

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

Zahnverlust, Parodontitis und Osteoporoserisiko bei Erwachsenen unter Berücksichtigung
von Alter und Geschlecht

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

vorgelegt von

Liane Krause (geb. Klauke)
aus Jena

Mainz, 2022

Wissenschaftlicher Vorstand:

1. Gutachter:

2. Gutachter:

Tag der Promotion: 08.05.2023

Für

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	VI
Abbildungsverzeichnis	VIII
Tabellenverzeichnis	X
1 Einleitung/Ziel der Dissertation	1
2 Literaturdiskussion.....	3
2.1 Alters- und Geschlechtsstrukturen in Deutschland.....	3
2.2 Parodontalerkrankungen	5
2.2.1 Gingivitis und Parodontitis	5
2.2.2 Ätiologie und Genese der Parodontitis.....	6
2.2.3 Risikofaktoren parodontaler Erkrankungen	7
2.2.3.1 Alter.....	8
2.2.3.2 Geschlecht	8
2.2.3.3 Tabakkonsum.....	9
2.2.3.4 Stress.....	9
2.2.3.5 Adipositas	10
2.2.3.6 Osteoporose.....	10
2.3 Knochenstoffwechsel.....	11
2.3.1 Knochenaufbau	11
2.3.2 Aufbau und Funktion des Alveolarfortsatzes	11
2.3.3 Physiologischer Knochenumbau.....	12
2.4 Osteoporose	13
2.4.1 Diagnostik der Osteoporose	15
2.5 Zahnärztliches Röntgen.....	17
3 Material und Methoden	21
3.1 Material.....	21
3.1.1 Auswahl der Panoramaschichtaufnahmen.....	21
3.1.2 Digitalisierung der analogen Panoramaschichtaufnahmen.....	23
3.2 Methoden	24
3.2.1 Erfassung der zahnärztlichen Befunde auf den PSA.....	24
3.2.2 Erfassung des parodontalen Zustandes auf den PSA.....	25
3.2.3 Erfassung der Osteoporosekriterien auf den PSA.....	27
3.2.4 Intra-Observer-Fehler	29
3.3 Statistische Methoden	29
4 Ergebnisse.....	31
4.1 Untersuchungskollektiv.....	31
4.1.1 Geschlecht und Alter	31
4.1.2 Zahnärztliche Befunde auf den PSA.....	32

4.1.3	Der parodontale Zustand der Zähne auf den PSA	35
4.1.4	Osteoporosekriterien	35
4.2	Nullhypothesen.....	36
4.2.1	Nullhypothese 1: Ein geschlechtsspezifischer Unterschied im DMFT-Index kann nicht in einer Zahnarztpraxis nachgewiesen werden.....	36
4.2.2	Nullhypothese 2: In der Anzahl der fehlenden Zähne liegt kein geschlechtsspezifischer Unterschied vor.	39
4.2.3	Nullhypothese 3: In zwei Kollektiven aus verschiedenen Zeitspannen liegt in der Anzahl fehlender Zähne kein geschlechtsspezifischer Unterschied vor.	39
4.2.4	Nullhypothese 4: Frauen ab dem 50. Lebensjahr haben gegenüber Männern kein erhöhtes Risiko einer Parodontitis oder Osteoporose.	40
	4.2.4.1 Parodontitisrisiko	40
	4.2.4.2 Osteoporoserisiko	45
5	Diskussion	48
5.1	Material und Methoden	48
5.2	Ergebnisse	51
6	Zusammenfassung	60
7	Literaturverzeichnis.....	61
8	Anhang	78
8.1	Röntgenologische Befunderfassung	78
8.2	Intra-Observer-Fehler	79
9	Danksagung	80
10	Tabellarischer Lebenslauf.....	81

