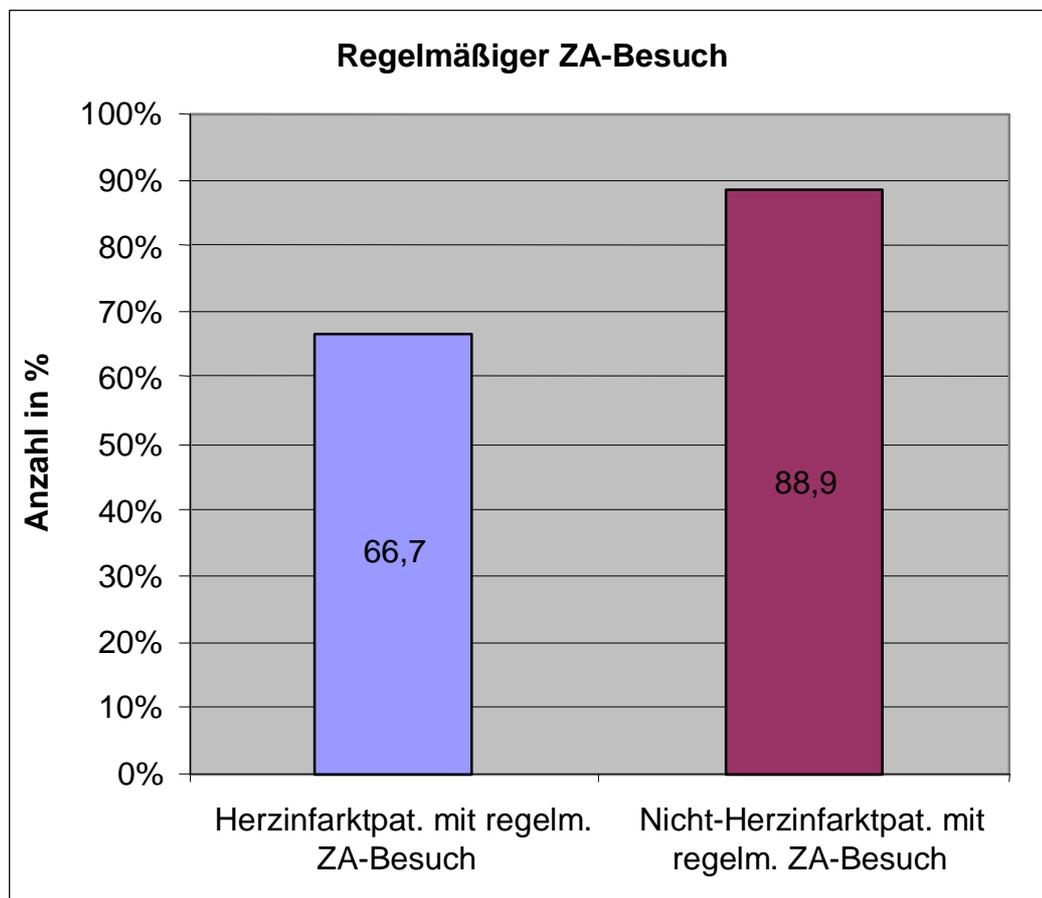
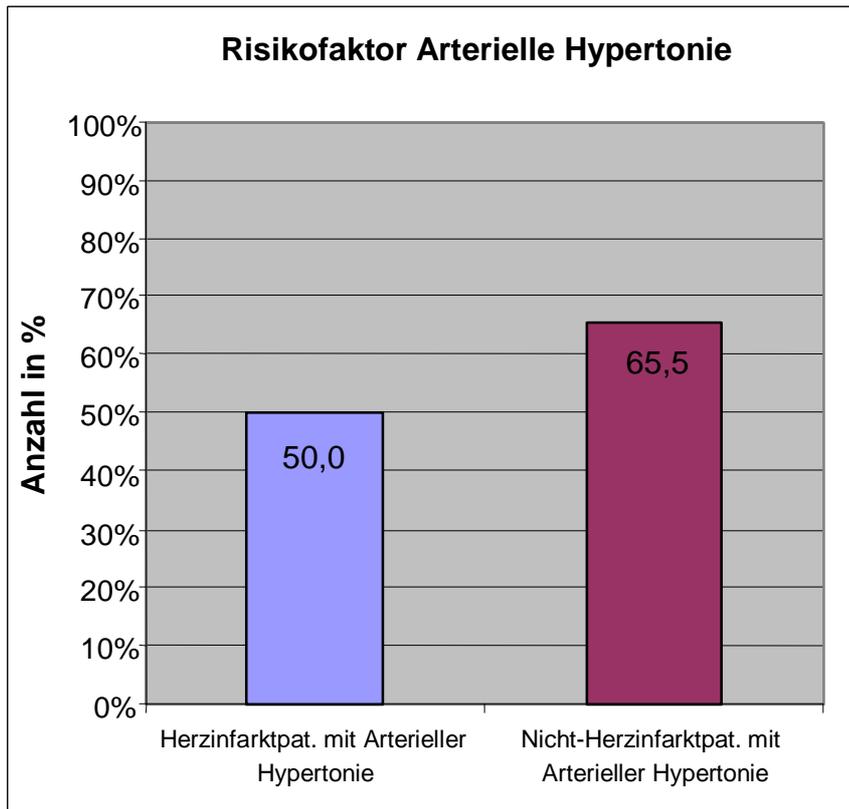


