

Aus der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung  
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Der Einfluss von Osteoporose auf die Ausheilung apikaler Knochenläsionen nach  
suffizienter endodontischer Therapie

Inauguraldissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der  
Zahnmedizin  
der Universitätsmedizin  
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Senta Sophia Geiger  
aus Spaichingen

Mainz, 2022

Wissenschaftlicher Vorstand:

1. Gutachter:

2. Gutachter:

Tag der Promotion:

09. März 2023

## Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis .....	III
Abbildungsverzeichnis.....	IV
Tabellenverzeichnis.....	V
1 Einleitung .....	1
2 Literaturdiskussion .....	2
2.1 Osteoporose.....	2
2.1.1 Definition.....	2
2.1.2 Pathophysiologie .....	4
2.1.3 Klassifikation.....	6
2.1.4 Therapie .....	8
2.1.5 Osteoporose-Screening in der Zahnheilkunde .....	9
2.2 Apikale Parodontitis.....	11
2.2.1 Das Endodont.....	11
2.2.2 Ätiologie und Pathomechanismen .....	12
2.2.3 Periapikaler Index.....	14
2.2.4 Therapie und Prognose .....	17
3 Material und Methoden.....	22
3.1 Material .....	22
3.1.1 Patientenkollektiv.....	22
3.1.2 Technik und Software.....	22
3.2 Methoden .....	23
3.2.1 Filtern der Patienten .....	23
3.2.2 Auswertung der Röntgenbilder .....	23
3.2.3 Beurteilungskriterien.....	24
3.2.4 Kontrollgruppe .....	25
3.2.5 Statistische Auswertung .....	26

4	Ergebnisse .....	27
4.1	Deskriptive Statistik .....	27
4.2	Vergleichende Statistik .....	41
5	Diskussion .....	44
5.1	Ziel der Studie und Ergebnisse im Hinblick auf die Literatur .....	44
5.2	Hauptergebnisse .....	47
5.3	Stärken und Schwächen der Studie .....	47
5.4	Verallgemeinerbarkeit und Schlussfolgerung .....	48
6	Zusammenfassung .....	49
6.1	Hintergrund und Ziele .....	49
6.2	Material und Methoden .....	49
6.3	Ergebnisse .....	50
6.4	Schlussfolgerungen .....	50
7	Literaturverzeichnis .....	51
8	Danksagung .....	59
9	Tabellarischer Lebenslauf .....	60

## Abkürzungsverzeichnis

BMI	Body Mass Index
BMD	Bone mineral density
CAL	Clinical attachment level
Ca(OH) <sub>2</sub>	Calciumhydroxid
CBCT	Cone Beam Computed Tomographie
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
DVT	Digitale Volumentomografie
DVO	Dachverband Osteologie
DXA	Dual energy X-Ray absorptiometry
EDTA	Ethylen-Diamin-Tetra-Acetat
IBM	International Business Machines Corporation
ID	Identifikation
IE	Internationale Einheit
ISO	International Organization for Standardization
mm	Millimeter
NaOCl	Natriumhypochlorid
OPG	Osteoprotegerin
PAI	Periapikaler Index
PMI	Panoramic Mandibular Index
RANK	Receptor activator of nuclear factor-kappa-B
RANKL	Receptor activator of nuclear factor-kappa-B ligand
SD	Standardabweichung
SMPTE	Society of Motion Picture and Television Engineers
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
USB	Universal Serial Bus
WHO	World Health Organization
2D	Zweidimensional
3D	Dreidimensional

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Geschlechterverteilung .....	27
Abbildung 2: Altersverteilung.....	28
Abbildung 3: Zahnverteilung.....	30
Abbildung 4: Anzahl an Wurzelkanälen in den beiden Gruppen .....	31
Abbildung 5: Kariesbefund vor der Wurzelkanalbehandlung bei der erkrankten Gruppe .....	32
Abbildung 6: Kariesbefund vor der Wurzelkanalbehandlung bei der Kontrollgruppe .	33
Abbildung 7: Lokalisation der apikalen Läsion in beiden Gruppen .....	34
Abbildung 8: Zahnärztliche Versorgung beider Gruppen vor endodontischer Therapie .....	35
Abbildung 9: Zahnärztliche Versorgung beider Gruppen nach endodontischer Therapie .....	36
Abbildung 10: Größen der apikalen Läsionen (in mm) vor der endodontischen Therapie in beiden Gruppen.....	38
Abbildung 11: Größen der apikalen Läsionen (in mm) nach der endodontischen Therapie in beiden Gruppen.....	38
Abbildung 12: Größen der apikalen Läsionen (in mm) vor der endodontischen Therapie in beiden Gruppen als Histogramm .....	39
Abbildung 13: Größen der apikalen Läsionen (in mm) nach der endodontischen Therapie in beiden Gruppen als Histogramm .....	39
Abbildung 14: Periapikaler Index vor endodontischer Therapie beider Gruppen .....	40
Abbildung 15: Periapikaler Index mind. 6 Monate nach endodontischer Therapie beider Gruppen .....	40
Abbildung 16: Change Score in beiden Gruppen (absolute Werte).....	42

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klinische Stadieneinteilung der Osteoporose .....	3
Tabelle 2: Einteilung des CBCT-Periapikalen Index.....	15
Tabelle 3: Mittelwerte und Mediane der Change Scores in beiden Gruppen .....	41

## 1 Einleitung

Mit dem demographischen Wandel der Bevölkerung wird das Krankheitsbild der Osteoporose neben anderen altersbedingten, chronischen Erkrankungen, zunehmend in den Vordergrund treten (1).

Die Osteoporose gilt als eine der am weitest verbreitetsten Knochenerkrankungen. Schätzungsweise leiden etwa 7- 8 Millionen Menschen allein in Deutschland daran (2). Jede dritte Frau nach der Menopause und einer von fünf Männern über 50 Jahren ist von der Krankheit betroffen (3). Die Osteoporose zeichnet sich durch eine geringe Knochendichte sowie eine mikroarchitektonische Verschlechterung des Knochengewebes aus. Diese Faktoren treten insbesondere bei älteren Menschen auf (4). Die Menschen werden aber nicht nur immer älter, sie behalten auch, durch immer besser werdende zahnmedizinische Präventionsmaßnahmen, immer länger ihre Zähne (5). Demzufolge tritt auch bei dieser Bevölkerungsgruppe der zahnärztliche Fachbereich der Parodontologie und somit auch die Endodontologie zunehmend in den Fokus. Während eine Wechselwirkung zwischen Parodontalerkrankungen und Osteoporose in mehreren Studien wie beispielsweise Pepelassi et al. (6), Brennan et al. (7) oder Wactawski-Wende et al. (8) bereits untersucht wurde, bleibt die Frage nach einem Zusammenhang zwischen Osteoporose und dem Erfolg suffizienter Wurzelkanalbehandlungen bisher weitestgehend unerforscht.

Das Ziel dieser Studie war, den Einfluss der Osteoporose auf die Heilung einer apikalen Parodontitis nach suffizient erfolgter Wurzelkanalbehandlung zu untersuchen.



## 2 Literaturdiskussion

### 2.1 Osteoporose

#### 2.1.1 Definition

Osteoporose wird definiert als eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine Verminderung der Knochenmasse sowie einer Verschlechterung der mikroarchitektonischen Knochenstruktur und einem damit einhergehenden erhöhten Frakturrisiko charakterisiert ist (9).

Die WHO hat für die Bestimmung der Knochendichte (BMD = bone mineral density) einen sogenannten T-Wert eingeführt. Als Goldstandard, um diesen Wert zu ermitteln, hat sich die DXA (dual energy X-Ray absorptiometry) eine Röntgentechnik, die durch Differenz zweier Röntgenstrahlen unterschiedlicher Intensität die Knochendichte in  $\text{g}/\text{cm}^2$  berechnet, durchgesetzt. Gemessen wird üblicherweise an Wirbelsäule und Schenkelhals. Der T-Wert gibt nun an, um wie viele Standardabweichungen (SD) der Wert von dem Mittelwert junger, gesunder Erwachsener abweicht. Laut WHO liegt eine Osteoporose ab einem T-Wert von  $-2,5$  SD vor. Bei einem Wert zwischen  $-1,0$  bis  $-2,5$  SD liegt eine Osteopenie vor. (10)

Diese rein osteodensitrometrische Beurteilung berücksichtigt allerdings ausschließlich die Messergebnisse der Knochendichtemessung und vernachlässigt klinische Aspekte wie das Vorhandensein von Frakturen, anamnestische Risikofaktoren und körperliche Untersuchungen. (11)

Aufgrund dessen wurden erneuerte Stadieneinteilungen vorgenommen, die osteodensitrometrische und klinische Kriterien miteinander vereinen:

	T-Wert	Klinische Kriterien
Schweregrad 0	$-1$ bis $-2,5$ SD (Knochenmineralgehalt niedrig)	Keine Frakturen
Schweregrad 1	$< -2,5$ SD (Knochenmineralgehalt erniedrigt)	Keine Frakturen
Schweregrad 2	$< -2,5$ SD	Erste Wirbelfrakturen nachweisbar

Schweregrad 3	< -4 SD (Knochenmineralgehalt stark erniedrigt)	Multiple Wirbelfrakturen und extravertebrale Frakturen
---------------	---	--

*Tabelle 1: Klinische Stadieneinteilung der Osteoporose*  
(12)

### 2.1.2 Pathophysiologie

Das menschliche Skelett ist ein hochkomplexes System, das einer ständigen Aktivität in Form von permanenten Umbauprozessen unterliegt. Denn Knochen werden zeitlebens als Reaktion auf wechselnde Bedürfnisse angepasst bzw. ständig auf- und abgebaut. Dieser Prozess wird auch als Remodeling bezeichnet (13). So kann man sagen, dass Knochen in trabekulären Bereichen innerhalb von 3 Jahren und Röhrenknochen innerhalb von 30 Jahren einmal komplett ausgetauscht werden (14). Die an diesen Umbauvorgängen beteiligten Zellen sind die Osteoblasten und deren Gegenspieler die Osteoklasten. Unter Ausbildung von Resorptionslakunen bauen Osteoklasten gealtertes und defektes Knochengewebe ab. Die Osteoblasten wandern in diese Resorptionslakunen ein und regenerieren dort neue Knochengrundsubstanz (Osteoid), welche anschließend durch Hydroxyapatitkristall-Einlagerung mineralisiert und so gefestigt wird (15).

Im Mittelpunkt dieser Prozesse steht der RANKL/RANK/OPG-Signalweg, bestehend aus RANK (receptor activator of nuclear factor-kappa-B) einem Rezeptor, der sich auf der Oberfläche von Osteoklasten-Vorläuferzellen befindet, dem RANKL (receptor activator of nuclear factor-kappa-B ligand) und dem Rezeptorantagonisten OPG (Osteoprotegerin). Bindet RANKL an seinen Rezeptor RANK an Osteoklastenvorläuferzellen, führt dies zur Steigerung der Aktivität und Differenzierung dieser zu Osteoklasten. Gehemmt wird diese Interaktion vor allem durch OPG mit seiner antagonistischen Wirkung an RANK. Somit ist es schließlich das Verhältnis von RANKL und OPG, welches maßgebend ist für die Feinregulation des Knochenumbaus (16).

Kommt es nun zu einer Dysbalance dieses fein abgestimmten Verhältnisses von RANKL und OPG, hat dies verheerende Auswirkungen auf den Knochenstoffwechsel. Systemische Knochenerkrankungen sind die Folge. Als Hauptursache für die postmenopausale Osteoporose wird ein Östrogenmangel verantwortlich gemacht. Östrogene fungieren als wichtiger Modulator im RANKL/RANK/OPG-Signalweg. Sie hemmen eine übermäßige RANKL-Produktion und gleichzeitig steigern sie die Ausschüttung von OPG und senken so die Aktivität der Osteoklasten. Postmenopausal kommt es mit Einstellen der Ovarialfunktion bei der Frau zunehmend zu einem Abfall der Östrogenkonzentration. Akuter Östrogenmangel führt zu erhöhter Produktion von RANKL in verschiedenen Knochen- und Immunzellen, was ein Überwiegen an Knochenresorptionsvorgängen im Verhältnis zu Regenerationsvorgängen bedingt

(16). Die Folge: ein pathologischer Knochenmasseverlust sowie ein Strukturverlust der übrigen Knochensubstanz. Die schwammähnlich angelegten Knochenbälkchen der Spongiosa (Innengewebe des Knochens) und die Kortikalis (Knochenrinde) werden dünner, was zu einer Reduzierung der mechanischen Belastbarkeit sowie zu einem gesteigerten Frakturrisiko führt (17).

Pathophysiologisch betrachtet bezeichnet man einen Knochensubstanzverlust, der durch gesteigerten Knochenabbau (also durch eine erhöhte Aktivität der Osteoklasten) zustande kommt als High-Turnover-Osteoporose.

Bei der Low-Turnover-Osteoporose entsteht der Knochensubstanzverlust durch verminderten Knochenaufbau (also durch eine zu geringere Aktivität der Osteoblasten). Die Osteoklastenaktivität ist hierbei normal (17).

### 2.1.3 Klassifikation

Grob wird die Osteoporose in zwei Gruppen unterteilt: Die primäre oder auch idiopathische Osteoporose ist dabei die häufigste Form. Die sekundäre Osteoporose tritt in ungefähr 5% der Fälle auf. Die dritte Form, die sogenannte juvenile Osteoporose, ist äußerst selten.

Dabei wird bei der primären Osteoporose nochmals unterschieden zwischen postmenopausaler (Typ-I-Osteoporose) und seniler (Typ-2-Osteoporose):

- **Primäre idiopathische Osteoporose:** Bei den primären Osteoporosen sind Frauen häufiger betroffen als Männer. Bei der Typ-I-Osteoporose besteht ein Verhältnis von 1:6 (Männer zu Frauen) und bei der Typ-II-Osteoporose ein Verhältnis von 1:2. Die Typ-I-Osteoporose tritt meist im Alter von 51-75 Jahren auf, also dann wenn sich bei den Frauen im Normalfall die Ovarienfunktion einstellt. Deswegen wird die Typ-I-Osteoporose auch als postmenopausale Osteoporose bezeichnet. Die Typ-II-Osteoporose tritt meist bei über 70-Jährigen auf, auch senile Form oder Altersosteoporose genannt. Bei der postmenopausalen Osteoporose liegt häufig eine High-Turnover-Stoffwechsellage (hauptsächlich bedingt durch den Östrogenmangel wie im vorherigen Kapitel beschrieben), bei der Typ-II-Osteoporose dagegen eine Low-Turnover-Stoffwechsellage vor.
- **Sekundäre Osteoporose:** Bei der sekundären Osteoporose sind Männer deutlich häufiger betroffen als Frauen. Als Ursache werden vor allem systemische Grunderkrankungen knochenfernen Ursprungs verantwortlich gemacht. Hierzu zählen unter anderem Endokrinopathien wie beispielsweise Hypo-/Hyperthyreose, entzündliche Erkrankungen wie rheumatoide Arthritis und neoplastische Knochenmarkerkrankungen wie das Plasmozytom. Aber auch die Einnahme bestimmter Medikamente wie z.B. Cortisonmedikation kann Auslöser für eine sekundäre Osteoporose sein.
- **Juvenile Osteoporose:** Die juvenile Osteoporose ist eine im Kindes-/Jugendalter auftretende Form der Osteoporose unbekannter Ursache. Jungen und Mädchen sind gleichermaßen betroffen. Für gewöhnlich heilt die Krankheit nach der Abschluss der Pubertät spontan aus. Bis dahin aufgetretene

Knochendestruktionen können allerdings persistierende Folgen bis ins höhere Alter nach sich ziehen (17).

## 2.1.4 Therapie

### **Basismaßnahmen zur Frakturprophylaxe**

Der Dachverband Osteologie (DVO) empfiehlt unabhängig von einer spezifischen medikamentösen Therapie die Umsetzung genereller Basismaßnahmen zur Frakturprophylaxe bei allen Risikogruppen. Zu diesen Basismaßnahmen zählen regelmäßige körperliche Aktivität mit genügend Belastung, um Muskelkraft und Koordination zu steigern, eine ausgewogene Ernährung, die 1000mg Kalzium pro Tag und 800 IE Vitamin D pro Tag beinhaltet, Nikotinkarenz, einen Body Mass Index, der einen Wert von 20 nicht unterschreitet sowie die regelmäßige Überprüfung der Notwendigkeit osteoporose- bzw. sturzfördernder Medikamente (wie z.B. Glukokortikoide, Opioide und sedierende Medikamente).

### **Spezifische medikamentöse Therapie**

Die Indikation für eine medikamentöse Osteoporose wird nach Risikoprofil in Abhängigkeit von Geschlecht, Lebensalter, DXA-Knochendichte und weiteren Risikofaktoren gestellt.

Folgende Medikamente gelten in Bezug auf die Senkung des Frakturrisikos als am besten geprüft und wurden in den Leitlinien des DVO als effektiv (A-klassifiziert) eingestuft:

- Bisphosphonate wie Alendronat, Ibandronat, Risedronat oder Zoledronat
- Selektive Estrogen-Rezeptor-Modulatoren (SERM) wie Bazedoxifen oder Raloxifen
- Monoklonale Antikörper (RANK-Ligand-Inhibitoren) wie Denosumab
- Parathormon Teriparatid
- Östrogene

(18)

Die Medikamentenauswahl sollte unter Berücksichtigung des Knochenumsatzes erfolgen. So sollten bei einer High-Turnover-Osteoporose antiresorptive und bei einer Low-Turnover-Osteoporose osteoanabole Wirkstoffe zum Einsatz kommen (17).