Abkürzungsverzeichnis

Abb.....	Abbildung
ALP	alkalische Phosphatase
BGLAP	Peptidhormon Osteocalcin (Bone Gamma-Carboxyglutamic Acid-Containing Protein)
Bit.....	Binärstelle (Binary Digit)
BL.....	Knochenniveau (Bone Level)
BMD	Knochenmineraldichte (Bone Mineral Density)
BMI.....	Körpermassenindex (Body-Mass-Index)
BMP	knochenmorphogenetische Proteine (Bone Morphogenetic Protein)
bzw.....	beziehungsweise
ca	circa
cm	Zentimeter
CPI	Community Periodontal Index
CS	Kortikalsiform (Cortical Shape)
CW	Kortikalishöhe (Cortical Width)
d.h.....	das heißt
DDR	Deutsche Demokratische Republik
DMFT	erkrankt (Decayed), fehlend (Missing), versorgt (Filled), Zahn (Tooth)
DMS	Deutsche Mundgesundheitsstudie
dpi	Punkte pro Zoll, Punktdichte (Dots Per Inch)
DVO	Dachverband Osteologie
DXA.....	Knochendichtemessung (Dual Energy X-Ray Absorptiometry)
engl	Englisch
et al.	und andere
FMLP	N-Formyl-Methionyl-Leucyl-Phenylalanin
IGF	insulinähnlicher Wachstumsfaktor (Insulin-Like Growth Factor)
JPEG.....	Bildkompressionsverfahren (Joint Photographic Experts Group)
kV.....	Kilovolt
Lp.....	Linienpaare pro Millimeter
M.....	Mittelwert
mA.....	Milliampere
Max	Maximum
M-CSF.....	Zytokin (Macrophage Colony-Stimulating Factor)
Min	Minimum
ml/min	Milliliter pro Minute
mm.....	Millimeter

MMP	Matrix-Metalloproteinasen
n	Gesamtzahl
NSAR	nicht steroidale Antirheumatika
oB	ohne Befund, gesund
OPG	Osteoprotegerin
p	Signifikanzwert (Probabilitas)
PGE	Prostaglandin
PMN	polymorphkernige neutrophile Granulozyten
PSA	Panoramaschichtaufnahme
PTH	Parathormon
RAL	radiologischer Attachmentverlust (Radiological Attachment Loss)
RANK	Transmembranrezeptor (Receptor Activator Of Nuclear Factor Kappa B)
RANKL	Protein (Receptor Activator Of Nuclear Factor Kappa B Ligand)
RL	Wurzellänge (Root Length)
ROC-Kurve	Grenzwertoptimierungskurve (Receiver-Operating-Characteristic)
S	Sextant
SD	Standardabweichung
Tab	Tabelle
TGF	Signalmolekül (Transforming Growth Factor)
TNF	Tumornekrosefaktor
u.a.	unter anderem
u.U.	unter Umständen
WHO	Weltgesundheitsorganisation (World Health Organisation)
WSR	Wurzelspitzenresektion
z.B.	zum Beispiel