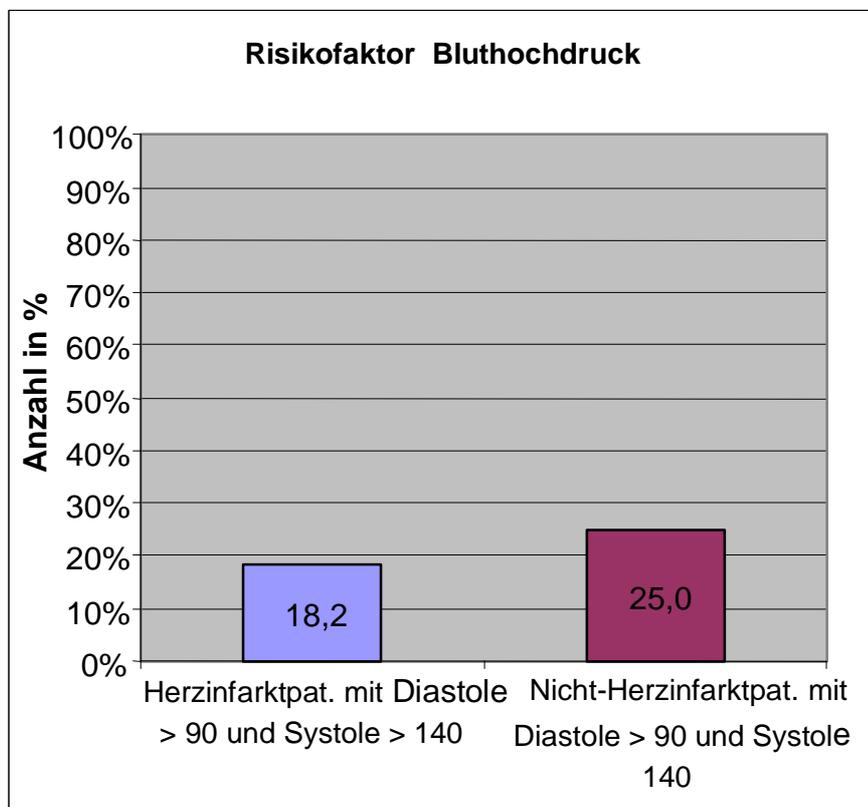
Abb. 2.4 Regelmäßiger ZA-Besuch

## 2.7 Weitere Hintergrundfaktoren

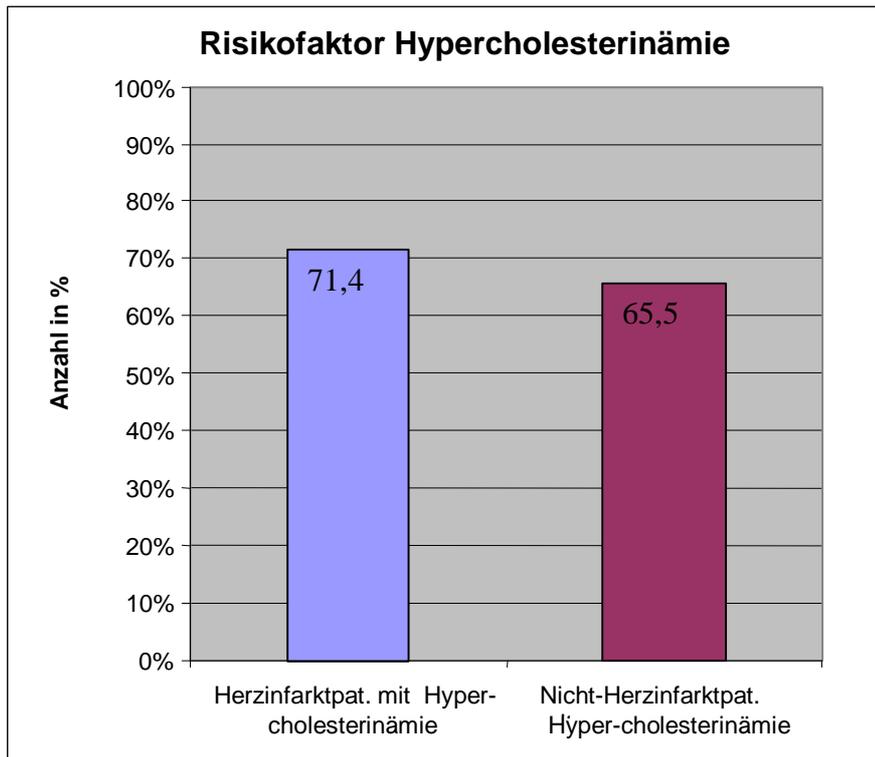
Nachfolgend sind Diagramme zu weiteren Hintergrundfaktoren dargestellt, die im Rahmen der Studie erfasst wurden. Sie umfassen die Faktoren Arterielle Hypertonie (Abb. 2.5), Bluthochdruck (Abb. 2.6), Hypercholesterinämie (Abb. 2.7), Alkohol-Konsum (Abb. 2.8) sowie familiäre Vorbelastung (Abb. 2.9).



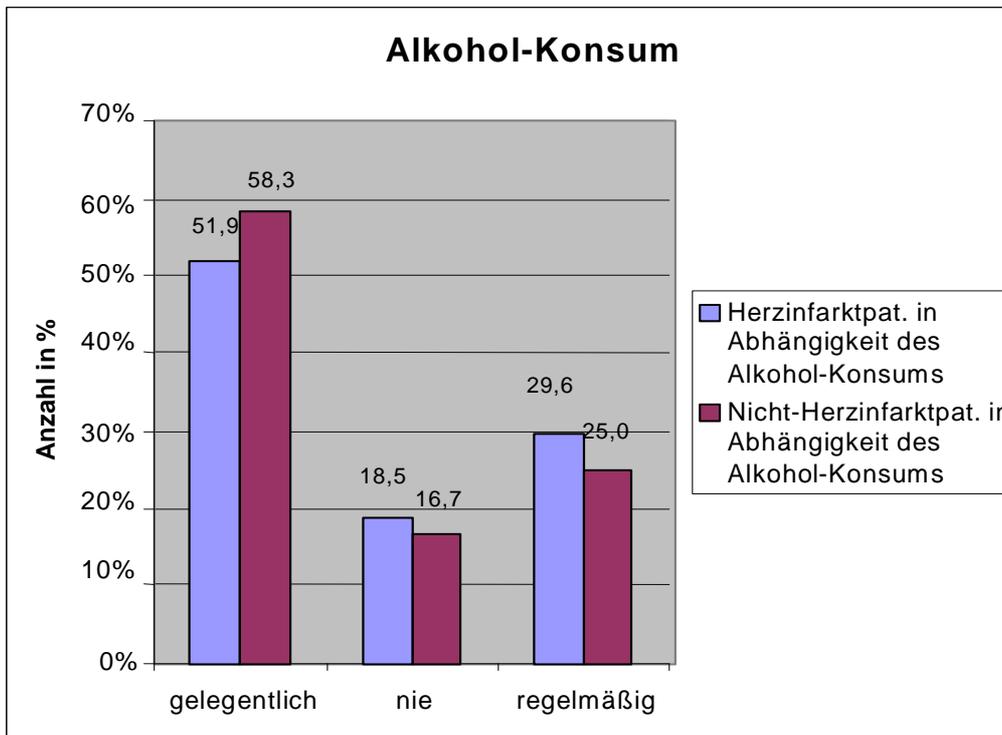
**Abb. 2.5 Risikofaktor Arterielle Hypertonie ( Anamnese)**