### 2.1.5 Osteoporose-Screening in der Zahnheilkunde

Die Problematik bei der Früherkennung der Osteoporose ist ihre anfängliche Schmerzlosigkeit, denn der für die Osteoporose charakteristische Knochensubstanzverlust verläuft zunächst ohne Symptome. Die Osteoporose ist eine oft unterdiagnostizierte Krankheit. Es wird angenommen, dass etwa 50% der betroffenen Patienten ihre Diagnose nicht kennen (19).

Obwohl eine präventive Knochendichtemessung zur Abklärung eines Frakturrisikos bei Frauen über 65 Jahren als Routine empfohlen wird, wird dies oft nicht angenommen. Die meisten von ihnen besuchen aber dennoch den Zahnarzt und so könnte es von hohem klinischen Wert sein, anhand von zahnärztlichen Röntgenaufnahmen das Vorhandensein von Osteoporose vorherzusagen (20).

In den letzten Jahren wurden viele Studien zu diesem Thema veröffentlicht, die verschiedene Indizes vorschlugen, welche auf oralen Panoramaröntgenaufnahmen berechnet werden, um sie als nützliches Tool für das Screening auf Osteoporose zu verwenden. Zu diesen Studien zählen unter anderem Karayianna et al. (21), Nakamoto et al. (22) oder Geraets et al. (23), um nur ein paar wenige Beispiele zu nennen. Viele dieser Studien hatten jedoch gemein, dass sie eine zu geringe Sensitivität, sprich die zahnärztlich-radiologischen Analysen würden einen Großteil der Osteoporosepatienten nicht als solche erkennen, sowie eine zu geringe Spezifität, das bedeutet ein großer Teil der Patienten ohne Osteoporose würde als falsch-positiv eingestuft werden, aufwiesen (20). Daher wurde dieses Thema und darüber, welcher der Indizes sich für das Screening von Osteoporosepatienten am besten eignet, bislang kontrovers diskutiert.

Schließlich veröffentlichten Calciolari et al. 2015 eine Meta-Analyse, in der sie 19 Studien zu diesem Thema in Bezug auf die Genauigkeit dieser Indizes und ihrer Sensitivität und Spezifität bewerteten. Den Ergebnissen zufolge scheint der PMI (panoramic mandibular Index) mit einem Cutoff-Wert von 0,3 der genaueste Index für das Screening auf eine geminderte BMD bzw. Osteoporose zu sein. Der PMI ist das Verhältnis zwischen der kortikalen Breite des Unterkiefers im Bereich des Foramen mentale (= b) und dem Abstand vom unteren Rand des Unterkiefers zum inferioren Rand des Foramen mentale (= a) (24).



Patienten mit Osteoporose weisen im Röntgenbild typischerweise meist eine dünne Kortikalis des unteren Unterkieferrands auf. Umso kleiner also der PMI, umso größer ist demnach die Wahrscheinlichkeit, dass osteoporöse Knochenstrukturen vorliegen.

Da Panoramaschichtaufnahmen relativ kostengünstig und im zahnärztlichen Behandlungsalltag relativ häufig sind, könnten diese Erkenntnisse zukünftig noch eine große klinische Relevanz erlangen und eine wichtige Rolle in Punkto Screening von Osteoporose spielen.

## 2.2 Apikale Parodontitis

### 2.2.1 Das Endodont

Der Begriff Endodont leitet sich aus dem Griechischen ab und bedeutet übersetzt „das sich im Zahn Befindende“. Als Parodont bezeichnet man das Gewebe, welches den Zahn umgibt und ihn im Knochen verankert.

Während sich früher der Begriff des Endodonts rein auf die Pulpa beschränkte, spricht man heutzutage zunehmend vom sogenannten „Pulpa-Dentin-Komplex“ als Synonym für das Endodont, da die Pulpa zusammen mit dem angrenzenden Dentin eine biologische und funktionelle Einheit bildet (25).

Die Pulpa ähnelt in ihrer äußerlichen Form dem entsprechendem Zahnumriss. Sie beherbergt in ihrer äußersten Schicht zahlreiche dentinbildende Zellen, die Odontoblasten. Die Odontoblastenfortsätze verlaufen nach außen innerhalb der Dentinkanäle und ragen so bis weit in das Dentin hinein. Im Inneren der Pulpa befinden sich neben kollagenreichem Bindegewebe und Extrazellulärmatrix auch Abwehrzellen, Nerven und Blutgefäße (26). Im Wesentlichen ist die Pulpa für die Nährstoffversorgung und Vitalerhaltung des Dentins verantwortlich und fungiert als Signalorgan, indem sie auf thermische, osmotische, toxische und infektiöse Reize mit Schmerzen reagiert (25).

Die Wurzelspitze eines Zahns bezeichnet man als anatomischen Apex, an dessen untersten Ende sich eine Öffnung, das Foramen apicale befindet. Die Pulpa ist über das Foramen apicale und akzessorische Seitenkanäle mit dem apikalen Parodont und somit mit dem Gesamtorganismus verbunden. Bei Erkrankungen der Pulpa ist daher oftmals auch das Parodont betroffen (25).

Als ein Teilgebiet der konservierenden Zahnheilkunde befasst sich die Endodontie mit der Anatomie, Pathologie, Diagnostik und Therapie des Pulpa-Dentin-Komplexes einschließlich des periradikulären Gewebes (27). Die Wurzelkanalbehandlung ist dabei ein sehr häufiger konservierender Eingriff.

### 2.2.2 Ätiologie und Pathomechanismen

Unter einer apikalen Parodontitis versteht man eine Entzündung des apikalen Gewebes, die zu Knochenresorption im Bereich des Apex, sowie zur Bildung von Granulomen oder Zysten führen kann.

In den meisten Fällen ist eine Pulpitis oder eine infizierte Pulpanekrose die Ursache einer apikalen Parodontitis. Manchmal können auch verschiedenste Irritationen wie beispielsweise ein Trauma, die Austrocknung des Dentins, Wurzelkanalaufbereitung, Präparationstrauma oder Fremdkörperreaktion ursächlich sein, dies ist jedoch weitaus seltener.

Zu einer Pulpitis, also zu einer Entzündung der Pulpa, kommt es, wenn Mikroorganismen in die Pulpa eindringen. Dazu bedarf es einer Verbindung zur Mundhöhle, meist geschieht dies also durch Karies oder aber auch durch undichte Restaurationen, Schmelz- oder Dentinrisse. Ist die Pulpa infiziert, breitet sich diese Infektion über das Wurzelkanalsystem in Richtung apikal bis zur Wurzelspitze aus. An der Wurzelkanalwand können sich die Mikroorganismen in Form eines Biofilms formieren, der sie optimal schützt, ihnen ermöglicht, sich an die Umgebungsbedingungen anzupassen und vermehrt Toleranzen gegen Bakterizide zu entwickeln. Die Bakterienzahl pro infiziertem Wurzelkanal beläuft sich auf  $10^3$ - $10^8$  und ist auf 10-30 Spezies zurückzuführen. Die Größe der apikalen Läsion scheint dabei auch mit der Bakterienanzahl in Zusammenhang zu stehen. Typische Vertreter der zu ca. 90% obligat anaeroben Bakterien sind beispielsweise Actinomyces, Parvimonas, Peptostreptococcus, Fusobacterium, um nur einige wenige zu nennen. (27)

Eine apikale Parodontitis kann entweder akut oder chronisch verlaufen:

Bei der akuten apikalen Parodontitis kommt es durch die Bakterien und deren Produkte zu einer Reaktion des Immunsystems. Bakterielle Bestandteile wie z.B. Lipopolysaccharide diffundieren aus dem Wurzelkanal in das periapikale Gewebe und setzen dort eine pathologische Prozesskaskade in Gang. Zellen der unspezifischen Immunabwehr (u.a. Makrophagen, Monozyten, neutrophile Granulozyten) werden aktiviert, um den Bakterien entgegenzuwirken. Dabei setzen sie Mediatoren wie Interleukine, Leukotriene, TNF- $\alpha$  und Prostaglandine frei, welche weiteren Immunzellen ermöglichen, zum Entzündungsort zu gelangen, aber gleichzeitig auch durch eine Gefäßerweiterung und perivaskulären Ödembildung für die

Schmerzhaftigkeit einer akuten apikalen Parodontitis verantwortlich sind. Weiterhin stimulieren diese Mediatoren die Osteoklasten, wodurch es zum Knochenabbau kommt. Die Symptomatik einer akuten periapikalen Parodontitis äußert sich in einer Aufbiss- und Perkussionsempfindlichkeit, dem Gefühl der Zahnelongation und zumeist starken Schmerzen. Der Röntgenbefund ist in der Regel unauffällig, sprich eine akute periapikale Parodontitis stellt sich im Röntgenbild nicht als transluzente Struktur dar. Lediglich ein erweiterter Parodontalspalt kann gegebenenfalls röntgenologisch sichtbar sein.

Im Normalfall ist bei einer apikalen Parodontitis das periapikale Gewebe nicht mit Bakterien infiziert, da diese dort sofort von den im periapikalen Gewebe befindlichen Immunzellen phagozytiert werden. Die Bakterien sind so also quasi durch eine dichte Immunzellansammlung am Foramen apicale von der periapikalen Region getrennt. Wenn es äußerst pathogenen Keimen dennoch gelingt, ins periapikale Gewebe zu gelangen, um dort eine sehr schmerzhaft, hoch akut verlaufende Entzündung mit nekrotischem Zentrum und Pusansammlung auszulösen, spricht man von einem akuten apikalen Abszess.

Bei der chronischen apikalen Parodontitis herrscht ein vorübergehender oder dauerhafter Gleichgewichtszustand zwischen den Bakterien im Endodont und der Immunabwehr. Die chronische apikale Parodontitis zeigt meist keine Symptome, wird deshalb klinisch auch als asymptomatische apikale Parodontitis diagnostiziert und wird im Röntgenbild häufig als Zufallsbefund entdeckt. Neben einem erweiterten Parodontalspalt ist röntgenologisch eine variabel große Knochenläsion als transluzente Struktur zu erkennen.

Die chronisch apikale Parodontitis kann jederzeit durch Exazerbation in eine akute apikale Parodontitis übergehen oder bei anhaltendem chronischem Verlauf verschiedene Zustandsformen ausbilden. Diese Zustandsformen sind die sklerosierende Ostitis, die chronisch-granulierende apikale Parodontitis bzw. Fistel, das apikale Granulom und die radikuläre Zyste (27).

### 2.2.3 Periapikaler Index

#### **Der Periapikale Index nach Ørstavik**

Der von Ørstavik 1986 entwickelte Periapikale Index (PAI) ist ein Scoring-System zur Beurteilung einer apikalen Parodontitis im 2D-Röntgenbild. Das System kategorisiert PAI-Werte, die von 1 (gesund) bis 5 (schwere Parodontitis mit verschärften Merkmalen) reichen. Diese Einteilung beruht auf 5 Referenz-Röntgenbildern von Brynolf mit bestätigter histologischer Diagnose (28). Der PAI ist eine einfache und anschauliche Methode zur Einschätzung des periapikalen Status und kann für die Analyse von periapikalem Röntgen in epidemiologischen, klinischen und retrospektiven Studien verwendet werden (29).

Der PAI hat sich bewährt, denn dass diese subjektive röntgenologische Auswertung mittels PAI gleichwertig einer Auswertung ist, die auf densitometrischen (objektiven) Messungen basiert, belegte eine Studie im Jahr 2001. Hier konnte kein Unterschied zwischen der Auswertung durch den PAI und der densitometrischen Auswertung festgestellt werden (30).

Der Periapikale Index wird eingeteilt in:

Wert 1: Normale periapikale Struktur

Wert 2: Kleine Veränderungen der Knochenstruktur

Wert 3: Veränderung der Knochenstruktur mit Mineralverlust

Wert 4: Parodontitis mit scharf begrenztem strahlendurchlässigen Bereich

Wert 5: Schwere Parodontitis mit verschlimmernden Merkmalen

## Der Periapikale Index nach Estrela

Estrela erkannte die Notwendigkeit eines neuen Periapikalen Indizes aufgrund der immer fortschrittlicheren, aufstrebenden 3D-Bildgebungsverfahren in der zahnärztlichen Radiologie und stellte 2008 in einer Studie einen neuen PAI auf Basis der Digitalen Volumentomografie (DVT) vor, der es möglich macht, eine apikale Läsion auch in 3D- Röntgenaufnahmen möglichst genau zu bewerten.

Dazu wurden im Rahmen der Studie apikale Läsionen, die in DVT-Aufnahmen ersichtlich waren, in drei Dimensionen gemessen: bukkopalatinal, mesiodistal und diagonal und anschließend anhand der größten Läsionsausdehnung der PAI bestimmt. Diesen neuen PAI nennt Estrela den CBCT-Periapikalen Index (CBCT = Cone Beam Computed Tomographie) und er unterteilt in 6 Werte von 0 bis 5.

Darüber hinaus definiert er zwei zusätzliche Variablen: Die Expansion bzw. Ausdehnung des kortikalen Knochens (**E**) und die Destruktion bzw. Zerstörung des kortikalen Knochens (**D**). (31).

Die folgende Tabelle zeigt die Einteilung des CBCT-Periapikalen Index:

Wert (n)	Quantitative Veränderungen der Knochenstruktur
<b>0</b>	Normale periapikale Knochenstruktur
<b>1</b>	Durchmesser der periapikalen Strahlendurchlässigkeit von <b>0,5 – 1 mm</b>
<b>2</b>	Durchmesser der periapikalen Strahlendurchlässigkeit von <b>1 – 2 mm</b>
<b>3</b>	Durchmesser der periapikalen Strahlendurchlässigkeit von <b>2 – 4 mm</b>
<b>4</b>	Durchmesser der periapikalen Strahlendurchlässigkeit von <b>4 – 8 mm</b>
<b>5</b>	Durchmesser der periapikalen Strahlendurchlässigkeit von <b>&gt; 8 mm</b>
<b>n + E</b>	Expansion des kortikalen Knochens
<b>n + D</b>	Destruktion des kortikalen Knochens

*Tabelle 2: Einteilung des CBCT-Periapikalen Index*  
(31)

In seiner Studie zeigte Estrela, dass man mit Hilfe des CBCT-PAI in 39,5 % der Fälle die apikale Parodontitis diagnostizieren kann und der CBCT-PAI somit eine genaue Diagnosemethode für die Verwendung mit hochauflösenden 3D-Röntgenaufnahmen ist (31).

Um die beiden Periapikalen Indizes nach Ørstavik und Estrela miteinander zu vergleichen, werteten Benedek und Iliescu in einer Studie an insgesamt 76 Zähnen die apikale Veränderung der Knochenstruktur mit dem PAI nach Ørstavik an 2D-Röntgenbildern sowie mit dem CBCT-PAI nach Estrela an DVT-Aufnahmen aus. Beide Röntgenaufnahmen wurden am selben Tag erstellt. Das Ergebnis war ein Korrelationsfaktor zwischen den beiden Analysen, der sehr nahe an 1 lag (0,88), was einen sehr starken Zusammenhang anzeigt (32).

Es lässt sich also sagen, dass es keinen signifikanten Unterschied macht, welche der beiden Indizes zur Bewertung von apikalen Läsionen herangezogen wird, da sie ähnlich gute Ergebnisse erzielen.

#### 2.2.4 Therapie und Prognose

Die Therapie der Wahl bei einer apikalen Parodontitis sollte eine konservative orthograde Wurzelkanalbehandlung des Zahns sein, bzw. bei einem bereits endodontisch vorbehandelten Zahn, die Revision.

Die Wurzelkanalbehandlung hat das Ziel, vitales oder nekrotisches Pulpagewebe zu entfernen und pathologische Mikroorganismen inklusive infiziertes Wurzelkanalwanddentin weitestgehend zu eliminieren (33-37).

Der Ablauf einer endodontischen Therapie umfasst die mechanische Kanalaufbereitung in Kombination mit einer antimikrobiellen Kanalspülung, gegebenenfalls eine medikamentöse Einlage und die abschließende Wurzelfüllung.

#### **Wurzelkanalaufbereitung und Kanalspülung**

Die bekannten Prinzipien der Wurzelkanalaufbereitung, wie das Einhalten der originalen Wurzelkanalanatomie, das Einhalten der Länge bis zum Foramen apikale, das Erreichen und der Erhalt der Durchlässigkeit des Wurzelkanals und die Wahrung einer ausreichenden Konizität, formulierte Schilder bereits 1974 (38, 39) und haben bis heute Gültigkeit. Für deren Umsetzung stehen mittlerweile manuelle sowie maschinelle Aufbereitungssysteme zur Verfügung. Die neueren maschinellen Aufbereitungsinstrumente aus Nickel-Titan zeichnen sich durch ihre hohe Elastizität und Biegsamkeit aus (40-44). Handfeilen aus Edelstahl sind starrer, wodurch es häufiger zu einer ungewollten Begradigung des Wurzelkanals oder gar zu einem Instrumentenbruch kommt (45, 46). Schäfer et al. konnten zeigen, dass die maschinelle im Vergleich zur manuellen Aufbereitung mit weniger Aufbereitungsfehlern, Stufenbildungen, Kanalbegradigungen oder Verlagerungen der Kanalachse verbunden ist (47).