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Altersstruktur der Bevölkerung, 1950-2060 (Bund-Länder Demographie Portal 2022).	4
Abb. 2: Zusammenhang zwischen Knochenmasse und Alter (Feigl 2021).....	14
Abb. 3: Vereinfachte Darstellung des Strahlengangs bei der Orthopantomographie.....	19
Abb. 4: Orthopantomograph (Orthophos Siemens AG, München).	21
Abb. 5: Beispiel einer PSA, bei der die Unterkieferkortikalis durch den Bleischürzenartefakt und durch das Os hyoideum (beidseits) überlagert ist und aus der Arbeit ausgeschlossen wurde.	23
Abb. 6: Scanner Perfection V750 Pro (Seiko Epson K.K., Suwa, Japan).	24
Abb. 7: Messung des Alveolarknochenverlustes (RAL; in mm) und der Wurzellänge (RL; in mm) auf der PSA: die rosafarbenen Hilfslinien kennzeichnen von oben nach unten die Schmelz-Zement-Grenze, die tiefste Stelle des Knochenverlustes und die Wurzelspitze. Die schwarze Linie zeigt die Streckenmessung.	25
Abb. 8: Das Implantat 25 hat den größten Knochendefekt im 3. Sextanten.	26
Abb. 9: Knochenverlust distal eines 2. Molaren (4. Sextant), verursacht durch den teilretinierten Weisheitszahn.	26
Abb. 10: Klemetti Stadium 1: Die Kortikalis weist einen gleichmäßig glatten endostalen Rand auf.	27
Abb. 11: Klemetti Stadium 2: Die Kortikalis eines Unterkiefers mit bis zu drei Resorptionslakunen.	28
Abb. 12: Klemetti Stadium 3: Die Ränder der Kortikalis sind porös und mehr als drei Resorptionslakunen sind sichtbar.	28
Abb. 13: Messung der Kortikalishöhe (CW): Die untere, rosafarbene Linie verläuft tangential entlang der Längsachse des Unterkieferrandes. Die obere, zweite rosafarbene Linie verläuft am oberen sichtbaren Kortikalisrand parallel zur ersten Linie. Die schwarze Linie verläuft senkrecht zur unteren Linie durch den unteren Rand des Foramen mentale. Der rote Bereich zwischen den beiden rosafarbenen Linien auf dieser schwarzen Linie ergibt die Kortikalishöhe des Unterkiefers.	29
Abb. 14: Verteilung der Geschlechter aller untersuchten Patient*innen.	31
Abb. 15: Verteilung der Geschlechter der Patient*innen in beiden Kollektiven.....	32
Abb. 16: Anzahl der gesunden Zähne der Frauen und Männer in beiden Kollektiven.	33
Abb. 17: Anzahl der erkrankten Zähne der Frauen und Männer in beiden Kollektiven.....	34
Abb. 18: Anzahl der versorgten Zähne der Frauen und Männer in beiden Kollektiven.....	34
Abb. 19: DMFT-Index der Frauen (n=150) und Männer (n=153) aus dem Kollektiv 1.	37
Abb. 20: DMFT-Index der Frauen (n=157) und Männer (n=158) aus dem Kollektiv 2.	38

Abb. 21: DMFT-Index der Frauen (n=307) und Männer (n=311) aus beiden Kollektiven zusammen.....	38
Abb. 22: Anzahl der fehlenden Zähne der Frauen und Männer aus beiden Kollektiven.	39
Abb. 23: Anzahl der fehlenden Zähne der Frauen und Männer in beiden Kollektiven.	40
Abb. 24: Das Knochenniveau (BL) im 1. Sextanten bei Frauen (n=157) und Männern (n=150) ab dem 50. Lebensjahr.....	41
Abb. 25: Das Knochenniveau (BL) im 3. Sextanten bei Frauen (n=157) und Männern (n=150) ab dem 50. Lebensjahr.....	42
Abb. 26: Das Knochenniveau (BL) im 4. Sextanten bei Frauen (n=157) und Männern (n=150) ab dem 50. Lebensjahr.....	43
Abb. 27: Das Knochenniveau (BL) im 6. Sextanten bei Frauen (n=157) und Männern (n=150) ab dem 50. Lebensjahr.....	44
Abb. 28: Das Knochenniveau (BL) im Mittel der Sextanten S1, S3, S4, S6 bei Frauen (n=157) und Männern (n=150) ab dem 50. Lebensjahr.....	45
Abb. 29: Kortikalishöhe der 50 Jahre alten oder älteren Frauen (n=157) und Männer (n=150).	46
Abb. 30: Die Kortikalisform der rechten Unterkieferseite der 50 Jahre alten oder älteren Frauen (n=157) und Männer (n=150).....	47
Abb. 31: Die Kortikalisform der linken Unterkieferseite der 50 Jahre alten oder älteren Frauen (n=157) und Männer (n=150).....	47