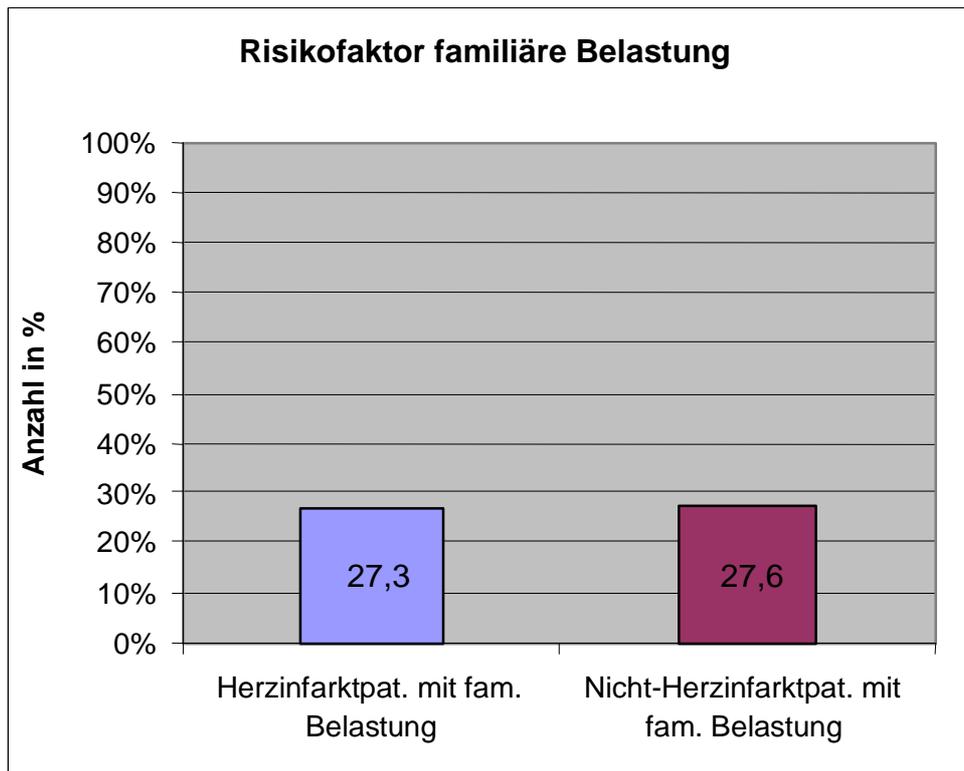
**Abb. 2.6 Risikofaktor Bluthochdruck (gemessene Werte)**



**Abb. 2.7 Risikofaktor Hypercholesterinämie**



**Abb. 2.8 Alkohol-Konsum**



**Abb. 2.9 Risikofaktor familiäre Belastung**

## 2.8 Statistische Auswertung, Datenschutz

Die statistische Analyse der Daten erfolgte mit Hilfe nichtparametrischer verteilungsfreier Tests (Mann-Whitney-U-Test). Das Signifikanzniveau wurde auf  $p \leq 0,05$  festgelegt und nach der Methode von Bonferroni für multiple Gruppenvergleiche adjustiert. Als Statistiksoftware kam Statview 5 (SAS Institute, Cary, USA) zur Anwendung.

Entsprechend der Deklaration von Helsinki wurde von allen Patienten nach gründlicher Aufklärung über die Ziele der Studie und die damit verbundenen Risiken eine informierte mündliche wie schriftliche Einverständniserklärung vor Beginn der Untersuchung abgegeben.

Das Studienprotokoll wurde den Ethikkommissionen der Medizinischen Fakultäten der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster und der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg zur Prüfung und Genehmigung vor Beginn der klinischen Studie vorgelegt.

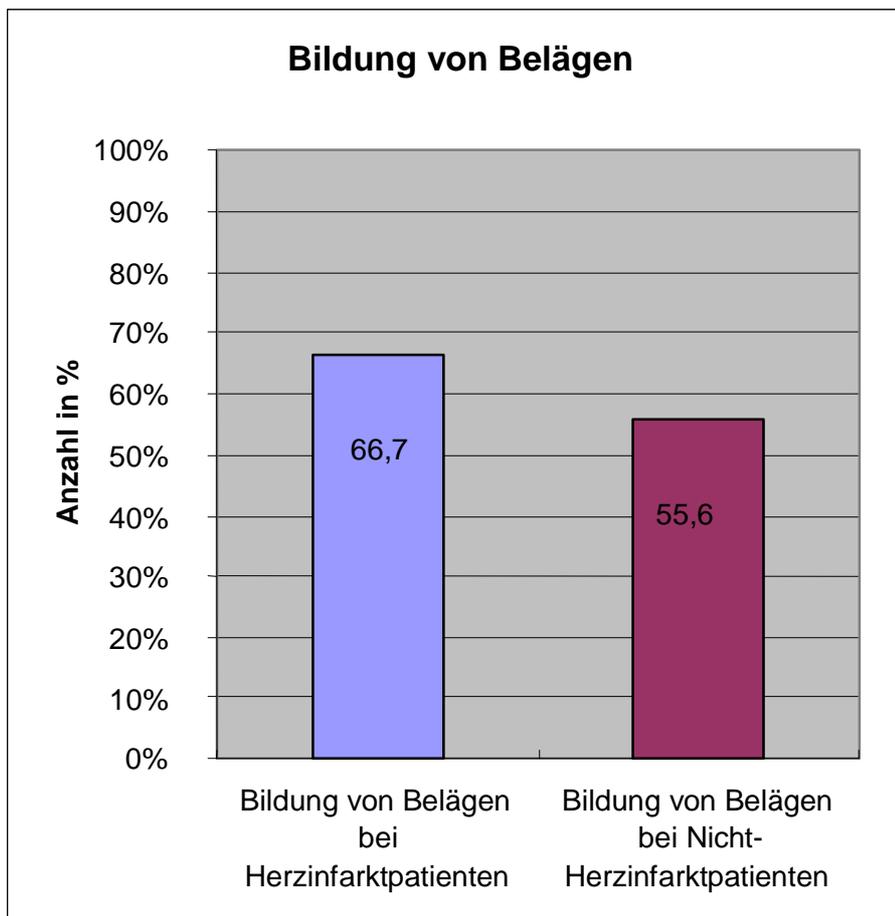
## 3 Ergebnisse

### 3.1 Anamnestische Daten

Die Analyse der anamnestischen Daten ist nachfolgend in den Abbildungen 3.1 und 3.2 dargestellt:

#### 3.1.1 Bildung von Belägen ( Abb.3.1)

66,7% der MI-Patienten gaben an, eine deutliche Bildung von Belägen in ihrem Mund zu beobachten, im Vergleich zu 55,6% in der NMI-Gruppe. Der beobachtete Unterschied war statistisch nicht signifikant.



**Abb. 3.1 Beobachtung der Bildung von Belägen**

### 3.1.2 Zahnfleischbluten

Anamnestisch hatten 88,9 % der MI-Patienten in ihrem Mund das Auftreten von Zahnfleischbluten beobachtet, im Vergleich zu 41,7 % der NMI-Patienten, wie Abb.3.2 zeigt. Der beobachtete Unterschied erwies sich auch nach Bonferroni-Adjustierung als signifikant ( $p < 0,001$ ).