Das höchste Ziel einer Wurzelkanalbehandlung ist und bleibt die Reduktion der Keimzahl im Wurzelkanalsystem (48). Studien belegen, dass allein die instrumentelle Aufbereitung, auch ohne chemische Kanalspülung, die Bakterienzahl verringert (49-51). Dennoch gilt: Die Präparation des Wurzelkanalsystems kann die Keimzahl zwar reduzieren, aber bei weitem keine Keimfreiheit herbeiführen (52-54). Den entscheidenden Effekt und eine drastische Bakterienreduktion liefert erst die Kombination aus mechanischer Präparation und chemischer Spülung, wodurch sich



der Begriff der chemomechanischen Aufbereitung durchsetzte. So konnte in einer Studie von Siqueira et al. durch Instrumentierung inklusive Spülung mehr als 90% der Keime aus dem Wurzelkanal entfernt werden (51). Dabei wiederum beeinflusst die Größe der Präparation die Effektivität der Spülung beträchtlich, wie eine Studie von Falk und Sedgley zeigte (55).

Zur chemischen Reinigung des Wurzelkanals stehen verschiedene Spüllösungen zur Verfügung. Zu den heutzutage am meisten verwendeten Spüllösungen zählen Natriumhypochlorid (NaOCl), Ethylen-Diamin-Tetra-Acetat (EDTA) und Ethanol.

Natriumhypochlorid (NaOCl) gilt nach wie vor als Goldstandard zur Desinfektion des Wurzelkanals. NaOCl hat eine gute antibakterielle Wirkung und ist somit in der Lage, die Mehrheit der endodontisch relevanten Keime bei gleichzeitig geringer Toxizität zu eliminieren (56). Außerdem wird NaOCl zugesagt, die Fähigkeit zu besitzen, Lipopolysaccharide, sogenannte Endotoxine, zu neutralisieren (57) und gilt als die einzige Spüllösung, die in der Lage ist, sowohl nekrotisches als auch vitales Gewebe aufzulösen (58). Die Verwendung von Natriumhypochlorid wird in Konzentrationen von ca. 1% bis 5% empfohlen, wobei man herausgefunden hat, dass vor allem eine lange Einwirkzeit von sehr großer Bedeutung für die Wirksamkeit ist, weniger die Konzentration, in der das NaOCl verwendet wird (59, 60). Die Wirksamkeit des NaOCl nimmt ebenfalls mit Erhöhung der Temperatur zu, allerdings sollte die Erwärmung erst kurz vor Anwendung erfolgen, da NaOCl bei hohen Temperaturen schnell zerfällt und somit unwirksam wird. Als Optimum gelten Temperaturen zwischen 40-60 °C (61).

Als Standard gilt die Kombinationsspülung von NaOCl mit Ethylen-Diamin-Tetra-Acetat (EDTA). EDTA in Konzentrationen von 10-17% ist das wichtigste Mittel zur Entfernung der sogenannten Smear Layer, einer Schmierschicht aus zerkleinerten Zahnanteilen, die an der Wurzelkanaloberfläche haftet. Dies funktioniert, indem EDTA Kalziumionen des Dentins bindet und so Chelatkomplexe bildet und herauslöst. Die Präparation enger und gegebenenfalls kalzifizierter Kanäle soll so durch Abtragung entstandener Dentinspäne erleichtert und die Desinfektionswirkung verbessert werden (62, 63).

Durch Aktivieren der Spüllösungen durch verschiedene Aktivatoren, die beispielsweise mit Schall oder Ultraschall arbeiten, kann die desinfizierende Wirkung und der Abtrag der Dentinspäne und anderen Überresten noch verstärkt werden (64-66).

Ethanol, meist in 70%-iger Konzentration, wird als Spüllösung weniger zu Desinfektionszwecken verwendet, eignet sich aber gut zur schnellen Kanaltrocknung als Abschlusspülung (67).

### **Die medikamentöse Einlage**

Eine medikamentöse Einlage wird im Rahmen einer endodontischen Therapie verwendet, wenn die Wurzelfüllung nicht in der gleichen Sitzung durchgeführt wird, in der der zu behandelnde Zahn eröffnet wurde. Die Studienlage, welches Therapiekonzept (einzeitig oder mehrzeitig) das Bessere ist, ist jedoch nicht ganz eindeutig. Einige Studien zeigten keinen signifikanten Vorteil, wenn die endodontische Behandlung über mehr als eine Sitzung hinweg mit medikamentöser Einlage erfolgte (68-70), Metaanalysen zeigten jedoch eine geringe Tendenz zur mehrzeitigen Therapie (71, 72).

In den meisten Fällen kommt als medikamentöse Einlage ein Calciumhydroxid ( $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ) Präparat zum Einsatz. Calciumhydroxid wirkt durch die Freisetzung von Hydroxylionen stark alkalisch, keimtötend (73), kann Wurzelresorptionen entgegen wirken (74) und hat zudem die Eigenschaft, Hartgewebsneubildung zu induzieren (75).

Zur akuten Schmerztherapie wird häufig Ledermix als medikamentöse Einlage in den Wurzelkanal eingebracht. Ledermix besteht zum Einen aus eine Kortikosteroid zur Behandlung entzündlicher Prozesse und zum Anderen aus einem Antibiotikum aus der Gruppe der Tetracycline gegen bakterielle Infektionen. Durch diese Kombination wirkt Ledermix in der Schmerzbehandlung sehr zuverlässig. Da jedoch die Konzentration des Antibiotikums und damit die antibakterielle Wirkung relativ schnell nach Applikation nachlässt, wird empfohlen, das Medikament nur für wenige Tage im Wurzelkanal zu belassen (76).

### **Die Wurzelkanalfüllung**

Nach der vollständigen Aufbereitung und Desinfektion des Wurzelkanals folgt als finaler Schritt die definitive Wurzelkanalfüllung, um einen bakteriendichten Verschluss zu gewährleisten. Für eine dauerhaft suffiziente endodontische Behandlung ist es besonders wichtig, dass das gesamte Wurzelkanalsystem, inklusive seiner komplexen Verzweigungen und kleineren Seitenkanälen, ebenso wie eventuelle Unebenheiten im

Wurzelkanal von dem Wurzelfüllmaterial erfasst werden (77). Weiterhin sollte das Wurzelfüllmaterial unter anderem röntgenopak, biokompatibel, volumenbeständig und sterilisierbar sein sowie eine gute Haftung am Dentin bei gleichzeitig leichter Entfernbarkeit im Falle einer Revision gewährleisten (78-80). Da so vielen Anforderungen kein einziges Material allein gerecht werden kann, hat sich die Kombination aus einem fließfähigen Material (Sealer) und einem Guttaperchastift bewährt. Dieser Guttaperchastift besteht, wie der Name schon sagt, hauptsächlich aus dem Naturprodukt Guttapercha, dem Milchsaft eines im malaiischen Raum vorkommenden Baumes und wird in verschiedenen ISO-Größen entsprechend der Kanal Anatomie hergestellt (81).

Zu den wichtigsten Qualitätsmerkmalen einer suffizienten Wurzelkanalfüllung zählen hauptsächlich die Länge und die Homogenität der Wurzelfüllung. Der untere Abschluss der Wurzelfüllung sollte nach aktueller Studienlage nicht mehr als 2-3 Millimeter vom Foramen apicale entfernt liegen (82) und das eingebrachte Wurzelfüllmaterial sollte nach Aushärtung möglichst homogen und dicht mit der angrenzenden Dentinwand abschließen (83). Ist eines dieser beiden Merkmale nicht oder nur unzureichend erfüllt, können durch den insuffizienten Verschluss Bakterien leichter eindringen und so möglicherweise für eine Reinfizierung des Wurzelkanals sorgen (84). In einer weiteren Studie von Cheung von 2002 geht aber auch hervor, dass neben der Länge und Homogenität der Wurzelfüllung noch viele weitere Faktoren, wie beispielsweise die verwendete medikamentöse Einlage oder der Zahntyp Anteil am Erfolg einer Wurzelkanalbehandlung haben (85).

## **Prognose**

Laut der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) kommt es bei Zähnen mit apikaler Parodontitis und suffizient erfolgter Wurzelkanalbehandlung in ungefähr 90% der Fälle zu einer vollständigen Ausheilung, wenn dies über einen Zeitraum von rund 4-5 Jahren beobachtet wurde. Dabei nimmt die Wahrscheinlichkeit zur Ausheilung der apikalen Parodontitis mit zunehmender Dauer des Beobachtungsintervalls zu. Den Begriff der „Vollständigen Heilung“ definiert die DGZMK als Zustand klinischer Beschwerdefreiheit zusammen mit einer röntgenologisch sichtbaren Regeneration der endodontisch bedingten knöchernen Läsion, d.h. die Sichtbarkeit eines durchgehend, normal breiten Parodontalspalts im

Röntgenbild (86). Diese hohe Erfolgswahrscheinlichkeit spricht für sich und für die moderne Endodontie. In einigen Studien wird die Überlebensrate von endodontisch behandelten Zähnen sogar mit der von Implantaten gleichgestellt (87, 88), was in naher Zukunft den Fokus wieder vermehrt auf den Erhalt des natürlichen Zahns legen könnte.

## 3 Material und Methoden

### 3.1 Material

#### 3.1.1 Patientenkollektiv

Für diese Arbeit, bei der es sich um eine retrospektive Beurteilung von digitalen Röntgenbildern handelt, wurden im Zeitraum von Januar 2011 bis Dezember 2020 insgesamt 2998 Patienten registriert, die eine endodontische Behandlung erhielten. Entscheidend für die weitere Aufnahme in die Studie war der Hinweis auf eine osteoporotische Erkrankung im Anamnesebogen, ein gut beurteilbares Röntgenbild, welches eine sichtbare apikale Läsion aufwies (Baseline-Bild), sowie eine gut beurteilbare röntgenologische Kontrollaufnahme, die mindestens 6 Monate nach der ersten Aufnahme, das bedeutet, 6 Monate nach der endodontischen Therapie, angefertigt wurde (Follow-up-Bild), um den Heilungsprozess zu erfassen. Ausgeschlossen aus der Studie wurden zudem Patienten, bei welchen die endodontische Therapie nicht in der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung der Universitätsmedizin Mainz, sondern extern durchgeführt wurde, sowie Patienten, bei welchen der entsprechende Zahn im Verlauf extrahiert wurde, sodass schlussendlich nur 13 Patienten in die Studie einfließen konnten.

Für die Verarbeitung in dieser Studie wurden die Daten pseudonymisiert.

#### 3.1.2 Technik und Software

Für das Herausfiltern jener Patienten, die im entsprechenden Zeitraum eine endodontische Behandlung erhielten, wurde das Visident-System der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung der Universitätsmedizin Mainz verwendet. Die entsprechenden Daten wurden in einer Datenbank im Betriebssystem Microsoft Office Excel 2016 erfasst und auf einem USB-Stick sowie auf einem eigens für diese Arbeit eingerichteten Desktop archiviert. Die entsprechenden Röntgenbilder dieser Patienten wurden mit dem Programm Sidexis XG (neXt Generation) – Version 2.63 2016 (Sirona Dental System GmbH) vermessen.

## 3.2 Methoden

### 3.2.1 Filtern der Patienten

Im Programm Visident wurden im Zeitraum von Januar 2011 bis Dezember 2020 alle endodontisch therapierten Patienten mit folgenden Patientendaten erfasst:

- Patienten-ID,
- Vor- und Nachname,
- Geburtsdatum,
- Datum der Behandlung,
- Betroffene Zähne

Die von Visident ausgegebenen Patientendaten wurden in einer Microsoft Office Excel Tabelle gesammelt. Anschließend wurden alle Akten, der sich in dieser Tabelle befindenden Patienten, aufgesucht und der Anamnesebogen auf Osteoporose als Einschlusskriterium gescreent. Jeder Anamnesebogen wurde dabei von zwei Personen gesichtet. Mit diesen Patienten wurde anschließend eine neue vorläufige Tabelle angelegt, die demnach nur noch Patienten einschloss, die eine endodontische Behandlung erhielten sowie an Osteoporose erkrankt waren.

### 3.2.2 Auswertung der Röntgenbilder

Die Beurteilung und Ausmessung der Röntgenbilder fand ohne störende Lichteinflüsse in einem abgedunkelten Raum statt. Vor der Auswertung wurden zudem zur Qualitätssicherung am Monitor die Helligkeit und der Kontrast nach SMPTE Bild korrigiert. Jedes Röntgenbild wurde auf seine Brauchbarkeit überprüft. Qualitativ minderwertige Röntgenbilder wurden aus dem Datensatz entfernt.

Die Begutachtung aller Röntgenbilder wurde von jeweils zwei Untersuchern und zusätzlich einem in der Evaluation von radiologischen Aufnahmen sehr erfahrenen Kollegen durchgeführt. Da die Auswertung von Aufnahmen unweigerlich zu subjektiven Interpretationen führt, wurde eine Kalibrierung zur radiologischen Auswertung vorgenommen. Diese Kalibrierung wurde von dem erfahrenen Kollegen anhand von 12 Röntgenaufnahmen durchgeführt. Bei aufkommenden Unklarheiten in der Interpretation wurden die Ergebnisse diskutiert, um anschließend ein gemeinsames Urteil zu fällen.

Die Vermessung erfolgte mit dem im Programm Sidexis inkludierten Messtool. Gemessen wurde jeweils die Länge und die Breite der sichtbaren apikalen Läsion im Baseline-Röntgenbild und im Follow-up Röntgenbild eines Patienten.

### 3.2.3 Beurteilungskriterien

Neben den eben beschriebenen Längen und Breiten der apikalen Läsionen in mm wurden noch weitere Kriterien mithilfe der Röntgenbilder und der Anamnesebögen erfasst und in die Excel Tabelle mitaufgenommen, sodass die Datenbank schlussendlich folgende Informationen umfasste:

- Patienten-ID,
- Vor- und Nachnamen,
- Geburtsdatum, Geschlecht, Alter,
- Haupterkrankungen, Nebenerkrankungen,
- Medikation der Haupterkrankungen und Nebenerkrankungen,
- Zahn, Anzahl der betroffenen Wurzelkanäle,
- Revision, Abszess, Karies,
- Versorgung vor der Behandlung, Versorgung nach der Behandlung,
- Lokalisation der Läsion
- Datum des Baseline-Röntgenbildes,
- Länge und Breite (in mm) der Läsion im Baseline,
- Periapikaler Index (PAI) des Baseline,
- Datum des Follow-up-Röntgenbildes
- Länge und Breite (in mm) der Läsion im Follow-up,
- Periapikaler Index (PAI) des Follow-up

Als Grundlage der Evaluation diente der Periapikale Index (PAI) nach Estrela et al. (2008)

Dieser wird eingeteilt in:

- **0:** Normale periapikale Knochenstruktur
- **1:** Durchmesser der periapikalen Strahlendurchlässigkeit von **0,5 – 1 mm**
- **2:** Durchmesser der periapikalen Strahlendurchlässigkeit von **1 – 2 mm**
- **3:** Durchmesser der periapikalen Strahlendurchlässigkeit von **2 – 4 mm**
- **4:** Durchmesser der periapikalen Strahlendurchlässigkeit von **4 – 8 mm**
- **5:** Durchmesser der periapikalen Strahlendurchlässigkeit von **> 8 mm**

#### 3.2.4 Kontrollgruppe

Bei der Auswahl der Patienten für die Kontrollgruppe, die ebenfalls 13 Personen umfassen sollte, wurde darauf geachtet, dass die Patienten keinerlei systemische Erkrankungen aufwiesen. Außerdem wurde festgelegt, dass die Kontrollgruppe in den Kriterien „Alter“ und „betroffener Zahn“ mit der Probandengruppe möglichst korrelieren soll. So durfte das Alter eines Patienten aus der Kontrollgruppe zum Zeitpunkt der Behandlung nur um +/- 5 Jahre zu dem Alter des Patienten aus der Probandengruppe abweichen. Da es kaum möglich war, die Kontrollgruppe und die Probandengruppe so korrelieren zu lassen, dass auch die betroffenen Zähne übereinstimmten, teilte man die Zähne in Zahngruppen ein, sodass es genügte, wenn die Kontroll- und Probandengruppe innerhalb der Zahngruppe korrelierten. Die Zahngruppeneinteilung erfolgte wie folgt:

- Zahngruppe 1: Frontzähne Oberkiefer (13-23)
- Zahngruppe 2: Prämolaren Oberkiefer (14-15, 24-25)
- Zahngruppe 3: Molaren Oberkiefer (16-18,26-28)
- Zahngruppe 4: Frontzähne Unterkiefer (33-43)
- Zahngruppe 5: Prämolaren Unterkiefer (34-35, 44-45)
- Zahngruppe 6: Molaren Unterkiefer (36-38, 46-48)



Bei der Auswahl, Vermessung und Analyse der Röntgenbilder der Kontrollgruppe wurde identisch vorgegangen, wie es oben bereits für die Probandengruppe beschrieben wurde.

### 3.2.5 Statistische Auswertung

Im Anschluss an die radiologische Evaluation wurden die erhobenen Daten statistischen Auswertungen unterworfen. Dies erfolgte mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Statistics 27.0 (Statistical Package for the Social Sciences), SPSS Inc. (Chicago, USA). Der erste Teil der Auswertung beinhaltet deskriptive statistische Tests, während der zweite Teil der statistischen Evaluation vergleichende Tests enthält. Die Kategorie „Größe der apikalen Läsion“ und den daraus errechneten „*Change Score*“ wurden für die beiden auszuwertenden Gruppen mittels Mann-Whitney-U Tests miteinander verglichen.