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Mögliche Arzneimittelnebenwirkungen in der Mundhöhle.	5
Tab. 2: Alveolarknochenverlust (RAL; in mm), Wurzellänge (RL; in mm) und Knochenniveau (BL; in Prozent) aller Patient*innen (Kollektiv und Kollektiv 2) in den Sextanten 1 (S1), 3 (S3), 4 (S4) und 6 (S6) (Min: Minimum; Max: Maximum; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung).	35
Tab. 3: Kortikalishöhe (CW) und -form (CS) auf beiden Unterkieferseiten aller Patient*innen (Min: Minimum; Max: Maximum; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung).....	36
Tab. 4: Kortikalisform auf den beiden Unterkieferseiten bei allen Frauen und Männern (Kollektiv 1 und Kollektiv 2) zugeordnet nach dem Klemetti-Index (Klemetti et al. 1994).	36
Tab. 5: Ergebnisse der Messungen von parodontalen Variablen (RAL, RL) an vier Sextanten (S1, S3, S4, S6) mit einem Abstand von 3 Monaten (M: Mittelwert; SD: Standardabweichung).	79
Tab. 6: Ergebnisse der Messungen vom Osteoporosekriterium CW auf der Kortikalis beider Seiten des Unterkiefers mit einem Abstand von 3 Monaten (M: Mittelwert; SD: Standardabweichung).....	79
Tab. 7: Bestimmung der Kortikalisform nach dem Klemetti-Index mit einem Abstand von 3 Monaten.	79

1 Einleitung/Ziel der Dissertation

„The dentition is intended to last a lifetime – das Gebiss ist dafür vorgesehen ein Leben lang zu halten.“ In ihrer provokativen Arbeit von 1984 stellten Ainamo und Ainamo fest, dass während des 20. Jahrhunderts in vielen Ländern, darunter in Neuseeland, dem Vereinigten Königreich oder auch Finnland, die Anzahl der zahnlosen Personen zugenommen hat. In diesen Ländern hatten mehr als die Hälfte der über 65-jährigen Patient*innen alle Zähne verloren (Ainamo und Ainamo 1984). Sie kamen zu dem Schluss, dass die Situation der Zahnlosigkeit ursprünglich nicht „von der Natur vorgesehen wurde“. Sie brachten diesen Zustand mit dem schnellen Wandel der Essgewohnheiten, die in Verbindung mit vernachlässigter Prävention, ungünstigen sozialen Umständen und unzureichender zahnärztlicher Versorgung den Zahnverlust fördern, in Zusammenhang.

Der Verlust aller Zähne ist mit ästhetischen, sprach- und kaufunktionellen sowie sozio-kulturellen Einschränkungen für die Betroffenen verbunden. Die Verringerung der Lebensqualität kann durch einen suffizienten, herausnehmbaren Zahnersatz nur teilweise behoben werden (Toth et al. 2016), daher ist das Ziel der modernen Zahnmedizin, ein Maximum an Zähnen im Alter zu erhalten, der Zahnlosigkeit entgegenzuwirken und gegebenenfalls festsitzenden Zahnersatz zu generieren.

Mit Einführung der Individual- und Gruppenprophylaxe in Deutschland hat sich die Mundgesundheit der Bevölkerung nachweislich verbessert. In der Fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) (Cholmakow-Bodechtel et al. 2016) wurde ein Wandel in dem Mundgesundheitsverhalten der Patient*innen beobachtet. Laut dieser Studie nahmen im Vergleich zur DMS III (Heinrich et al. 1999) die Befragten häufiger Kontrolluntersuchungen bei Zahnärzt*innen wahr und suchten die Zahnarztpraxen seltener nur mit Beschwerden auf. Allein bei der Gruppe der jüngeren Senior*innen (65-74 Jahre) konnte ein Rückgang des beschwerdeorientierten Aufsuchens der Zahnärzt*innen von 43,0 % (DMS III) (Heinrich et al. 1999) auf 10,4 % (DMS V) (Cholmakow-Bodechtel et al. 2016) verzeichnet werden. Gleichzeitig stieg die Inanspruchnahme der regelmäßigen zahnärztlichen Kontrolluntersuchungen von 57,1 % (DMS III) (Heinrich et al. 1999) auf 89,6 % (DMS V) (Cholmakow-Bodechtel et al. 2016). Es wurde auch festgestellt, dass diejenigen, die die Zahnärzt*innen regelmäßig aufsuchten einen besseren Mundgesundheitszustand aufwiesen als diejenigen, die lediglich bei Beschwerden den Gang in eine zahnärztliche Praxis antraten. Der Anteil zahnloser Senior*innen, die beschwerdeorientiert agierten, lag seit der DMS III (Heinrich et al. 1999) beständig bei gut einem Drittel. Aber im gleichen Zeitraum nahm bei solchen Senior*innen, die regelmäßig zahnärztliche Kontrolluntersuchungen wahrnahmen, die Zahnlosigkeit um circa ein Drittel, von 14,8 % (DMS III) (Heinrich et al. 1999) auf 9,9 % (DMS V) (Cholmakow-Bodechtel et al. 2016) ab.