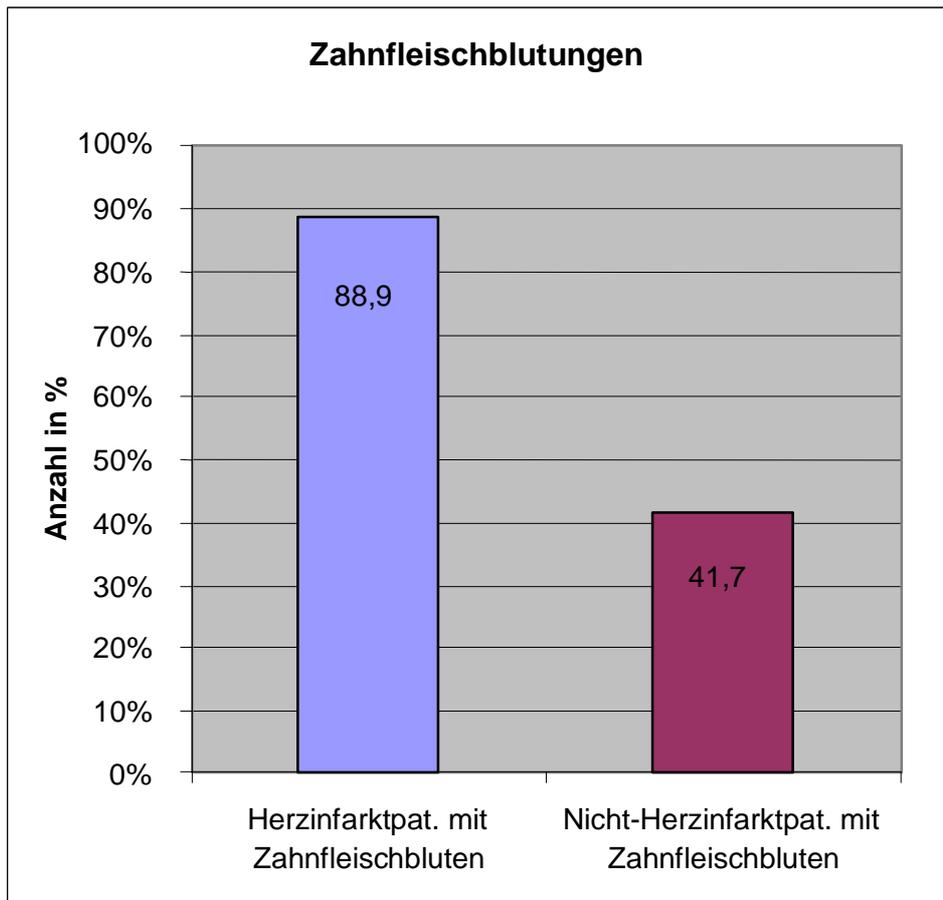


Abb. 3. 2 Zahnfleischblutungen

## 3.2 Intraoral erhobene parodontale Parameter

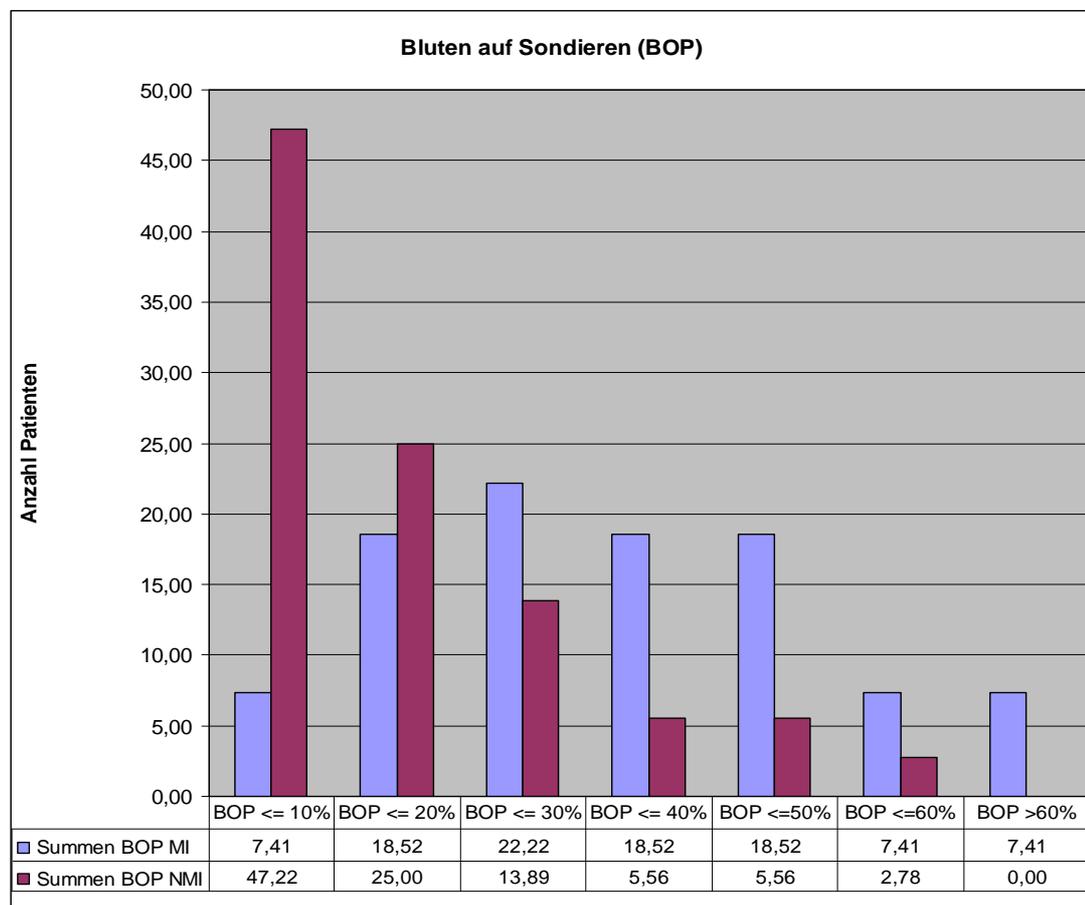
Die Analysen der intraoral erfassten parodontalen Parameter sind nachfolgend in den Abbildungen 3.3 und 3.4 dargestellt.

### 3.2.1 Blutung auf Sondieren (BOP)

Die Verteilung der Häufigkeiten eines positiven Blutungsbefundes für die Test- wie auch die Kontrollgruppe ist in Abbildung 3.3 dargestellt.

Während der Häufigkeitsgipfel BOP-positiver Messstellen bei den NMI-Patienten bei 10% lag und in Richtung stärkerer Ausprägungszahlen eine stark abnehmende Frequenzhäufigkeit zeigte, lag der entsprechende Häufigkeitsgipfel bei den MI-Patienten bei 30% BOP-positiver Messstellen. 14,8 % der MI-Patienten wiesen positive BOP-Werte von über 50 % auf im Gegensatz zu nur 2,78 % der NMI-Patienten..