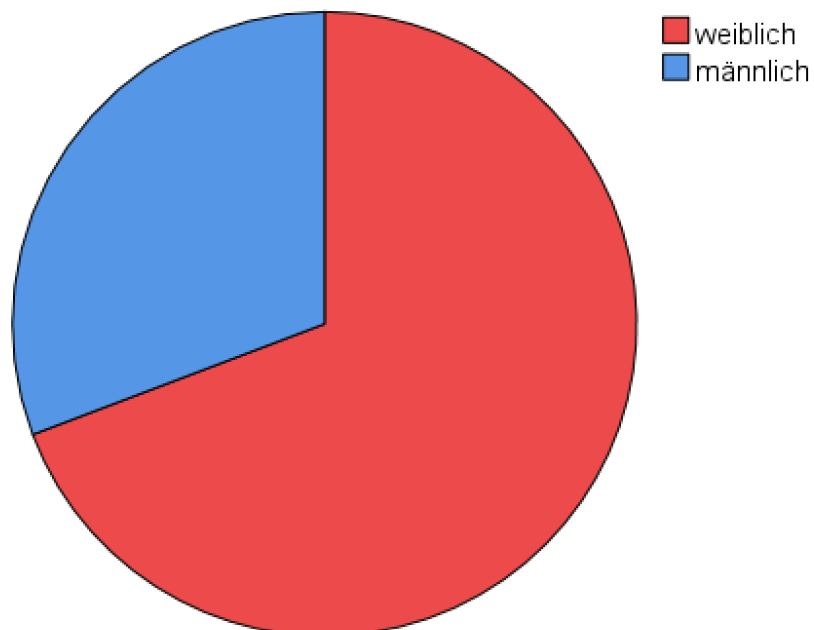
## 4 Ergebnisse

### 4.1 Deskriptive Statistik

#### **Geschlechterverteilung**

Vier (30,8%) der insgesamt 13 Patienten waren männlich und 9 (69,2%) waren weiblich (Abbildung 1). Somit zeigt sich eine Mehrheit des weiblichen Geschlechts in der Gruppe der Patienten. Die Kontrollgruppe wurde in Bezug auf die Geschlechterverteilung so ausgewählt, dass sie mit der Gruppe der Osteoporosepatienten deckungsgleich ist.

*Abbildung 1: Geschlechterverteilung*

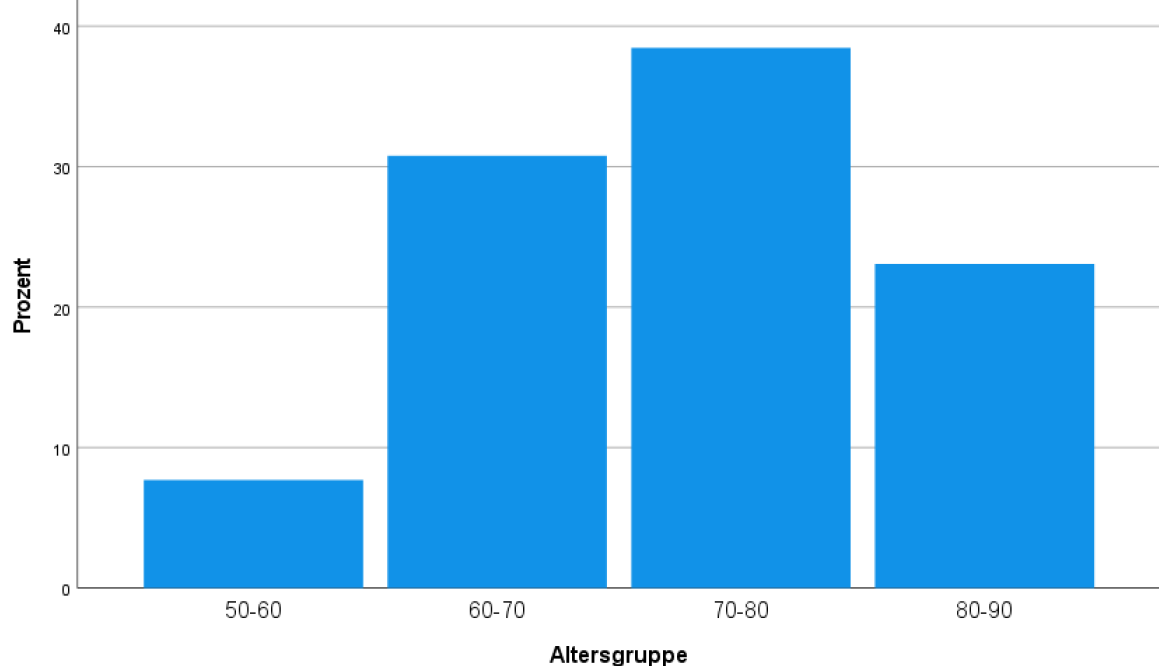


## Altersverteilung

Der größte Teil der Patienten bildet die Gruppe der 70- bis 80-Jährigen mit 38,46%. Die 60- bis 70-Jährigen bilden die zweitgrößte Gruppe mit 30,77% und anschließend folgen die 80- bis 90-Jährigen mit 23,08%. Die Gruppe der 50- bis 60-Jährigen macht nur einen kleinen Anteil aus (7,69%). Keiner der Patienten war jünger als 50 Jahre (Abbildung 2).

Für die Auswahl der Kontrollgruppe in Bezug auf das Alter wurde darauf geachtet, dass sich die Probanden zum Zeitpunkt der Behandlung maximal um +/- 5 Jahre von denen der erkrankten Gruppe unterscheiden, um die beiden Gruppen möglichst einander anzupassen.

Abbildung 2: Altersverteilung



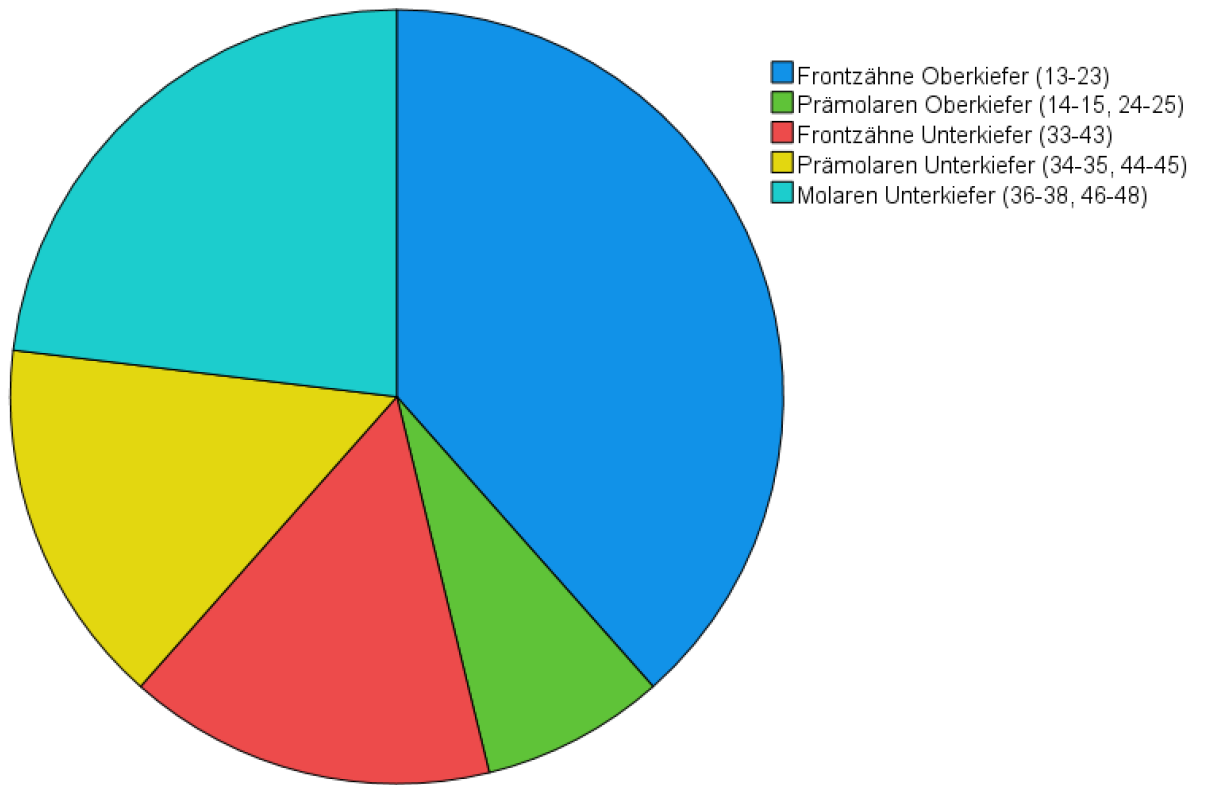
## Zahnverteilung

Die untersuchten Zähne wurden zur besseren Übersicht in Zahngruppen eingeteilt. So ergaben sich die folgenden sechs Gruppen:

- Zahngruppe 1: Frontzähne Oberkiefer (13-23)
- Zahngruppe 2: Prämolaren Oberkiefer (14-15, 24-25)
- Zahngruppe 3: Molaren Oberkiefer (16-18,26-28)
- Zahngruppe 4: Frontzähne Unterkiefer (33-43)
- Zahngruppe 5: Prämolaren Unterkiefer (34-35, 44-45)
- Zahngruppe 6: Molaren Unterkiefer (36-38, 46-48)

Am häufigsten vertreten waren Zähne aus der Gruppe „Frontzähne Oberkiefer“ (38,46%). Am zweithäufigsten kamen Molaren im Unterkiefer vor (23,08%). Prämolaren und Frontzähne im Unterkiefer kamen jeweils zu 15,38% vor. Zu lediglich 7,69% kamen Prämolaren im Oberkiefer vor. Molaren im Oberkiefer waren gar nicht vertreten (Abbildung 3).

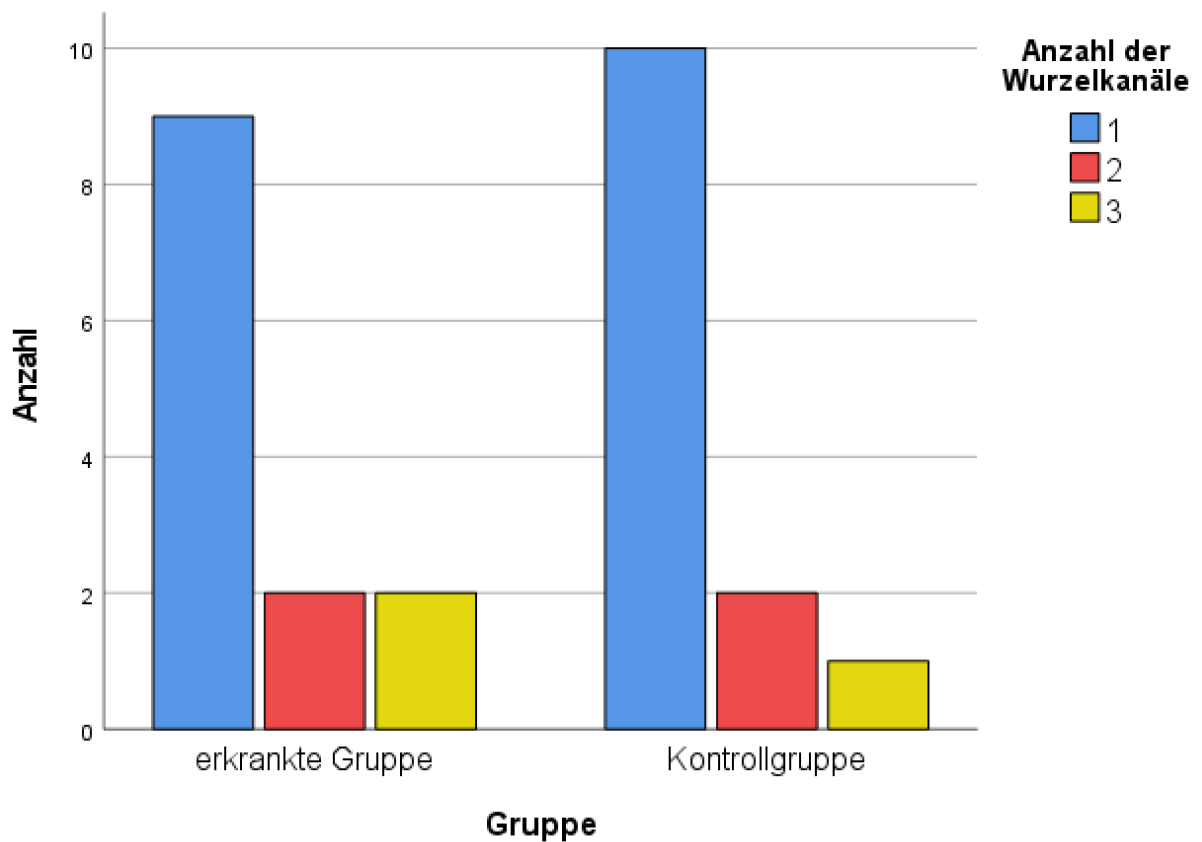
Abbildung 3: Zahnverteilung



## Anzahl der Wurzelkanäle

Der größte Teil der untersuchten Zähne wies nur einen Wurzelkanal auf. Sowohl in der erkrankten Gruppe mit 34,62 %, als auch in der Kontrollgruppe mit 38,46%. Zu 7,69% waren die untersuchten Zähne in beiden Gruppen zweiwurzellig. Dreiwurzellige Zähne kamen in der erkrankten Gruppe zu 7,69% und in der Kontrollgruppe zu 3,85% vor (Abbildung 4).

Abbildung 4: Anzahl an Wurzelkanälen in den beiden Gruppen



## Kariesbefund vor der Wurzelkanalbehandlung

Von den insgesamt 13 Zähnen der erkrankten Gruppe wurde bei 5 Zähnen (38,46%) vor der Wurzelkanalbehandlung röntgenologisch Karies diagnostiziert. Acht Zähne (61,54%) waren kariesfrei bzw. eine Karies war röntgenologisch nicht sichtbar (Abbildung 5). Bei der Kontrollgruppe zeigte sich nur an 2 Zähnen Karies (15,38%) (Abbildung 6).

*Abbildung 5: Kariesbefund vor der Wurzelkanalbehandlung bei der erkrankten Gruppe*

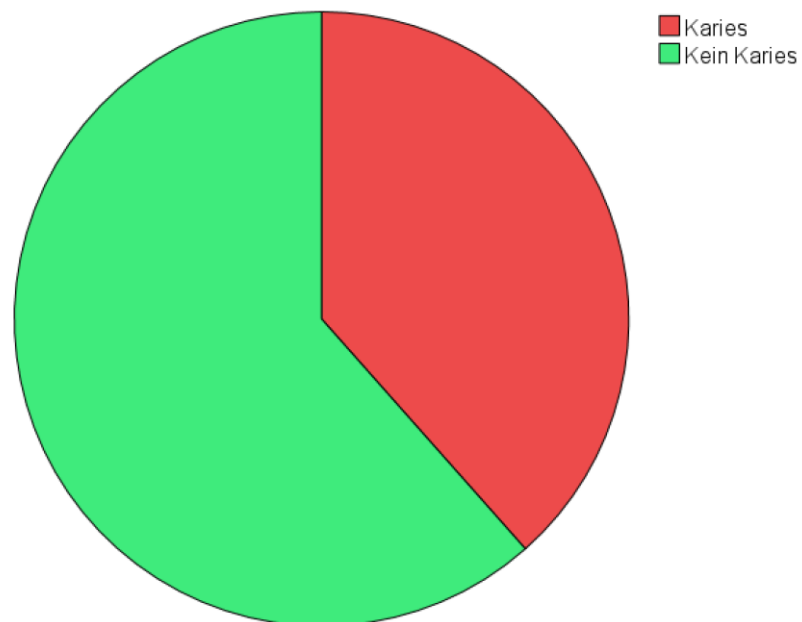
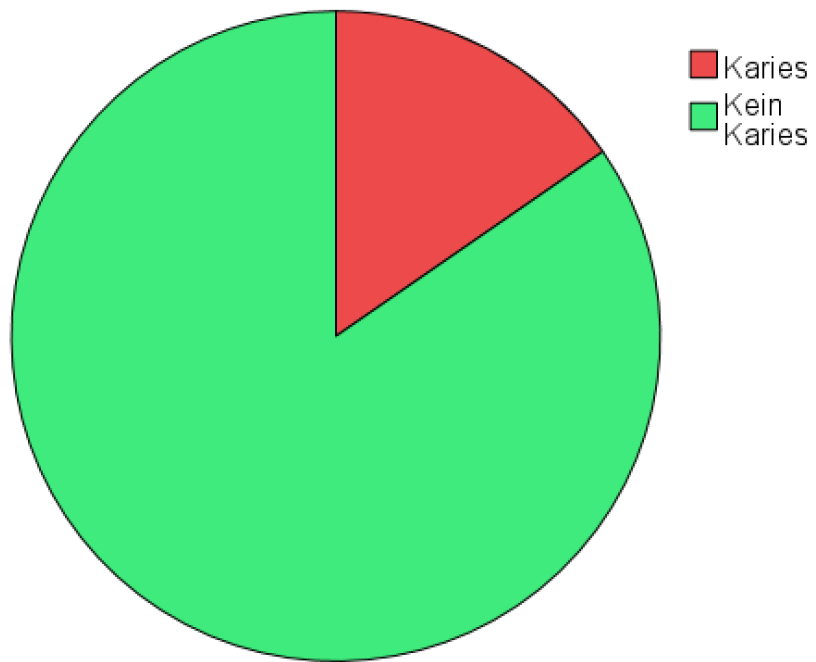