Für funktionellen, festsitzenden Zahnersatz, der die verringerte Lebensqualität verbessern kann (Toth et. al. 2016), werden funktionstüchtige (gesunde oder gefüllte) Zähne benötigt. Auch hier lieferte die DMS V (Cholmakow-Bodechtel et al. 2016) ein erfreuliches Bild. So hatten kontrollorientierte jüngere Senior*innen 17,2 funktionstüchtige Zähne im Mund, während bei der beschwerdeorientierten Gruppe im Durchschnitt 9,3 funktionstüchtige Zähne im Mund vorhanden waren.

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass sich die regelmäßige Inanspruchnahme der zahnärztlichen Kontrolle und vor allem die auf Prävention ausgelegte zahnmedizinische Versorgung für die Mundgesundheit und die Lebensqualität auszahlen.

In diesem Zusammenhang ist das Verständnis zwischen Erkrankungen der Mundhöhle sowie allgemeinmedizinischen Krankheiten relevant.

Parodontitis, eine Haupterkrankung in der Zahnmedizin, kann sich negativ auf chronische Krankheiten des Organismus, wie z.B. Diabetes mellitus, auswirken. Sie steht auch im bidirektionalen Zusammenhang zur Osteoporose, einer Systemerkrankung des Skelettsystems. Beide Erkrankungen verstärken sich gegenseitig (Deschner 2018). Es besteht für beide Krankheitsbilder die Möglichkeit einer frühzeitigen Diagnostik mittels Orthopantomographie. Durch Befundung der Kortikalis des Unterkiefers kann z.B. eine frühe Osteoporosedagnostik eingeleitet werden.

In der Medizin ist es bekannt, dass verschiedene Krankheitsbilder bei Frauen und Männern unterschiedlich häufig auftreten und u.U. einen unterschiedlichen Verlauf nehmen.

In der Zahnmedizin wurde ebenfalls in einigen Untersuchungen nachgewiesen, dass die Krankheitsbilder Karies und Parodontitis bei beiden Geschlechtern Unterschiede in der Häufigkeit aufweisen. Hormonelle Unterschiede, aber auch die unterschiedliche Gesundheitseinstellung der Frauen und Männer werden hier als Gründe gesehen. Jedoch könnte durch präventive Maßnahmen die Mundgesundheit beider Geschlechter verbessert und die negativen Einflüsse der hormonellen Vorgaben ausgeglichen werden.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war, auf Basis der Panoramaschichtaufnahmen (PSA), die Unterschiede in der Bezahnung und des Knochenzustandes der Patient*innen aus einer ländlichen Zahnarztpraxis geschlechtsspezifisch zu vergleichen. Weiterhin sollte überprüft werden, ob zwischen zwei Zeitabschnitten, mit einem Abstand von ca. 10 Jahren, durch etablierte Prophylaxeprogramme Veränderungen im Mundgesundheitszustand erkannt werden können.

2 Literaturdiskussion

2.1 Alters- und Geschlechtsstrukturen in Deutschland

Demographie, als Bevölkerungswissenschaft, beschreibt Bevölkerungsstrukturen sowie -bewegungen und zeigt mit Hilfe von statistischen Analysen die zu erwartende Entwicklung und Verteilung dieser Strukturen auf. Die demographischen Parameter, wie z.B. Alter, Geschlecht und Lebensstil, haben für die zu erwartenden Ansprüche an das Gesundheitssystem, u.a. auch an die zahnmedizinische Versorgung, eine praktische Relevanz. Im Jahr 2022 (31.03.2022) hatte Deutschland rund 83.695.430 Einwohner*innen, davon waren 42.468.764 Frauen und 41.226.666 Männer (Statistisches Bundesamt 2022).