Die beobachteten Unterschiede zwischen beiden Gruppen erwiesen sich auch nach Bonferroni-Adjustierung für multiple Vergleiche als statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ).

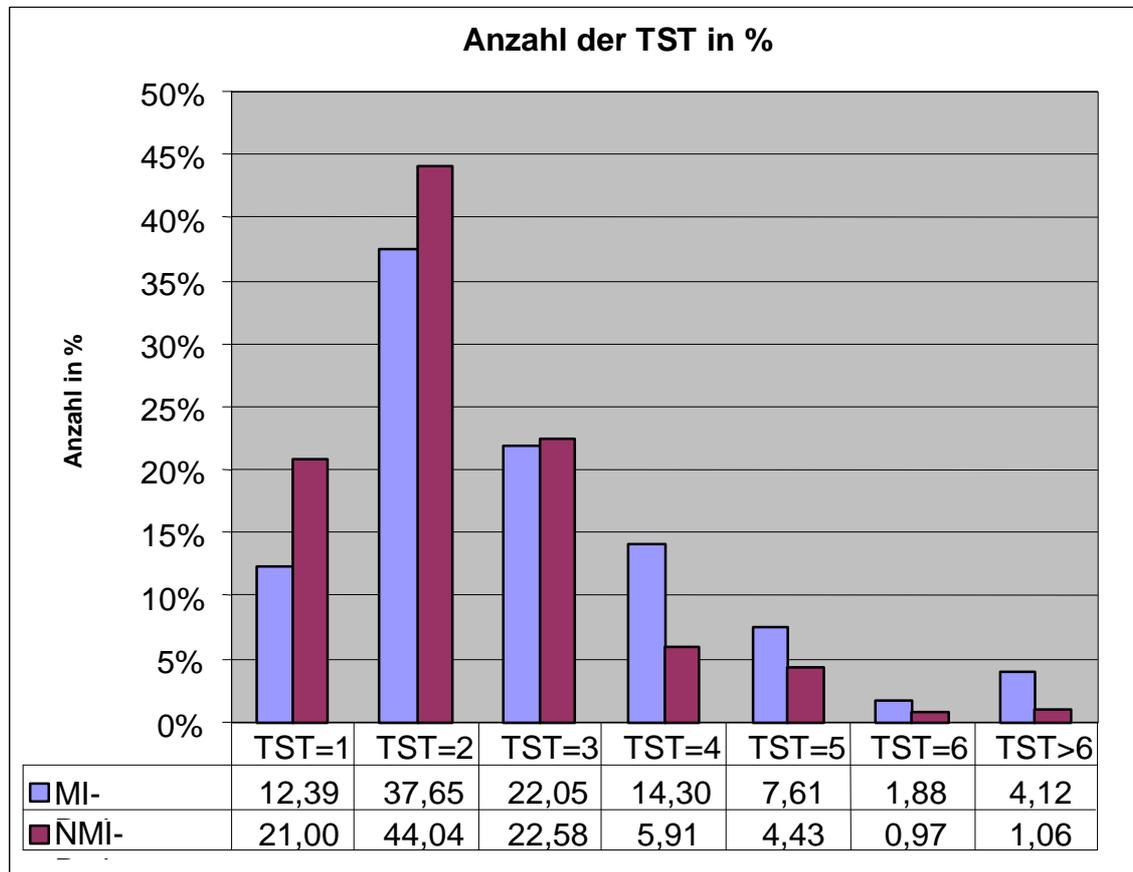


**Abb. 3.3 Bluten auf Sondieren (  $p < 0,001$  )**

### 3.2.2 Taschensondierungstiefen/TST

Abbildung 3.4 zeigt die Frequenzhäufigkeiten der beobachteten Sondierungstiefen für die Testgruppe (MI) und Kontrollgruppe (NMI). TST-Befunde bis zu einem Sondierungswert von 3 Millimeter stellen physiologische Sondierungstiefen dar.

Bei den MI-Patienten zeigten 27,9% aller sondierten Messstellen unphysiologisch vertiefte Werte, (TST >3mm), in der NMI-Gruppe fielen nur 12,4% aller untersuchten Messstellen in diesen Bereich. Der beobachtete Unterschied war nach Adjustierung für multiple Gruppenvergleiche statistisch signifikant ( $p > 0.01$ ).



**Abb. 3.4 Häufigkeitsverteilung der gemessenen Taschensondierungstiefen für beide experimentellen Gruppen:  
MI = Myocard-Infarkt; NMI = Non-Myocard-Infarkt**

## 4 Diskussion

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit akutem Myocardinfarkt und koronar unauffälligen Kontrollen bezüglich der Häufigkeit von manifestem Zahnfleischbluten, einem positiven Blutungsbefund beim Sondieren der Zahnfleischtaschen sowie der gemessenen Taschensondierungstiefen. Dies ist in guter Übereinstimmung mit anderen Beobachtungen, die ebenfalls eine Korrelation zwischen ausgeprägter gingival/parodontaler Entzündung und dem Auftreten anderer chronisch entzündlicher Erkrankungen wie etwa dem ischämischen Apoplex oder beginnenden Gefäßerkrankungen nachweisen konnten [8,9,10,23,24,25]. Das Fehlen eines signifikanten Unterschieds bezüglich der Häufigkeit sichtbarer bakterieller Zahnbeläge bei gleichzeitig signifikantem Unterschied in der Häufigkeit sichtbaren Zahnfleischblutens bzw. sichtbarer Sondierungsblutung ist ebenfalls in guter Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen, die nur bei bakteriellen Belägen, die mit einer sichtbaren gingivalen Entzündungsreaktion korreliert waren, einen signifikanten Einfluss bakterieller Beläge auf die Progression parodontaler Erkrankungen nachweisen konnten [27].

Ein direkter Rückschluss auf die akute myocardiale Erkrankung als Ursache der beobachteten Unterschiede in der parodontalen Gesundheit in den beiden experimentellen Gruppen ist jedoch nur möglich, wenn beide Populationen bezüglich weiterer parodontaler Risikofaktoren keine signifikanten Unterschiede aufweisen. Daher wurde wie bereits im Kapitel Material und Methoden dargestellt, die Existenz diverser parodontaler Risikomarker in beiden Gruppen systematisch bezüglich der Faktoren Alter, Schulbildung, BMI-Index, Antikoagulantientherapie, Zahnarztbesuch, Tabakkonsum, Hypercholesterinämie sowie Hypertonie untersucht.