Abbildung 6: Kariesbefund vor der Wurzelkanalbehandlung bei der Kontrollgruppe

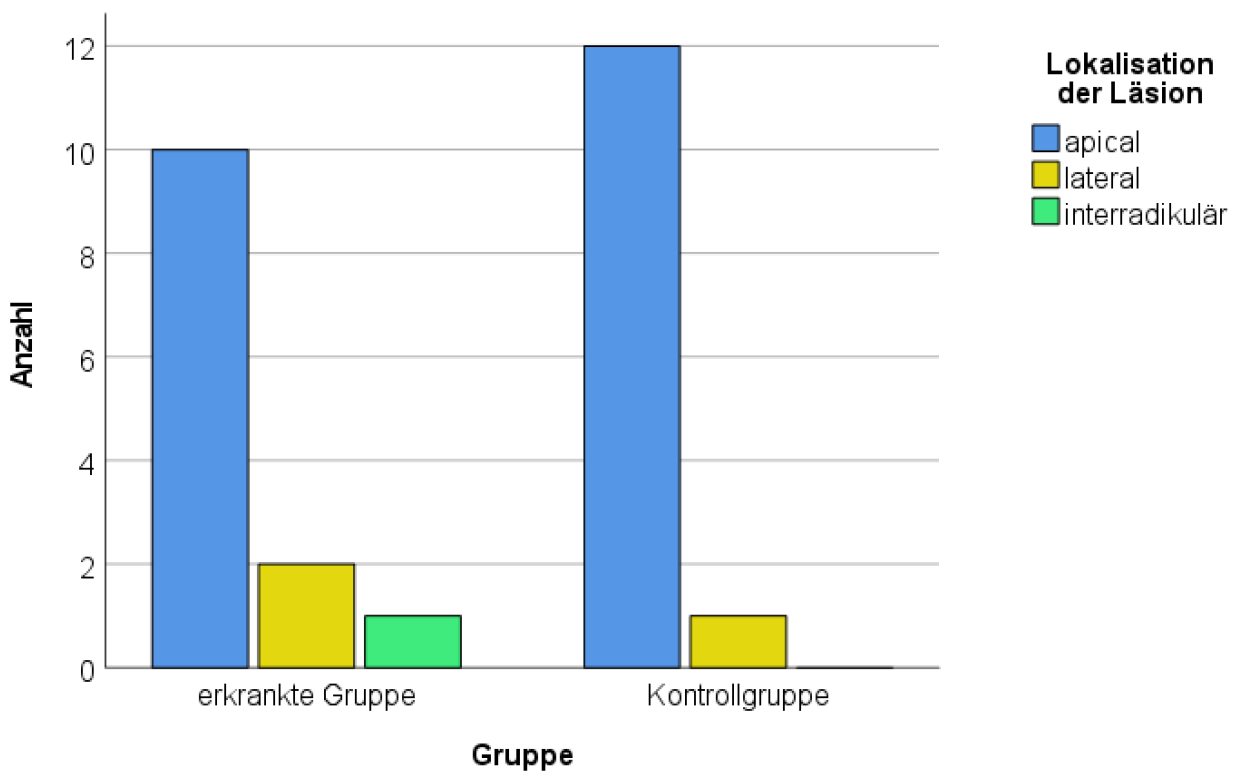




## Lokalisation der Läsionen

Der größte Teil der Läsionen war in beiden Gruppen apikal lokalisiert. Zu 38,46% in der erkrankten Gruppe und zu 46,15% in der Kontrollgruppe. Läsionen, die sich lateral der Wurzel befanden, kamen in der erkrankten Gruppe zu 7,69% und in der Kontrollgruppe zu 3,85% vor. Eine interradikulär gelegene Läsion kam ausschließlich einmal in der erkrankten Gruppe vor (3,85%) (Abbildung 7).

Abbildung 7: Lokalisation der apikalen Läsion in beiden Gruppen



## Zahnärztliche Versorgung vor und nach endodontischer Therapie

Vor der endodontischen Therapie war die Krone sowohl in der erkrankten Gruppe (26,29%) als auch in der Kontrollgruppe (23,08%) die häufigste zahnärztliche Versorgung. In der erkrankten Gruppe folgte dann als zweithäufigste Versorgung die Füllung mit 15,38%. Zu 7,69% war der betroffene Zahn in der erkrankten Gruppe unversorgt. In der Kontrollgruppe war der betroffene Zahn etwas häufiger unversorgt, nämlich zu 15,38%. Die Füllung als Versorgung bildet in der Kontrollgruppe nur die dritthäufigste Versorgung (11,54%) (Abbildung 8).

Nach der endodontischen Therapie wurden in der erkrankten Gruppe die betroffenen Zähne zum größten Anteil mit einer Krone versorgt (34,62%). Zu 11,54% wurde in der erkrankten Gruppe eine Füllungstherapie durchgeführt und lediglich einmal (3,85%) wurde eine Stiftkrone gesetzt. In der Kontrollgruppe sind Krone und Füllung als postendodontische Versorgung gleichauf (23,08%). Auch hier wurde lediglich einmal (3,85%) eine Stiftkrone gesetzt (Abbildung 9).

Abbildung 8: Zahnärztliche Versorgung beider Gruppen vor endodontischer Therapie

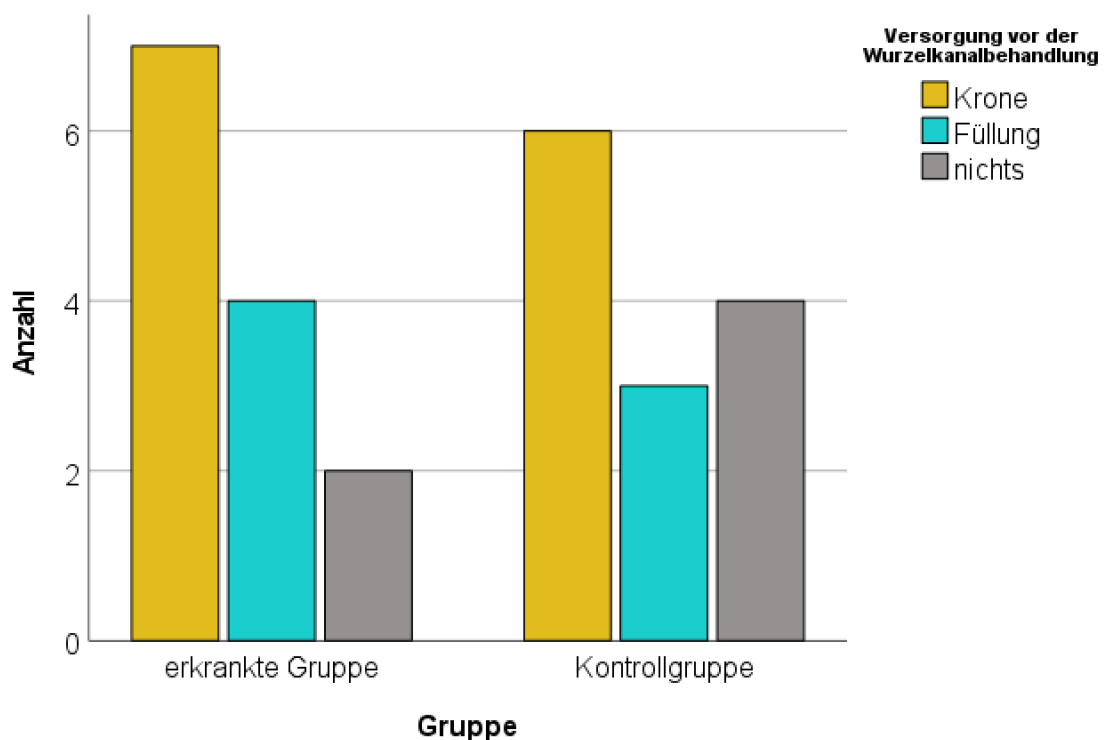
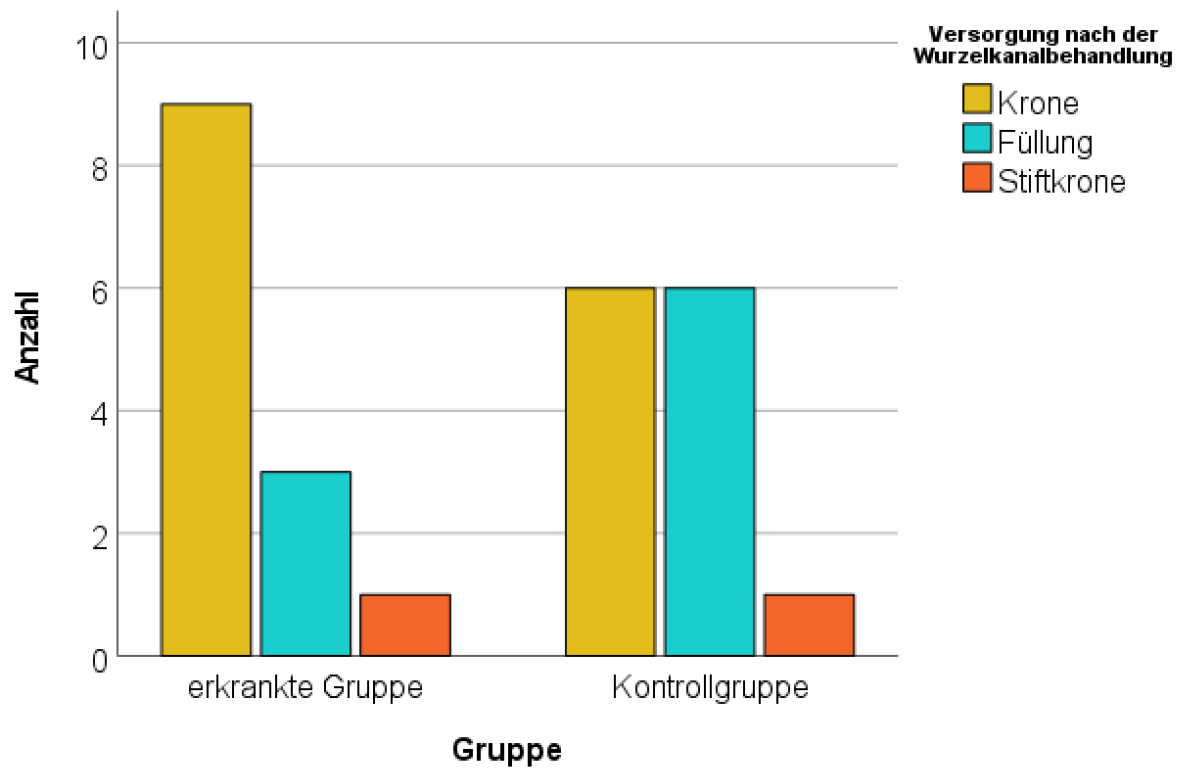


Abbildung 9: Zahnärztliche Versorgung beider Gruppen nach endodontischer Therapie



## Prä- und posttherapeutischer apikaler Befund

Zur Beurteilung der apikalen Prozesse wurde jeweils der größte Durchmesser einer Läsion herangezogen. In der Gruppe der Erkrankten reichten die absoluten Werte von einem Minimum von 2,36 mm Durchmesser bis zu einem Maximum von 15,03 mm Läsionsgröße vor der Therapie. Der Mittelwert lag bei 7,47 mm mit einer relativ hohen Standardabweichung von 4,19. Die Kontrollgruppe wies vor der Therapie insgesamt kleinere Läsionen auf, diese waren 3,3 mm bis 7,77 mm groß mit einem Mittelwert bei 5,67 mm und einer Standardabweichung von 1,65. Dies wird in Abbildung 10 in Form eines Boxplot-Diagramms veranschaulicht. Wie in Abbildung 10 zu erkennen ist, ist die Varianz bei den erkrankten Patienten deutlich höher, auch wenn der Median fast identisch ist. Mindestens 6 Monate nach der endodontischen Therapie (Abbildung 11) war die durchschnittliche Läsionsgröße der erkrankten Gruppe nur noch 5 mm und in der Kontrollgruppe 3,78 mm, also insgesamt etwas kleiner in beiden Gruppen. Die Standardabweichungen lagen bei der erkrankten Gruppe bei 3,45 und in der Kontrollgruppe bei 2,17 (Abbildung 11).

Die Größe der apikalen Läsionen in beiden Gruppen sind in Abbildung 12 und 13 zur Veranschaulichung auch noch einmal als Histogramme dargestellt.

Zusätzlich, um diese absoluten Zahlen etwas zu kategorisieren, wurde für die Beurteilung der apikalen Prozesse auch der Periapikale Index nach Estrela herangezogen (31). Der Index reicht von Grad 0 (normale periapikale Knochenstruktur) bis Grad 5 (große periapikale Läsion von über 8mm). Grad 5 kam vor der Therapie lediglich in der erkrankten Gruppe vor (23,08%). Grad 4 betraf vor der Therapie 4 Zähne (15,38%) in der erkrankten und 10 Zähne (38,46%) in der Kontrollgruppe. Grad 3 betraf in beiden Gruppen 3 Zähne (11,45%) (Abbildung 14).

Posttherapeutisch betraf Grad 5 in der erkrankten Gruppe 3 Zähne (11,54%) und in der Kontrollgruppe 1 Zahn (3,85%). Grad 4 betraf in beiden Gruppen jeweils 3 Zähne (11,45%). Den größten Anteil in beiden Gruppen bildete Grad 3 mit 6 Zähnen (23,08%) in der erkrankten und 8 Zähnen (30,77%) in der Kontrollgruppe. Grad 2 kam lediglich in der erkrankten Gruppe an einem Zahn (3,85%) vor. Grad 1 war nicht vertreten und Grad 0 betraf 1 Zahn (3,85%) in der Kontrollgruppe (Abbildung 15).

Abbildung 10: Größen der apikalen Läsionen (in mm) vor der endodontischen Therapie in beiden Gruppen

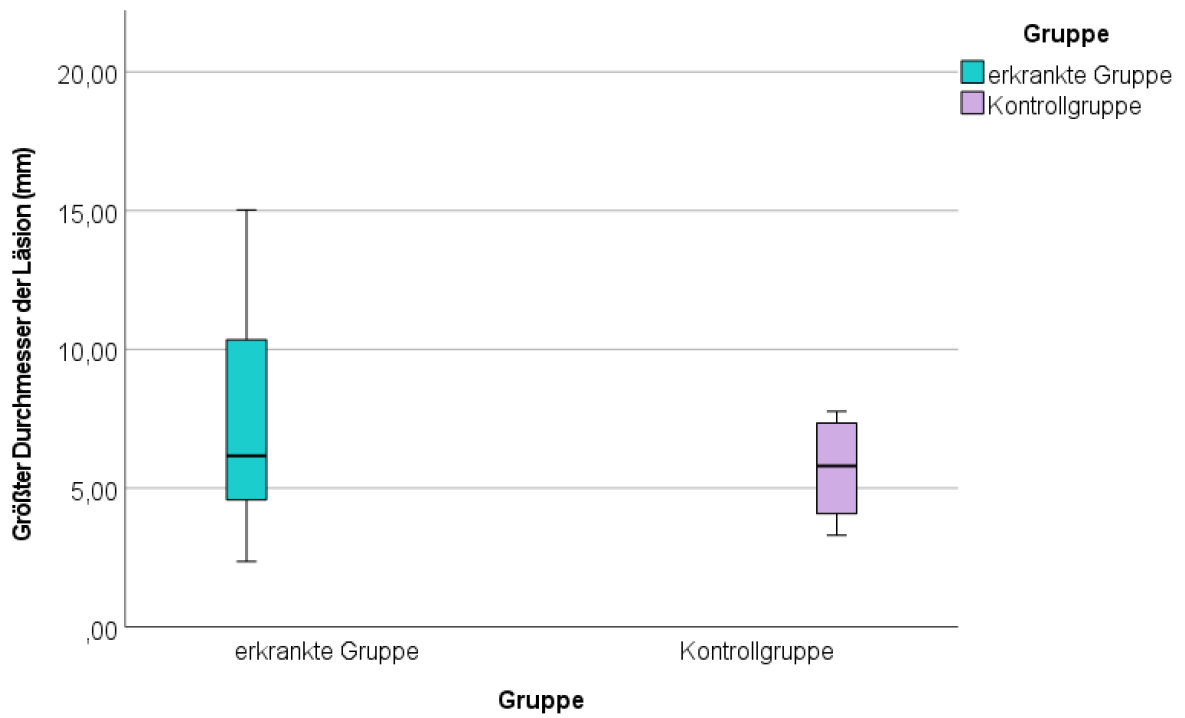


Abbildung 11: Größen der apikalen Läsionen (in mm) nach der endodontischen Therapie in beiden Gruppen

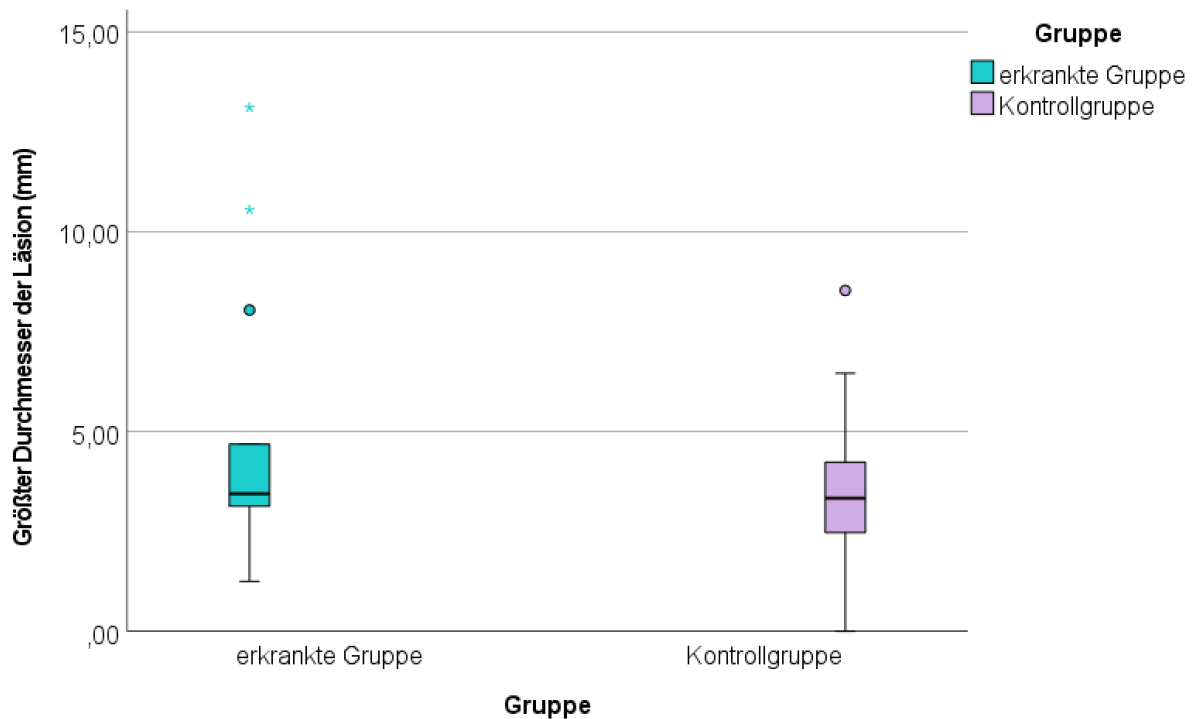


Abbildung 12: Größen der apikalen Läsionen (in mm) vor der endodontischen Therapie in beiden Gruppen als Histogramm