Der beobachtete Altersunterschied zwischen Test- und Kontrollgruppe war signifikant, die Infarktpatienten waren jünger (Median: 55,5 Jahre) als die Probanden der Kontrollgruppe (Median: 62 Jahre). Da der Knochenabbau mit dem Alter fortschreitet, wären durchschnittlich tiefere Taschensondierungstiefen bei den Nichtinfarktpatienten zu erwarten gewesen. Es zeigte sich jedoch, dass in der Gruppe der Infarktpatienten die Taschensondierungstiefen signifikant

ausgeprägter waren als in der deutlich älteren Kontrollgruppe. Dies widerspricht deutlich der Vermutung, dass die beobachteten Unterschiede auf einen Unterschied im Lebensalter zurückzuführen sind.

Eine mögliche Erklärung für die signifikant ausgeprägte Blutung auf Sondierung sowie die signifikant häufiger beobachtete Tendenz zum Zahnfleischbluten könnten möglicherweise durch eine bei Infarktpatienten routinemäßig eingeleitete antikoagulative Therapie mitverursacht sein.

In den internistischen Unterlagen zeigte sich jedoch, dass alle untersuchten Personen, für die entsprechende Befundunterlagen vorhanden waren, Antikoagulantien erhielten. Bei der Myocardinfarktgruppe war die Medikamentengabe bei 8 von 28 Probanden nicht nachvollziehbar, in der Kontrollgruppe lagen bei 8 von 36 keine diesbezüglichen Daten vor. Die restlichen Probanden erhielten ausnahmslos Antikoagulantien zum Zeitpunkt der Untersuchung. Ein möglicher blutungssteigernder Effekt durch die Antikoagulantientherapie sollte daher in beiden experimentellen Gruppen vorhanden sein und kann daher als zentrale Erklärung für die beobachteten Unterschiede zwischen Test- und Kontrollgruppe ausgeschlossen werden. Mögliche Unterschiede im Ausmaß der medikamentös induzierten Gerinnungshemmung zwischen beiden experimentellen Gruppen waren jedoch an Hand der Befundunterlagen nicht verifizierbar. Sie könnten daher unter Umständen dennoch eine größere Blutungsneigung in der Testgruppe induziert haben, die jedoch für die Erklärung des sehr ausgeprägten Unterschiedes zwischen beiden experimentellen Gruppen allein nicht ausreichend wäre. Die in der Testgruppe verifizierte stärkere Ausprägung der sondierbaren Taschentiefen deutet zudem darauf hin, dass die beobachteten Blutungen Ausdruck eines verstärkten entzündlichen Geschehens sind und nicht nur Folge einer supprimierten Gerinnungshemmung.

### **Body-Mass-Index BMI**

Ein möglicher Einfluss des BMI auf die beobachteten Differenzen in der parodontalen Gesundheit beider experimenteller Gruppen ist sehr unwahrscheinlich, da die beobachteten BMI-Werte zwischen beiden Gruppen sich nicht signifikant unterschieden. Wenn man die Patienten mit Übergewicht und

starkem Übergewicht addiert, so zeigt sich mit kumulativ 77,2 % zu 75,8 % in der Testgruppe eine etwas höhere Anzahl an Fettleibigen. Dies ist einerseits in Einklang mit den Beobachtungen von *Heyden* und *Wolff* [22], die Adipositas als einen wichtigen Risikofaktor für eine Atherosklerose der Koronararterien einstufen. Allerdings waren jedoch auch in der myocardial unauffälligen Kontrollgruppe mehr als drei Viertel der Gruppenmitglieder übergewichtig oder stark übergewichtig. Da nicht von allen Studienteilnehmern der BMI-Wert aufgrund fehlender Unterlagen errechnet werden konnte, weichen die wahren BMI-Werte in beiden Gruppen von der errechneten ab. Der Anteil fehlender Befunde ist jedoch mit 4 von 26 Infarktpatienten und 7 von 36 Nichtinfarktpatienten annähernd gleichförmig verteilt.

Beim Hintergrundfaktor **Schulbildung** ergab sich eine weitgehende Vergleichbarkeit beider Gruppen, da die überwiegende Mehrheit der Studienteilnehmer einen Hauptschulabschluss als maximale Schulqualifikation angegeben hatte.

### **Tabakkonsum**

Während die Hälfte der Infarktpatienten regelmäßig rauchte, gaben nur 20.1 % der Kontrollgruppe an, zu rauchen. Nikotinabusus ist ein wesentlicher Risikofaktor für die Entstehung einer Atherosklerose [22] und die Entstehung eines Herzinfarktes. Obwohl nach erfolgter Bonferroni-Adjustierung für multiple Gruppenvergleiche sich bei der vergleichsweise geringen Anzahl von Probanden keine Signifikanz mehr ergab, darf dennoch angenommen werden, dass die erhöhten Taschensondierungstiefen in der Infarktgruppe zum Teil auch durch die parodontal schädigende Wirkung des Rauchens zu erklären sind [28]. Die Probanden der Kontrollgruppe waren insgesamt keine gesunden Personen, sondern vielfach Patienten, die wegen einer anderen Erkrankung stationär aufgenommen worden waren und bei denen mittels Herzkatheter ein Herzinfarkt ausgeschlossen wurde.

Zwischen der Test- und der Kontrollgruppe ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Risikofaktoren **Hypercholesterinämie** und **Alkoholkonsum**.

## **Anzahl noch vorhandener Zähne**

Eine Anzahl von mindestens 6 Zähnen war Einschlusskriterium für die Studie, somit konnten die Gruppen nicht ohne statistischen Bias in Relation zueinander gestellt werden, da eine hohe Zahnverlustrate mit einem erhöhten Infarktrisiko korreliert ist. Kocher et al. konnten in der SHIP-Studie Unterschiede feststellen. Insgesamt hatten die Studienteilnehmer statistisch mehr Zähne als der in der vierten deutschen Mundgesundheitsstudie ermittelte Durchschnitt für diese Altersgruppe in Deutschland. In der DMS IV wurde für die Senioren im Jahre 2005 eine totale Zahnlosigkeit von 22,6 % angegeben.

Immerhin gaben 66,7% der Infarktpatienten an, regelmäßig zum Zahnarzt gegangen zu sein. Diese Zahl scheint erstaunlich angesichts des vorhandenen Behandlungsbedarfs der bereits bei einer nur Teile der Mundgesundheit umfassenden Befunderhebung sichtbar wurde. Es stellt sich also die Frage, wieso die Infarktpatienten derart unzureichend versorgt waren. Möglich wären Desinteresse an der oralen Gesundheit, falsche Aussagen der Patienten im Anamnesebogen oder eine unzureichende Behandlung durch den Hauszahnarzt.

Es lässt sich auch diskutieren, ob wirklich ein regelmäßiger Zahnarztbesuch vor einem Infarkt schützt oder ob die Probanden, die sich in der Nichtinfarktgruppe befanden, sich allgemein mehr um ihre Gesundheit kümmerten und öfters Ärzte aufsuchten, um Erkrankungen frühzeitig zu behandeln.

## **4.1 Zahnmedizinische Befunde**

### **4.1.1 Blutung auf Sondieren (BOP)**

Als dichotomer Index für die Entzündung der parodontalen Gewebe wird direkt nach der Messung der Taschensondierungstiefen das Bluten auf Sondieren gemessen [29].

Ob überhaupt und wenn wie schwer eine Parodontitis exprimiert wird, hängt nur zum Teil vom bakteriellen Insult ab. Vielmehr bestimmen weitere Faktoren (Risikofaktoren, individuelles Abwehrverhalten des Wirts, Umwelt) den Übergang einer Gingivitis zur Parodontitis [30].

In der klinischen Untersuchung war zwischen den untersuchten Gruppen ein signifikanter Unterschied festzustellen. (Z-Wert 4,285  $p < 0,001$ ).

Während bei Patienten der NMI Gruppe nur selten eine hohe Anzahl der sondierten Taschen einen positiven Blutungsbefund zeigten, war in der Infarktgruppe die Zahl auf Sondierung blutender Zahnfleischtaschen signifikant höher.

Es gab zwar auch vereinzelt Nichtinfarktpatienten, die hohe BOP-Werte zeigten, jedoch waren bei den Patienten mit BOP-Werten  $\geq 60\%$  die Infarktgruppe mit 14,8% insgesamt 5,3 mal häufiger vertreten.

Regelmäßiger Tabakkonsum war in der Gruppe der Infarktpatienten 2,4fach häufiger als in der Kontrollgruppe. Rauchen hemmt durch Verringerung der Durchblutung der alveolären Gefäße die Ausprägung einer Blutung auf Sondierung und sollte so tendenziell eher zu einer Unterschätzung der Blutung auf Sondierung führen. Auch diese Tatsache unterstützt die Vermutung eines realen Unterschieds zwischen Test- und Kontrollgruppe bezüglich des Parameters BOP.

## **4.2 Schlussfolgerungen**

Die Ergebnisse dieser Untersuchung belegen eine signifikante Korrelation zwischen akutem myocardialen Infarkt und dem Auftreten ausgeprägter gingivaler und parodontaler Blutungen, sowie erhöhter Taschensondierungstiefen. Ob die beobachteten ausgeprägten Entzündungsreaktionen im Bereich des Parodonts Ausdruck einer infolge des eingetretenen Infarktes stark erhöhten Entzündungsbereitschaft des Körpers darstellt, oder ob die parodontale Entzündung zur Entstehung eines myocardialen Infarktes signifikant beiträgt, ist mit den Daten dieser Beobachtungsstudie nicht zu entscheiden und muss über zukünftige prospektiv, randomisierte klinischen Studien untersucht werden. Als klinische Konsequenz sollten jedoch sowohl Internisten beim Vorliegen eines akuten myocardialen Infarktes in der Rehabilitationsphase eine umfassende zahnärztliche Untersuchung der Betroffenen routinemäßig veranlassen, zum anderen sollten auch Zahnärzte bei ausgeprägten gingivalen und parodontalen

Entzündungszeichen dem Patienten anraten, den Zustand seiner Allgemeingesundheit internistisch abklären zu lassen.

## **5 Zusammenfassung**

Die vorliegende Dissertationsarbeit ist ein integraler Bestandteil einer umfassenderen klinischen Studie, die Daten zur Entwicklung von Modellen zu möglichen Zusammenhängen zwischen Parodontitis und koronarer Herzkrankheit liefern soll.

Definiertes Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, zu analysieren, ob und bezüglich welcher Parameter sich die parodontale Gesundheit von Patienten mit akutem Myocardinfarkt signifikant von derjenigen alterskorrelierter Kontrollpersonen mit vergleichbarem sozialem Hintergrund unterscheidet, bei denen die Präsenz einer akuten koronaren Herzerkrankung diagnostisch sicher ausgeschlossen werden konnte.

Die Studienpopulation bestand aus einer Testgruppe mit insgesamt 27 Personen mit diagnostisch zweifelsfrei verifiziertem Myocardinfarkt sowie einer Kontrollgruppe mit 36 Patienten, bei denen nach umfassender Diagnostik das Vorliegen eines akuten Herzinfarktes definitiv ausgeschlossen werden konnte. Die Patienten der Kontrollgruppe waren ebenfalls wegen anderer Erkrankungen in stationärer Behandlung.

Die Infarktpatienten waren durchschnittlich 56,5 Jahre alt, die Mitglieder der Kontrollgruppe 60,8 Jahre alt.

Untersuchte Parameter waren die Bildung bakterieller Zahnbeläge, das Auftreten von Zahnfleischbluten, die Taschensondierungstiefe sowie die Blutung auf Sondierung.

Die statistische Analyse enthüllte für die Gruppe der Myocardinfarktpatienten eine signifikant stärker ausgeprägte Neigung zu Zahnfleischbluten, signifikant häufiger auftretende Sondierungsblutungen sowie signifikant ausgeprägtere Taschensondierungstiefen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Bezüglich der Bildung bakterieller Zahnbeläge ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden experimentellen Gruppen. Die Daten dieser Studie belegen eine signifikante Korrelation zwischen der Manifestation eines akuten myocardialen Infarktes und dem Auftreten ausgeprägter Entzündungssymptome am Parodont. Die in der Testgruppe ebenfalls signifikant ausgeprägteren

Taschensondierungstiefen lassen vermuten, dass die beobachtete parodontale Entzündung nicht nur Ausdruck einer vom Myocardinfarkt induzierten allgemeinen Stimulation der Entzündungsbereitschaft des Körpers darstellt, sondern selbst aktiv mit der Entstehung der myocardialen Läsion verbunden ist.

## 6 Literaturverzeichnis

[1]

Reich E: Ergebnisse zur Prävalenz von Parodontopathien. In: Micheelis W, Bauch J: Mundgesundheitszustand und -verhalten in der Bundesrepublik Deutschland. Deutscher Ärzteverlag, 1989.

[2]

Page RC, Schroeder HE: Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. Lab Invest 1976; 34:235-249

[3]

Page RC: The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. J Periodont Res 1991; 26: 230-242

[4]

Ranney RR : Immunologic mechanisms of pathogenesis in periodontal disease : an assessment. J Periodont Res 1991; 26: 243-254

[5]

Clark WB, Loe H :Mechanisms of initiation and progression of periodontal disease. Periodontology 2000 1993; 2: 72-82

[6]

Darveau RP, Tanner A, Page RC: The microbial challenge in periodontitis. Periodontology 2000. 1997; 14: 12-32

[7]

Haffajee AD, Socransky SS:Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. Periodontology 2000. 1994; 5: 78-111

[8]

Mattila KJ, Valle MS, Nieminen MS, Valtonen VV, Hietaniemi KL: Dental infections and coronary atherosclerosis. Atherosclerosis 1993; 103: 205-211

[9]

Joshiyura KJ, Rimm EB, Douglass CW, Trichopoulos D, Ascherio A, Willet WC: Poor oral health and coronary heart disease. *J Dent Res* 1996; 75: 1631-1636.