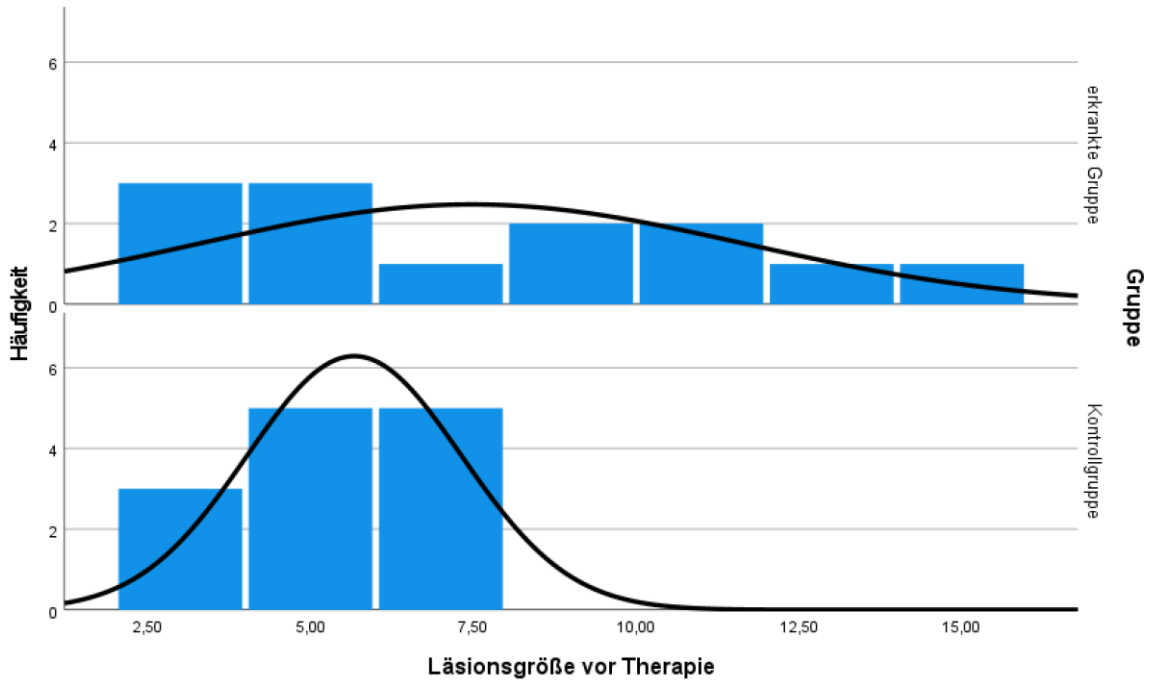


Abbildung 13: Größen der apikalen Läsionen (in mm) nach der endodontischen Therapie in beiden Gruppen als Histogramm

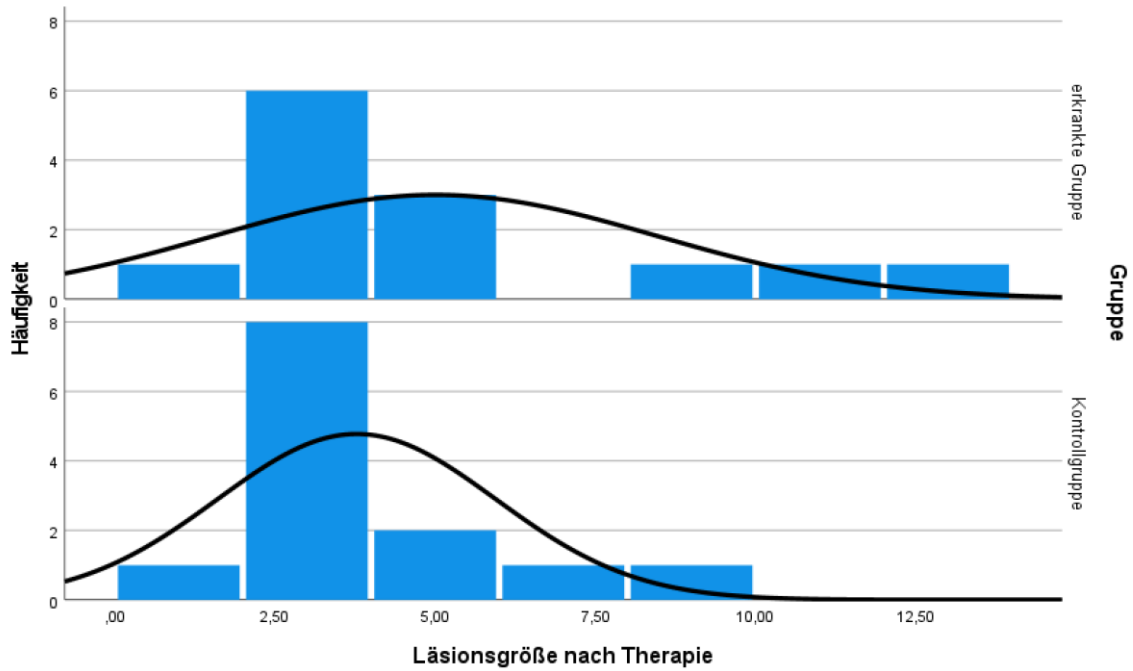


Abbildung 14: Periapikaler Index vor endodontischer Therapie beider Gruppen

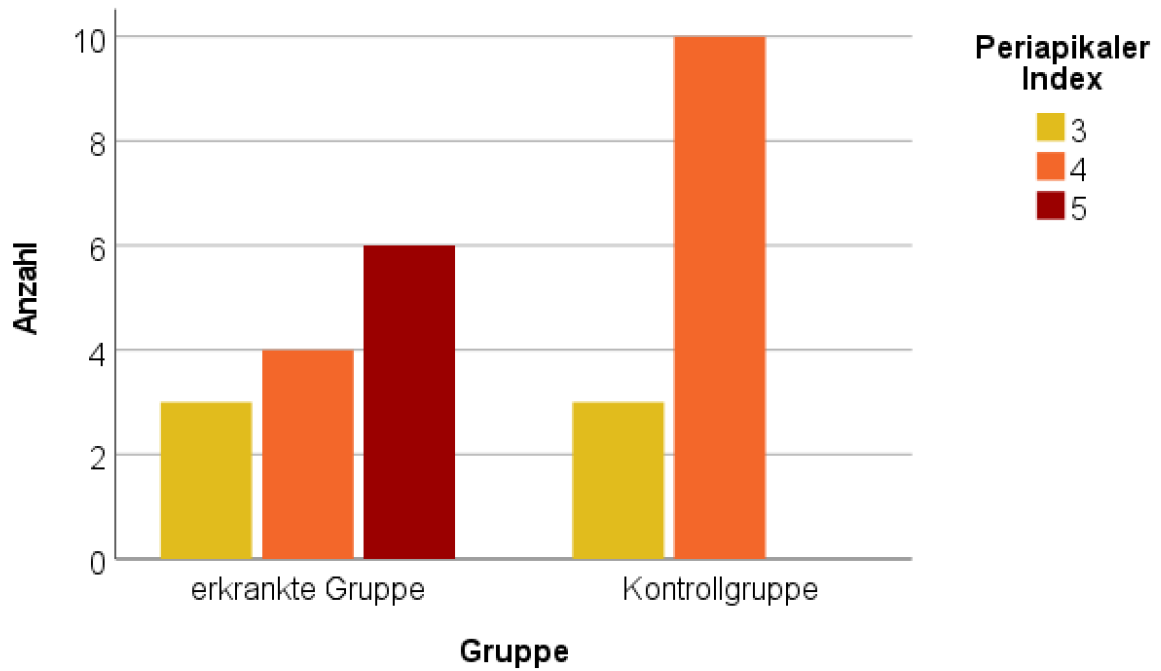
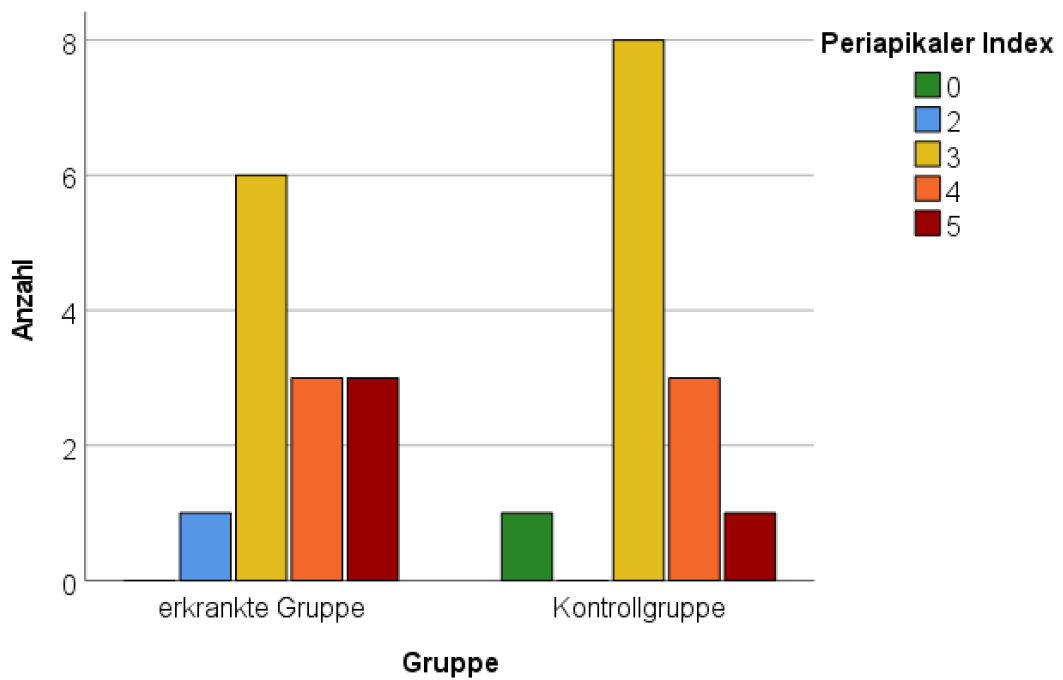


Abbildung 15: Periapikaler Index mind. 6 Monate nach endodontischer Therapie beider Gruppen



## 4.2 Vergleichende Statistik

Zuerst wurden die Läsionsgrößen in absoluten Zahlen der beiden Gruppen mit Hilfe eines Mann-Whitney-U-Tests verglichen, um zu zeigen, ob sich die Größen der apikalen Läsionen in den beiden Gruppen signifikant unterscheiden. Der Mann-Whitney-U-Test für die Läsionsgrößen vor der Therapie zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ( $p=0,418$ ). Auch der Mann-Whitney-U-Test für die Läsionsgruppen nach der Therapie zeigte keine signifikanten Unterschiede ( $p=0,479$ ).

Um die beiden Kohorten dann bezüglich ihres Therapieerfolges zu vergleichen, wurde in beiden Gruppen die Differenz der Längen der apikalen Läsionen vor und nach der Therapie ermittelt, der sogenannte *Change Score*. Der *Change Score* gibt an, um wie viel Millimeter sich eine Läsion im Verlauf vergrößert oder verkleinert hat. Die Mittelwerte und Mediane hierfür sind in Tabelle 3 dargestellt, sowohl für die absoluten Werte, als auch für die Werte als PAI.

	Erkrankte Gruppe	Kontrollgruppe
Mittelwert Change Score (absolute Werte)	-2,47 mm	-1,9 mm
Median Change Score (absolute Werte)	-1,33	-2
Mittelwert Change Score PAI	-0,62 (PAI)	-0,62 (PAI)
Median Change Score PAI	-1 (PAI)	-1 (PAI)

*Tabelle 3: Mittelwerte und Mediane der Change Scores in beiden Gruppen*

Die apikalen Läsionen haben sich im Verlauf also durchschnittlich um -2,47mm in der erkrankten Gruppe und um -1,9 mm in der Kontrollgruppe verkleinert. Ausgedrückt als PAI-Grad haben sich die Läsionen in beiden Gruppen im Durchschnitt um einen Grad verbessert (Tabelle 3).

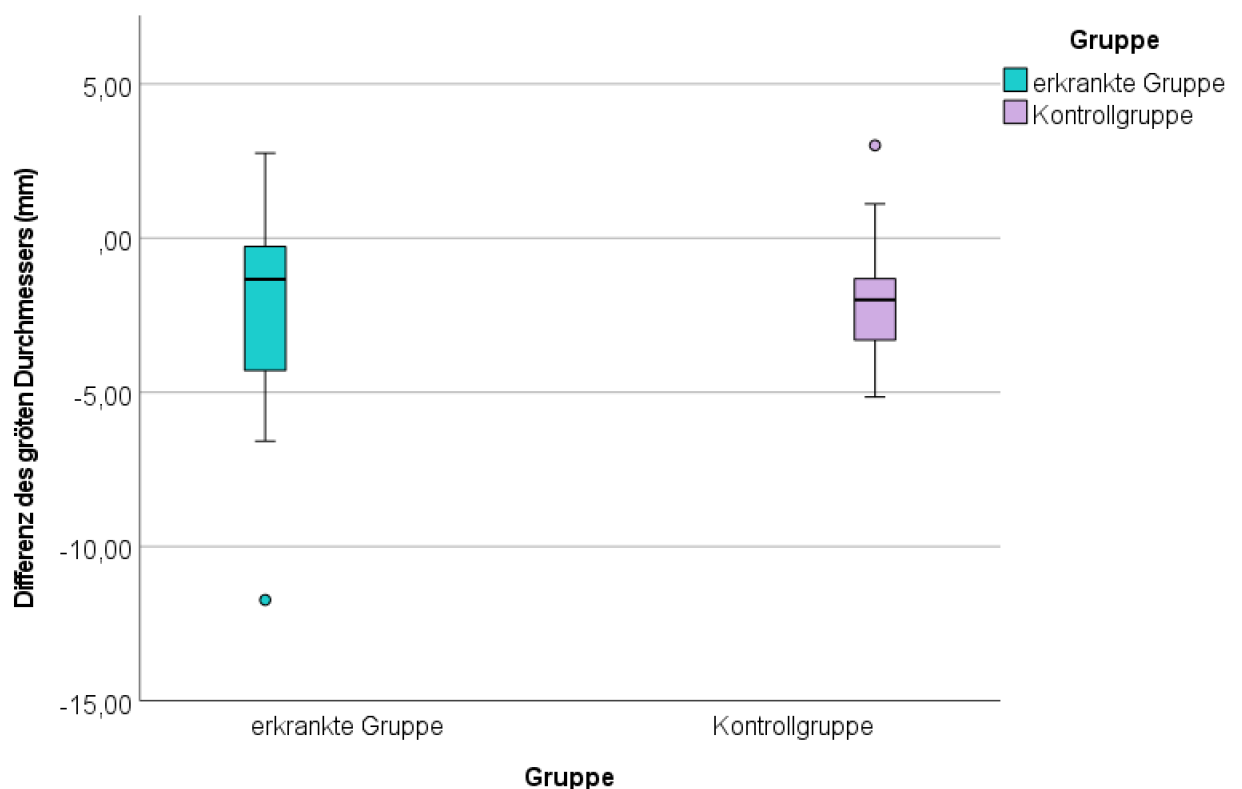


Mit Hilfe des *Change Scores* wurden anschließend nichtparametrische Tests in Form von Mann-Whitney-U-Tests durchgeführt.

Der Mann-Whitney-U-Test für den *Change Score* mit den absoluten Werten zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ( $p=0,920$ ). Damit kann die Nullhypothese, dass beide Kohorten der gleichen Verteilung entstammen, nicht verworfen werden.

Der *Change Score* für beide Gruppen in absoluten Werten ist in Abbildung 16 in einem Boxplot-Diagramm dargestellt. Auch hier ist noch einmal zu erkennen, dass sich die Verteilungen der beiden Gruppen nicht signifikant unterscheiden.

Abbildung 16: *Change Score* in beiden Gruppen (absolute Werte)



Der Mann-Whitney-U-Test mit dem *Change Score* für die PAI Werte zeigte ebenfalls keine signifikanten Unterschiede ( $p=1,000$ ).

## 5 Diskussion

### 5.1 Ziel der Studie und Ergebnisse im Hinblick auf die Literatur

Wissenschaftlichen Prognosen zufolge wird die Zahl der Menschen in Europa ab 50 Jahren in den nächsten zwei Jahrzehnten um rund 11% ansteigen (89). Osteoporose ist eine Volkskrankheit, aber sie ist vor allem auch eine Erkrankung der älteren Bevölkerung. Rund 25% mehr osteoporotisch bedingte Frakturen innerhalb der europäischen Bevölkerung in den nächsten 20 Jahren werden vorhergesagt (89). Dieser besorgniserregende Blick in die nicht allzu ferne Zukunft erzwingt Handlungsbedarf in der Gesundheitspolitik in Bezug auf Therapie und Prävention. Um diesen Menschen auch im Rahmen der zahnmedizinischen Behandlung die bestmögliche Therapie anzubieten, sind Forschung und ein detailliertes Wissen in diesen Bereichen unabdingbar. In dieser Studie wurde untersucht, welchen Einfluss Osteoporose auf die Heilung einer apikalen Parodontitis nach suffizient erfolgter endodontischer Therapie hat. Den Verdacht auf einen Zusammenhang hierbei lassen zahlreiche ähnliche Studien aufkommen, die sich mit Osteoporose und anderen Aspekten der Zahnmedizin, wie beispielsweise der Parodontologie, Zahnverlust oder oraler Knochendichte befassen. Auf diese Studien wird im Folgenden näher eingegangen.

Nach heutigem Forschungsstand ist davon auszugehen, dass eine bei Osteoporosepatienten vorhandene Verminderung der skelettalen Knochendichte auch mit einer Abnahme der Knochendichte im Kiefer einhergeht, das heißt, dass ein Zusammenhang zwischen skelettaler und oraler Knochendichte besteht. Mehrere Studien der letzten Jahre weisen darauf hin:

Southard et al. untersuchten in einer Studie mit 41 gesunden Frauen im Alter von 20 bis 78 Jahren die Veränderung der Knochendichten in verschiedenen Regionen des Körpers mittels DXA. Die Ergebnisse ließen auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Dichte des Oberkieferknochens mit der Dichte des Unterkieferknochens, der Lendenwirbelsäule, der Hüfte und des Radius schließen (90).

1999 führten Payne et al. eine 2-jährige Studie mit 38 postmenopausalen Frauen durch. Im Rahmen einer Längsschnittstudie wurden die Änderungen der alveolären Knochenhöhe und -dichte der osteoporotischen/osteopenischen Frauen der Studie mit denen der Frauen verglichen, die eine normale Knochenmineraldichte (BMD) der Lendenwirbelsäule aufwiesen und anschließend computergestützt ausgewertet. Die

statistischen Analysen ergaben einen erhöhten alveolären Knochenhöhe- sowie Dichteverlust bei den osteoporotischen/osteopenischen Frauen im Vergleich zu den Frauen mit normaler BMD. Dies lässt auch ferner darauf schließen, dass bei osteoporösen Frauen ein Zusammenhang zwischen skelettalem Knochenverlust und oralem Verlust an Knochenhöhe und -dichte besteht (91).

In einer Studie von Wactawski-Wende et al. wurden 1341 postmenopausale Frauen im Alter von 53 bis 85 Jahren hinsichtlich der alveolären Kieferkammhöhe und der Knochendichte mittels oralen Röntgenbildern und DXA untersucht. Hierfür wurden die Probandinnen anhand des T-Wertes in Schweregrade der Osteoporose eingestuft. Aus der statistische Analyse ging eine starke Korrelation zwischen hohem T-Wert und Abnahme der alveolären Kieferkammhöhe bei postmenopausalen Frauen hervor (8).

Auch der Zusammenhang von Osteoporose und Zahnverlust wurde in der Literatur schon häufiger beschrieben. Die folgenden Forschungsergebnisse geben Hinweise darauf, dass osteoporotische Patienten im Gegensatz zu nicht osteoporotischen Patienten einen höheren Zahnverlust aufweisen:

Taguchi et al. untersuchte in einer Studie mit 1914 Probanden im Alter von 48-95 Jahren den Zusammenhang zwischen der Anzahl an verbliebenen Zähnen und der BMD der Wirbelsäule sowie des Oberschenkelhalses (per DXA ermittelt). Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen konnte man einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Anzahl der Restzähne und der BMD des Oberschenkelhalses erkennen. Jedoch bestand kein Bezug zwischen der Anzahl an Restzähnen und der BMD der Wirbelsäule (92).

Die Studie von Nicopoulou-Karayianni et al. von 2009 mit einer Probandengruppe von 651 Frauen, von denen 140 als osteoporotisch eingestuft wurden, ergab, dass Frauen, die an einer Osteoporose leiden, statistisch mindestens einen Zahn weniger aufwiesen als gesunde Frauen (93).

Im Jahr 2013 veröffentlichten Darcey et al. eine Studie, die den Zusammenhang zwischen Zahnzahl und osteoporotischem Status von 333 Patienten untersuchte. Dabei wurden Auswirkungen anderer beeinflussender Variablen wie Alter, Rauchen, Alkoholabusus und Anwendung der Hormonersatztherapie in der Statistik berücksichtigt. Die Ergebnisse zeigten eine signifikante Korrelation zwischen

Zahnverlust und Osteoporose. Allerdings scheinen hierbei die anderen systemischen Faktoren einen größeren Einfluss auf den Zahnstatus zu haben als die Osteoporose selbst (3).

Obwohl einige Studien darauf hindeuten, dass eine erniedrigte Knochendichte bei Osteoporosepatienten mit einem erhöhten Zahnverlust einhergeht, ist die Beweislage hierbei noch nicht ganz eindeutig.

Sehr vielversprechend sind auch die Untersuchungen, die sich mit dem Zusammenhang von Osteoporose und Parodontalerkrankungen befassen:

In einer Studie von Pepelassi et al. sollte der Zusammenhang zwischen osteoporotischem Zustand und dem Schweregrad der Parodontitis bei Frauen im Alter von 45-70 Jahren untersucht werden. Hierfür wurden 90 Frauen mit chronischer Parodontitis untersucht und der Schweregrad der Parodontitis durch den CAL (clinical attachment level) dargestellt. Die Knochendichtemessung erfolgte mittels DXA. Die Analyse ergab, dass Probanden mit Osteoporose eine größere CAL aufwiesen als Probanden mit normaler Knochendichte (6).

Auch die Ergebnisse einer Studie von Brennan et al. mit 1329 postmenopausalen Frauen lieferten deutliche Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Osteoporose und klinischem Attachmentverlust (7).

Hingegen konnte in einer Studie von Famili et al. keine deutlichen Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Zahnlosigkeit, parodontaler Erkrankung und der Knochendichte gefunden werden (94).

Osteoporose und Parodontitis sind beides Krankheiten, die mit einer Resorption von Knochengewebe in Verbindung stehen. Beide Krankheiten verzeichnen gemeinsame Risikofaktoren wie Alter, Genetik, hormonelle Veränderungen, Rauchen sowie Kalzium- und Vitamin-D-Mangel. Vermutlich könnten beide Krankheiten auch Risikofaktoren für einander sein und sich gegenseitig beeinflussen, was eine gleichzeitige Behandlung erfordert (95).

Man kann also sagen, dass es einen, wenn auch in manchen Aspekten schwach ausgeprägten Zusammenhang zwischen den Auswirkungen der metabolischen Veränderungen bei der Osteoporose und Zahnerhalt sowie parodontalen

Erkrankungen gibt, denn die Mehrheit der Studien legt einen Zusammenhang zwischen Osteoporose und Parodontitis nahe (20).

Mit dem Zusammenhang zwischen Osteoporose und dem Erfolg endodontischer Behandlungen befasste sich bis dato jedoch keine der bisherigen Studien und deshalb war das Ziel dieser Studie, diesen Zusammenhang zu überprüfen.

## 5.2 Hauptergebnisse

Die Untersuchungen dieser Studie konnten jedoch keinen signifikanten Unterschied ( $p=0,920$ ) beim Therapieerfolg apikaler Läsionen zwischen der Gruppe der Osteoporoseerkrankten und der gesunden Kontrollgruppe nachweisen. In der erkrankten Gruppe haben sich die apikalen Läsionen im Verlauf durchschnittlich um -2,47mm und in der Kontrollgruppe um -1,9 mm verkleinert. Ausgedrückt als PAI-Grad haben sich die Läsionen in beiden Gruppen im Durchschnitt um einen Grad verbessert. Die Nullhypothese dieser Studie konnte somit nicht verworfen werden.

## 5.3 Stärken und Schwächen der Studie

Es sollte angemerkt werden, dass das Patientenkollektiv dieser Studie mit insgesamt 26 Probanden (13 in der erkrankten Gruppe und 13 in der Kontrollgruppe) sehr klein ausfällt. Für ein gesichertes Ergebnis sollten weitere Studien mit größerem Patientenkollektiv durchgeführt werden.

Zu beachten ist ebenso, dass bei der Auswahl des Patientenkollektivs zwar Probanden mit weiteren systemischen Erkrankungen aus der Studie ausgeschlossen wurden, um das Patientenkollektiv jedoch nicht noch weiter zu reduzieren, wurden Probanden mit zusätzlichen, nicht-systemischen Erkrankungen mit in das Kollektiv aufgenommen. So bleibt ungeachtet, ob Erkrankungen wie die allergische Rhinitis oder Depressionen einen Einfluss auf die Ergebnisse der Studie haben. Untersuchungen aus dem Jahr 2018 zeigen, dass das Risiko, zumindest für das Krankheitsbild Parodontose bei Depressionen um 19% erhöht ist (96). Neben weiteren Erkrankungen könnten demzufolge auch weitere Medikamente die Ergebnisse der Studie verfälschen.

Ebenfalls kritisch zu diskutieren sind Fehlerquellen der radiologischen Auswertung. Bekanntermaßen können Artefakte, Additions- und Subtraktionseffekte, Verzerrungen, Verschiebungen und Unschärfe zu fehlerhaften Interpretationen führen. Außerdem

sind Röntgenbilder 2-dimensionale Darstellungen der vorhandenen 3-dimensionalen Strukturen, was dazu führen kann, dass sich klinische Strukturen möglicherweise röntgenologisch nicht wiederfinden (31). So bestätigten auch Bender und Seltzer, dass bestehende periapikale Läsionen röntgenologisch nicht sichtbar sein können, obwohl sie klinisch vorhanden sind (97-99). Eine weitere Studie zeigte ebenso, dass periapikale Entzündungen, teilweise röntgenologisch unauffällig, durch histologische Untersuchungen jedoch nachgewiesen werden konnten (100). Weiterhin kann, durch die ausschließlich 2-dimensionale radiologische Erfassung, nicht ausreichend beurteilt werden, ob eine Wurzelfüllung als suffizient gilt oder nicht, da die Qualität der Merkmale (Länge und Homogenität), durch die rein radiologische Begutachtung nur erahnt werden kann (101). Jedoch ist dies bekanntlich die einzige Möglichkeit, die Qualität von Wurzelfüllungen zu beurteilen. In der weiteren Auswertung der Röntgenbilder können Fehlmessungen und Fehler in der Übertragung der Daten nicht ausgeschlossen werden. Die Begutachtung aller Röntgenbilder wurde von jeweils zwei Untersuchern durchgeführt, was unweigerlich zu Diskrepanzen in der Interpretation führt. Um diese Diskrepanzen möglichst gering zu halten, wurde bei der Evaluation der radiologischen Aufnahmen zusätzlich ein sehr erfahrener Kollege hinzugezogen, der eine Kalibrierung anhand von 12 Röntgenaufnahmen zur radiologischen Auswertung vornahm.

#### 5.4 Verallgemeinerbarkeit und Schlussfolgerung

Wie man sieht, weist die Studie allgemeine Schwächen auf, die in weiteren Studien zu diesem Thema unbedingt berücksichtigt werden sollten. Zwar kam diese Studie zu dem Ergebnis, dass es keinen signifikanten Unterschied im Heilungsgeschehen der apikalen Läsion zwischen Osteoporoseerkrankten und Gesunden gibt, jedoch ist eine Verallgemeinerung dieser Ergebnisse, vor allem aufgrund des kleinen Patientenkollektivs, kritisch zu betrachten.

## 6 Zusammenfassung

### 6.1 Hintergrund und Ziele

Die Zahnerhaltung als Teilgebiet der Zahnmedizin hat in den letzten Jahren und wird auch in Zukunft einen immer größeren Stellenwert einnehmen. Gleichzeitig wächst die Zahl der Patienten, die an Osteoporose erkranken, stetig. Um den Erfolg einer endodontischen und damit zahnerhaltenden Therapie zu verbessern, sollten alle möglichen Einflussfaktoren umfassend erforscht und abgeklärt werden. Es wird bereits davon ausgegangen, dass zwischen Osteoporose und dem Auftreten parodontaler Erkrankungen ein direkter Zusammenhang besteht.

Ziel dieser Studie war es, herauszufinden, ob und inwiefern das Krankheitsbild der Osteoporose einen Einfluss auf die Heilung einer apikalen Knochenläsion im Anschluss an eine suffizient erfolgte endodontische Behandlung hat.

### 6.2 Material und Methoden

Bei dieser Studie handelt es sich um eine retrospektive Beurteilung von digitalen Röntgenbildern.

Hierfür wurde auf einen bestehenden Datensatz von Patienten zurückgegriffen, bei welchen eine endodontische Behandlung in der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltungskunde an der Universitätsklinik Mainz im Zeitraum von Januar 2011 bis Dezember 2020 durchgeführt wurde.

Voraussetzung zur Aufnahme der patienteneigenen Daten in die endgültige Datenbank waren das Vorhandensein einer röntgenologisch sichtbaren apikalen Knochenläsion, eine entsprechende radiologische Kontrollaufnahme mindestens 6 Monate nach der suffizient durchgeführten endodontischen Therapie zwecks Verlaufskontrolle sowie der Nachweis auf eine osteoporotische Erkrankung im Anamnesebogen der Patienten.

Im weiteren Verlauf wurden die apikalen Knochenläsionen, die auf den radiologischen Aufnahmen zu sehen waren, vermessen und anschließend mit denen einer auf das Patientenkollektiv angepassten Kontrollgruppe verglichen und statistisch analysiert.



### 6.3 Ergebnisse

Sowohl die Größe der apikalen Läsionen zu Beginn, als auch im Verlauf der Therapie zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe der Osteoporosepatienten und der gesunden Kontrollgruppe. Die apikalen Läsionen haben sich im Verlauf durchschnittlich um -2,47 mm in der erkrankten Gruppe und um -1,9 mm in der Kontrollgruppe verkleinert. Ausgedrückt als PAI-Grad haben sich die Läsionen in beiden Gruppen im Durchschnitt um einen Grad verbessert.

### 6.4 Schlussfolgerungen

Im Rahmen der vorliegenden Studie konnten keine signifikanten Unterschiede beim Therapieerfolg einer apikalen Knochenläsion zwischen gesunden Patienten und Patienten mit Osteoporose festgestellt werden. Da das Patientenkollektiv allerdings sehr klein ausfiel, sind die Ergebnisse nicht zu verallgemeinern. Um sicher sagen zu können, ob das Krankheitsbild der Osteoporose einen Einfluss auf die Heilung einer apikalen Knochenläsion nach einer endodontischen Therapie hat, sind weitere Studien zu diesem Thema erforderlich.

## 7 Literaturverzeichnis

1. Melton III LJ, Johnell O, Lau E, Mautalen CA, Seeman E. Osteoporosis and the global competition for health care resources. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2004;19(7):1055-8.
2. Zeeh J, Behringer W. Diagnosis and therapy of osteoporosis--specific features in the elderly. *MMW - Fortschritte der Medizin*. 2012;154(13):58, 60-2.
3. Darcey J, Horner K, Walsh T, Southern H, Marjanovic EJ, Devlin H. Tooth loss and osteoporosis: to assess the association between osteoporosis status and tooth number. *British Dental Journal*. 2013;214(4):E10-E10.
4. Hadji P, Klein S, Gothe H, Häussler B, Kless T, Schmidt T, et al. The epidemiology of osteoporosis—Bone Evaluation Study (BEST): an analysis of routine health insurance data. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2013;110(4):52.
5. Nitschke I. Fundamentals of dentistry for geriatric rehabilitation--an introduction to geriatric dentistry. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. 2000;33:45-9.
6. Pepelassi E, Nicopoulou-Karayianni K, Archontopoulou A, Mitsea A, Kavadella A, Tsiklakis K, et al. The relationship between osteoporosis and periodontitis in women aged 45–70 years. *Oral Diseases*. 2012;18(4):353-9.
7. Brennan RM, Genco RJ, Hovey KM, Trevisan M, Wactawski-Wende J. Clinical attachment loss, systemic bone density, and subgingival calculus in postmenopausal women. *Journal of Periodontology*. 2007;78(11):2104-11.
8. Wactawski-Wende J, Hausmann E, Hovey K, Trevisan M, Grossi S, Genco RJ. The association between osteoporosis and alveolar crestal height in postmenopausal women. *Journal of Periodontology*. 2005;76:2116-24.
9. Peck WA. Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *The American Journal of Medicine*. 1993;94(6):646-50.
10. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. *World Health Organization Technical Report Series*. 1994;843:1-129.
11. Hadji P, Bock K, Emons G, Wüster C, Schulz K. Früherkennung und Prävention der Osteoporose. *Der Gynäkologe*. 2002;35(6):518-26.
12. Pollähne W, Minne H. Epidemiologie, Diagnostik und klinisches Bild der Osteoporose. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*. 2001;44(1):32-6.
13. Felsenberg D. Struktur und Funktion des Knochens: Stützwerk aus Kollagen und Hydroxylapatit. *Pharmazie in unserer Zeit*. 2001;30(6):488-94.
14. Minne HW, Pfeifer M, Begerow B, Pollähne W. Osteoporose. *Der Orthopäde*. 2002;31(7):681-99.
15. Neumann E, Schett G. Knochenstoffwechsel. *Zeitschrift für Rheumatologie*. 2007;66(4):286-9.