[10]

Beck JD, Garcia RI, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S: Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996; 67 : 1123-1137

[11]

Holmlund A, Holm G, Lind L: Severity of periodontal disease and number of remaining teeth are related to the prevalence of myocardial infarction and hypertension in a study based on 4,254 subjects. *Journal of periodontology* 2006; 77:1173-1178.

[12]

Spahr, A, Klein, E, Khuseyinova, N, Boeckh, C, Muche, R, Kunze, M, Rothenbacher, D, Pezeshki, G, Hoffmeister, A, Koenig, W: Periodontal Infections and coronary heart disease: Role of Periodontal Bacteria and Importance of Total Pathogen Burden in the Coronary Event and Periodontal Disease (CORODONT) Study. *Arch Intern Med* 2006; 166:554-559

[13]

DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM: Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ* 1993; 306:688-691

[14]

Hung HC, Willett WC, Merchant A, Rosner BA, Ascherio A, Joshiyura KJ: Oral health and peripheral arterial disease. *Circulation* 2003; 107:1152-1157

[15]

Paunio K, Impivaara O, Tiekso J, Maki J: Missing teeth and ischaemic heart disease in men aged 45-64 years. *Eur Heart J* 1993; 14 (suppl):54-56

[16]

Desvarieux M, Demmer RT, Rundek T, et al. : Relationship between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque; the oral infections and vascular disease epidemiology study ( INVEST). Stroke 2003; 34:2120-2125

[17]

Thom DH Grayston JT, Siscovick DS, Wang SP, Weiss NS, Daling JR: Association of prior infection with *chlamydia pneumoniae* and angiographically demonstrated coronary artery disease. JAMA 1992; 268: 68-72

[18]

Luginbuhl LM, Orav EJ, McIntosh K, Lipschultz SE: Cardiac morbidity and related mortality in children with HIV infection. JAMA 1993; 269: 2869-2875

[19]

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: 911-920

[20]

Stieber J, Döring A, Keil U: Häufigkeit, Bekanntheits- und Behandlungsgrad der Hypertonie in einer Großstadtbevölkerung. Münch. Med. Wochenschr. 1982, 124: 747-752

[21]

Kannel, W.B., Sorlie, P.: Hypertension in Framingham. In: Paul, O.(Hrsg.): Epidemiology and Control of Hypertension. S. 553. Stratton, New York 1975

[22]

R. Gross (Hrsg): Lehrbuch der Inneren Medizin. 7. Aufl., Schattauer, Stuttgart, New York 1987.

[23]

Dörfer, C. Assoziation zwischen Entzündungen des Zahnhalteapparates und zerebraler Ischämie, Medizinische Habilitationsschrift , Heidelberg 2002

[24]

Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, et al.: Association between dental health and acute myocardial infarction. Br Med J 1989; 298: 779-782

[25]

DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russel CM: Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. Br Med J 1993; 306: 688-691

[26]

Vierte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Neue Ergebnisse zu oralen Erkrankungsprävalenzen, Risikogruppen und zum zahnärztlichen Versorgungsgrad in Deutschland 2005. Gesamtbearbeitung Wolfgang Micheelis und Ulrich Schiffner. Hrsg. Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ). Materialienreihe Band 31. Deutscher Ärzteverlag, Köln, 2006.

[27]

Neely, A. L. et al. (2001). The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health care.

J Periodontol, 72, 1006-1015.

[28]

Bergström, J. : Tobacco smoking and risk for periodontal disease. J Clin Periodontol 2003; 30: 107-113.

[29]

Flemmig, Th.: Parodontologie: ein Kompendium, Thieme, Stuttgart, 1993

[30]

Wolf, H., Rateitschak, E, Rateitschak K: Farbatlanten der Zahnmedizin Bd.1, Parodontologie, 3.Auflage, Thieme, Stuttgart 2004

## **Danksagung**

Ich danke Herrn Prof. Dr. G. Ertl und Herrn Prof. Dr. U. Schlagenhauf für die Überlassung des Dissertationsthemas. Darüber hinaus bin ich Herrn Prof. Dr. U. Schlagenhauf für die Beratung und stete Ansprechbarkeit bei der Erstellung dieser Arbeit sehr verbunden. Seine zahlreichen Hilfestellungen und guten Ideen waren für mich stets wertvolle Orientierungspunkte.

Mein Dank gilt auch Dr. S. Burgemeister, der mich in der Untersuchungsphase aktiv betreut und immer ein offenes Ohr bei Problemen für mich hatte.

Bei der Umsetzung der Excel-Tabellen in die aussagekräftigen Grafiken half mir mein Vater Bernd Werner, mit dem ich einige Wochenenden mit der Erstellung und Ausarbeitung verbrachte und dem ich für die Motivation zur zügigen Fertigstellung der Doktorarbeit und den Mühen bei der Berechnung und Gestaltung der Tabellen sehr danke.

# Lebenslauf

Nachname: Werner  
Vorname: Christoph  
Geburtsdatum: 09.07.1975  
Geburtsort: Kassel  
Familienstand: verheiratet

**Schule:**  
1982-1983 Grundschule Fuldabrück  
1983-1986 Grundschule Vellmar  
1986-1992 Engelsburg-Gymnasium Kassel  
1992-1995 Jacob-Grimm-Schule Kassel und Abitur

**Zivildienst:**  
Nov. 1995-Feb. 1997 Schwerstbehindertenbetreuung bei Sozialer Friedensdienst Kassel

**Studium:**  
1997-2003 Studium der Zahnmedizin an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg  
2001 Famulatur für 2 Monate in Palamaner, Indien  
2003 Staatsexamen

**Beruf:**  
Okt. 2003 -Okt. 2004 Assistenzarzt bei Dr. Thomas Heim, Stadtallendorf  
Nov. 2004-Apr. 2005 Mitarbeit als Zahnarzt in Hilfsprojekt in Guadalupe, Ecuador  
Mai 2005 – Juli 2008 Gemeinschaftspraxis Thomas Stickel und Partner, Rechtenbach  
Juli 2007-Juni 2008 Gemeinschaftspraxis im Löhrcenter, Koblenz  
Aug 2008 Praxisgründung der Clinica Dental Werner in Quito, Ecuador

Christoph Werner