16. Hofbauer L, Racher T. Die Rolle des RANK/RANKL/OPG-Signalwegs im Knochenstoffwechsel. In: Peters KM, König DP, Hrsg. Fortbildung Osteologie. Berlin, Heidelberg: Springer; 2010: 118-21.
17. Peters KM. Knochenkrankheiten: Klinik, Diagnose, Therapie. Heidelberg: Springer; 2002.
18. DVO Dachverband Osteologie e. V. Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen und bei Männern - Leitlinie des Dachverbands der Deutschsprachigen Wissenschaftlichen Osteologischen Gesellschaften e.V. [Internet]. 2017 [zitiert am 15.01.2021]. URL: [chrome-extension://efaidnbnmnibpcajpcgclclefindmkaj/http://dv-osteologie.org/uploads/Leitlinie%202017/Finale%20Version%20Leitlinie%20Osteoporose%202017\\_end.pdf](chrome-extension://efaidnbnmnibpcajpcgclclefindmkaj/http://dv-osteologie.org/uploads/Leitlinie%202017/Finale%20Version%20Leitlinie%20Osteoporose%202017_end.pdf)
19. Mann WA. Osteoporose - die zu spät erkannte Gefahr. Ernährungs Umschau. 2006;53(11):447-8.
20. Gruber R. Osteoporose – Risikofaktor in der Zahnheilkunde? Stomatologie. 2010;107(4):55-60.
21. Karayianni K, Horner K, Mitsea A, Berkas L, Mastoris M, Jacobs R, et al. Accuracy in osteoporosis diagnosis of a combination of mandibular cortical width measurement on dental panoramic radiographs and a clinical risk index (OSIRIS): the OSTEODENT project. Bone. 2007;40(1):223-9.
22. Nakamoto T, Taguchi A, Ohtsuka M, Suei Y, Fujita M, Tanimoto K, et al. Dental panoramic radiograph as a tool to detect postmenopausal women with low bone mineral density: untrained general dental practitioners' diagnostic performance. Osteoporosis International. 2003;14(8):659-64.
23. Geraets WG, Verheij JG, Van der Stelt P, Horner K, Lindh C, Nicopoulou-Karayianni K, et al. Selecting regions of interest on intraoral radiographs for the prediction of bone mineral density. Dentomaxillofacial Radiology. 2008;37(7):375-9.
24. Calciolari E, Donos N, Park J, Petrie A, Mardas N. Panoramic measures for oral bone mass in detecting osteoporosis: a systematic review and meta-analysis. Journal of Dental Research. 2015;94(3\_suppl):17S-27S.
25. Heidemann D. Endodontie. München: Urban & Fischer; 2001.
26. Klimm W. Endodontologie. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag; 2011.
27. Hellwig E, Schäfer E, Klimek J, Attin T. Einführung in die Zahnerhaltung. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag; 2018.
28. Brynolf I. A histological and roentgenological study of the periapical region of human upper incisors: Almqvist & Wiksell; 1967.
29. Ørstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. Dental Traumatology. 1986;2(1):20-34.

30. Delano EO, Ludlow JB, Ørstavik D, Tyndall D, Trope M. Comparison between PAI and quantitative digital radiographic assessment of apical healing after endodontic treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2001;92(1):108-15.
31. Estrela C, Bueno MR, Azevedo BC, Azevedo JR, Pécora JD. A new periapical index based on cone beam computed tomography. *Journal of Endodontics*. 2008;34(11):1325-31.
32. Benedek A, Iliescu A. Comparative analysis of periapical radiography and CBCT of endodontically treated teeth. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*. 2013;5(1).
33. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e. V. Wissenschaftliche Stellungnahme: Die maschinelle Wurzelkanalaufbereitung [Internet]. Juli 2004 [zitiert am 09.02.2022]. URL: [chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://secure.owidi.de/documents/10165/1936443/Die\\_maschinelle\\_Wurzelkanalaufbereitung.pdf/e9cc4fea-6c26-4fb2-b440-0a5b1a62a5b6](chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://secure.owidi.de/documents/10165/1936443/Die_maschinelle_Wurzelkanalaufbereitung.pdf/e9cc4fea-6c26-4fb2-b440-0a5b1a62a5b6)
34. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *International Endodontic Journal*. 2006;39(12):921-30.
35. Byström A, Happonen RP, Sjögren U, Sundqvist G. Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Dental Traumatology*. 1987;3(2):58-63.
36. Young G, Parashos P, Messer H. The principles of techniques for cleaning root canals. *Australian Dental Journal*. 2007;52:52-63.
37. Ng YL, Mann V, Gulabivala K. Tooth survival following non-surgical root canal treatment: a systematic review of the literature. *International Endodontic Journal*. 2010;43(3):171-89.
38. Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. *Dental Clinics of North America*. 1974;18:269-96.
39. Schilder H. Filling root canals in three dimensions. *Journal of Endodontics*. 2006;32(4):281-90.
40. Gambarini G, Gerosa R, De Luca M, Garala M, Testarelli L. Mechanical properties of a new and improved nickel-titanium alloy for endodontic use: an evaluation of file flexibility. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2008;105(6):798-800.
41. Pereira E, Peixoto I, Viana A, Oliveira I, Gonzalez B, Buono V, et al. Physical and mechanical properties of a thermomechanically treated NiTi wire used in the manufacture of rotary endodontic instruments. *International Endodontic Journal*. 2012;45(5):469-74.
42. Walia H, Brantley WA, Gerstein H. An initial investigation of the bending and torsional properties of Nitinol root canal files. *Journal of Endodontics*. 1988;14(7):346-51.

43. Thompson S. An overview of nickel–titanium alloys used in dentistry. *International Endodontic Journal*. 2000;33(4):297-310.
44. Kazemi RB, Stenman E, Spångberg LS. A comparison of stainless steel and nickel-titanium H-type instruments of identical design: torsional and bending tests. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2000;90(4):500-6.
45. Weine FS, Kelly RF, Lio PJ. The effect of preparation procedures on original canal shape and on apical foramen shape. *Journal of Endodontics*. 1975;1(8):255-62.
46. Simon S, Machtou P, Pertot W-J. *Endodontie: Mise en forme et nettoyage du système canalaire*. Editions CDP. 2012:187-217.
47. Schäfer E, Schulz-Bongert U, Tulus G. Comparison of hand stainless steel and nickel titanium rotary instrumentation: a clinical study. *Journal of Endodontics*. 2004;30(6):432-5.
48. Siqueira Jr JF, Rôças IN. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *Journal of Endodontics*. 2008;34(11):1291-301. e3.
49. Byström A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. *European Journal of Oral Sciences*. 1981;89(4):321-8.
50. Dalton BC, Ørstavik D, Phillips C, Pettiette M, Trope M. Bacterial reduction with nickel-titanium rotary instrumentation. *Journal of Endodontics*. 1998;24(11):763-7.
51. Siqueira Jr JF, Lima KC, Magalhães FA, Lopes HP, de Uzeda M. Mechanical reduction of the bacterial population in the root canal by three instrumentation techniques. *Journal of Endodontics*. 1999;25(5):332-5.
52. Kvist T, Molander A, Dahlén G, Reit C. Microbiological evaluation of one-and two-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a randomized, clinical trial. *Journal of Endodontics*. 2004;30(8):572-6.
53. Ørstavik D, Kerekes K, Molven O. Effects of extensive apical reaming and calcium hydroxide dressing on bacterial infection during treatment of apical periodontitis: a pilot study. *International Endodontic Journal*. 1991;24(1):1-7.
54. Shuping GB, Ørstavik D, Sigurdsson A, Trope M. Reduction of intracanal bacteria using nickel-titanium rotary instrumentation and various medications. *Journal of Endodontics*. 2000;26(12):751-5.
55. Falk KW, Sedgley CM. The influence of preparation size on the mechanical efficacy of root canal irrigation in vitro. *Journal of Endodontics*. 2005;31(10):742-5.
56. Baumgartner JC, Brown CM, Mader CL, Peters DD, Shulman JD. A scanning electron microscopic evaluation of root canal debridement using saline, sodium hypochlorite, and citric acid. *Journal of Endodontics*. 1984;10(11):525-31.
57. Buttler TK, Crawford JJ. The detoxifying effect of varying concentrations of sodium hypochlorite on endotoxins. *Journal of Endodontics*. 1982;8(2):59-65.

58. Andersen M, Lund A, Andreasen J, Andreasen F. In vitro solubility of human pulp tissue in calcium hydroxide and sodium hypochlorite. *Dental Traumatology*. 1992;8(3):104-8.
59. Trope M, Debelian G. Microbial control: the first stage of root canal treatment. *General Dentistry*. 2009;57(6):580-8.
60. Câmara AC, de Albuquerque MM, Aguiar CM, de Barros Correia ACR. In vitro antimicrobial activity of 0.5%, 1%, and 2.5% sodium hypochlorite in root canals instrumented with the ProTaper Universal system. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2009;108(2):e55-e61.
61. Cunningham WT, Joseph SW. Effect of temperature on the bactericidal action of sodium hypochlorite endodontic irrigant. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1980;50(6):569-71.
62. Di Lenarda R, Cadenaro M, Sbaizero O. Effectiveness of 1 mol L<sup>-1</sup> citric acid and 15% EDTA irrigation on smear layer removal. *International Endodontic Journal*. 2000;33(1):46-52.
63. Haapasalo H, Sirén E, Waltimo T, Orstavik D, Haapasalo M. Inactivation of local root canal medicaments by dentine: an in vitro study. *International Endodontic Journal*. 2000;33(2):126-31.
64. Herrera DR, Santos ZT, Tay LY, Silva EJ, Loguercio AD, Gomes BP. Efficacy of different final irrigant activation protocols on smear layer removal by EDTA and citric acid. *Microscopy Research and Technique*. 2013;76(4):364-9.
65. Jiang L-M, Lak B, Eijssvogels LM, Wesselink P, van der Sluis LW. Comparison of the cleaning efficacy of different final irrigation techniques. *Journal of Endodontics*. 2012;38(6):838-41.
66. Van der Sluis L, Wu M, Wesselink P. The evaluation of removal of calcium hydroxide paste from an artificial standardized groove in the apical root canal using different irrigation methodologies. *International Endodontic Journal*. 2007;40(1):52-7.
67. Cunningham WT, Cole III JS, Balekjian AY. Effect of alcohol on the spreading ability of sodium hypochlorite endodontic irrigant. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1982;54(3):333-5.
68. Trope M, Delano EO, Ørstavik D. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: single vs. multivisit treatment. *Journal of Endodontics*. 1999;25(5):345-50.
69. Dorasani G, Madhusudhana K, Chinni SK. Clinical and radiographic evaluation of single-visit and multi-visit endodontic treatment of teeth with periapical pathology: An in vivo study. *Journal of Conservative Dentistry: JCD*. 2013;16(6):484.
70. Oliet S. Single-visit endodontics: a clinical study. *Journal of Endodontics*. 1983;9(4):147-52.
71. Law A, Messer H. An evidence-based analysis of the antibacterial effectiveness of intracanal medicaments. *Journal of Endodontics*. 2004;30(10):689-94.

72. Sathorn C, Parashos P, Messer H. Antibacterial efficacy of calcium hydroxide intracanal dressing: a systematic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal*. 2007;40(1):2-10.
73. Byström A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Dental Traumatology*. 1985;1(5):170-5.
74. Tronstad L. Root resorption—etiology, terminology and clinical manifestations. *Dental Traumatology*. 1988;4(6):241-52.
75. Schröder U. Effects of calcium hydroxide-containing pulp-capping agents on pulp cell migration, proliferation, and differentiation. *Journal of Dental Research*. 1985;64(4):541-8.
76. Abbott PV, Hume WR, Pearman JW. Antibiotics and endodontics. *Australian Dental Journal*. 1990;35(1):50-60.
77. Nguyen T. Obturation of the root canal system. *Pathways of the Pulp*. 1994;6:219-71.
78. Beer R, Steier L. Wurzelkanalfüllungen mit Guttapercha. *ZWR - Das Deutsche Zahnärzteblatt*. 2006;115(06):270-80.
79. Kayaoglu G, Erten H, Alaçam T, Ørstavik D. Short-term antibacterial activity of root canal sealers towards *Enterococcus faecalis*. *International Endodontic Journal*. 2005;38(7):483-8.
80. Shipper G, Ørstavik D, Teixeira FB, Trope M. An evaluation of microbial leakage in roots filled with a thermoplastic synthetic polymer-based root canal filling material (Resilon). *Journal of Endodontics*. 2004;30(5):342-7.
81. Yildirim A, Lübbers H-T, Yildirim V. Endodontic filling with gutta-percha-requirements, formation and characteristics. *Swiss Dental Journal*. 2016;126(2):150-1.
82. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *International Endodontic Journal*. 2006;39(12):921-30.
83. Estrela C, Leles CR, Hollanda ACB, Moura MS, Pécora JD. Prevalence and risk factors of apical periodontitis in endodontically treated teeth in a selected population of Brazilian adults. *Brazilian Dental Journal*. 2008;19:34-9.
84. Wennberg A. Biological evaluation of root canal antiseptics using in vitro and in vivo methods. *European Journal of Oral Sciences*. 1980;88(1):46-52.
85. Cheung GS. Survival of first-time nonsurgical root canal treatment performed in a dental teaching hospital. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2002;93(5):596-604.
86. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e. V. Wissenschaftliche Stellungnahme: Zur Prognose von Wurzelkanalbehandlungen [Internet]. November 2000 [zitiert am 13.02.2022]. URL: chrome-

extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://secure.owidi.de/documents/10165/1936443/Zur\_Prognose\_von\_Wurzelkanalbehandlungen.pdf/c9acac50-04aa-4349-8bc3-4c7b1d843e6f

87. Iqbal MK, Kim S. A review of factors influencing treatment planning decisions of single-tooth implants versus preserving natural teeth with nonsurgical endodontic therapy. *Journal of Endodontics*. 2008;34(5):519-29.
88. Torabinejad M, Landaez M, Milan M, Sun CX, Henkin J, Al-Ardah A, et al. Tooth retention through endodontic microsurgery or tooth replacement using single implants: a systematic review of treatment outcomes. *Journal of Endodontics*. 2015;41(1):1-10.
89. Kanis JA, Norton N, Harvey NC, Jacobson T, Johansson H, Lorentzon M, et al. SCOPE 2021: a new scorecard for osteoporosis in Europe. *Archives of Osteoporosis*. 2021;16(1):82.
90. Southard KA, Southard TE, Schlechte JA, Meis PA. The relationship between the density of the alveolar processes and that of post-cranial bone. *Journal of Dental Research*. 2000;79(4):964-9.
91. Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Patil KD. Longitudinal Alveolar Bone Loss in Postmenopausal Osteoporotic/Osteopenic Women. *Osteoporosis International*. 1999;10(1):34-40.
92. Taguchi A, Fujiwara S, Masunari N, Suzuki G. Self-reported number of remaining teeth is associated with bone mineral density of the femoral neck, but not of the spine, in Japanese men and women. *Osteoporosis International*. 2004;15(10):842-6.
93. Nicopoulou-Karayianni K, Tzoutzoukos P, Mitsea A, Karayiannis A, Tsiklakis K, Jacobs R, et al. Tooth loss and osteoporosis: the OSTEODENT Study. *Journal of Clinical Periodontology*. 2009;36(3):190-7.
94. Famili P, Cauley J, Suzuki JB, Weyant R. Longitudinal Study of Periodontal Disease and Edentulism With Rates of Bone Loss in Older Women. *Journal of Periodontology*. 2005;76(1):11-5.
95. Wang C-W, McCauley LK. Osteoporosis and Periodontitis. *Current Osteoporosis Reports*. 2016;14(6):284-91.
96. Nascimento GG, Gastal MT, Leite FR, Quevedo LA, Peres KG, Peres MA, et al. Is there an association between depression and periodontitis? A birth cohort study. *Journal of Clinical Periodontology*. 2019;46(1):31-9.
97. Bender I, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: I. *The Journal of the American Dental Association*. 1961;62(2):152-60.
98. Bender I, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: II. *Journal of Endodontics*. 2003;29(11):707-12.
99. Bender I. Factors influencing the radiographic appearance of bony lesions. *Journal of Endodontics*. 1982;8(4):161-70.



100. Barthel CR, Zimmer S, Trope M. Relationship of radiologic and histologic signs of inflammation in human root-filled teeth. *Journal of Endodontics*. 2004;30(2):75-9.

101. Kersten H, Wesselink P, Thoden van Velzen S. The diagnostic reliability of the buccal radiograph after root canal filling. *International Endodontic Journal*. 1987;20(1):20-4.

## 8 Danksagung

Zunächst möchte ich meine große Dankbarkeit an ....., ..... und .....ausdrücken für die stets engagierte Betreuung und Unterstützung in allen Fragen und Belangen der Arbeit.

Weiterhin möchte ich .... für die Bereitstellung des Promotionsthemas und tatkräftige Unterstützung dieses Projekts danken.

Besonderen Dank möchte ich an dieser Stelle nochmal an meine Eltern aussprechen, die mir dieses Studium ermöglichten und mir in allen Lebenslagen zur Seite stehen.

## 9 Tabellarischer Lebenslauf

### **PERSÖNLICHE DATEN**

Name: Senta Sophia Geiger

Adresse:

Geburtsdatum:

Geburtsort:

Nationalität:

### **SCHULBILDUNG**

2003 - 2007 Grundschole Frittlingen

2007 - 2015 Droste-Hülshoff-Gymnasium Rottweil

06/2015 Abitur

### **STUDIUM**

04/2016 - 06/2021 Studium der Zahnmedizin an der  
Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

02/2021 - 06/2021 Staatsexamen