Erstaunlich ist, dass in der Zahnmedizin Parameter wie Alter, Ethnie und soziale Unterschiede einen hohen Stellenwert erfahren, während das Geschlecht als Variable immer noch unterschätzt wird (Gleissner 2014b). Dabei zählt das Geschlecht zu den wichtigsten Einflussfaktoren für Krankheit aber auch für Gesundheit (Jahn 2002). Obwohl in den meisten Untersuchungen in der Medizin und Zahnmedizin unter dem Begriff „Geschlecht“ das biologische Geschlecht erfasst wird, wird heute zwischen dem biologischen (Sex) und soziologischen (Gender) Geschlecht unterschieden. Das biologische Geschlecht (Sex), welches durch Gene, Hormone, Morphologie, Anatomie und Physiologie bestimmt wird, erfährt eine Unterscheidung zum Begriff „Gender“, welcher die Aufgaben, Anforderungen, Erwartungen, Rollen und Fähigkeiten an die Menschen des jeweiligen Geschlechts beschreibt (Gleissner 2017). Eine strikte Trennung zwischen Sex und Gender ist allerdings oftmals weder in der Forschung noch in der täglichen Praxis möglich, da die biologischen und sozialen Faktoren einer komplexen Wechselwirkung unterliegen (Regitz-Zagrosek 2012). Die individuelle, geschlechtsspezifische Forschung hat ihren Ursprung in der Frauengesundheitsforschung, die sich zwischen den Jahren 1970 bis 1980 aus der Frauengesundheitsbewegung und der sozialwissenschaftlichen Frauenforschung entwickelte (Nippert 2000). In der modernen, geschlechtsspezifischen Medizin erfolgt nunmehr ein unvoreingenommener Vergleich von Frauen und Männern unter Berücksichtigung von Sex aber auch Gender (Kautzky-Willer 2014). Es wird zunehmend darauf geachtet, dass das Geschlecht nicht nur als potenzieller Confounder (Störgröße) betrachtet wird, sondern innerhalb einer Studienkohorte eine geschlechtsspezifische, statistisch-kontrollierte Adjustierung erfolgt (Gleissner 2014b; Mayta-Tovalino et al. 2022). Dadurch kann, gerade bei multifaktoriellen Erkrankungen, das Übersehen von geschlechtsspezifischen Faktoren vermieden werden (Oldhafer 2019).

Durch die sinkende Geburtenrate und steigende Lebenserwartung nimmt die Anzahl der über 60 Jahre alten Menschen zu. Maintz (2003) beschrieb das „Altern“ als ein Wandlungsprozess,

der lebenslang zu Veränderungen und Ausprägungen von unterschiedlichen sozialen, geistigen und körperlichen Aspekten in verschiedenen Lebensphasen führt. Menschen altern jedoch bezüglich ihrer individuellen physischen, psychischen, mentalen und sozialen Prozesse sehr unterschiedlich.

Der demographische Wandel Deutschlands begann bereits Ende des 19. Jahrhunderts mit dem Rückgang der Geburten. Dieser Trend wurde durch die Weltwirtschaftskrise zum Ende der 1920-er und im Verlauf der 1930-er Jahre aber auch durch den zweiten Weltkrieg verstärkt. Zwischen dem Ende der 50-er und Mitte der 60-er Jahre des 20. Jahrhunderts stieg zwar die Anzahl der Geburten wieder an (Babyboomer), aber ab dem Jahr 1965 setzte der zweite Geburtenrückgang ein. Der stetige Rückgang der jüngeren Jahrgänge konnte auch nicht durch die Zuwanderung und die dadurch gestiegenen Geburtenzahlen gestoppt werden. Durch die Veränderung in der Altersstruktur (Abb. 1) müssen in Deutschland immer mehr ältere Menschen zahnärztlich betreut werden, was die Zahnmedizin vor neue Herausforderungen stellt. Mit zunehmendem Alter ändert sich der Gesundheitszustand der Patient*innen und durch die Multimorbidität steigt das Risiko der Medikamentennebenwirkungen, die sich auch im oralen Bereich bemerkbar machen (Tab. 1). Die interdisziplinäre Kommunikation zwischen Zahnärzt*innen und Ärzt*innen ist essenziell für die zahnärztliche Behandlung, um Komplikationen zu vermeiden.

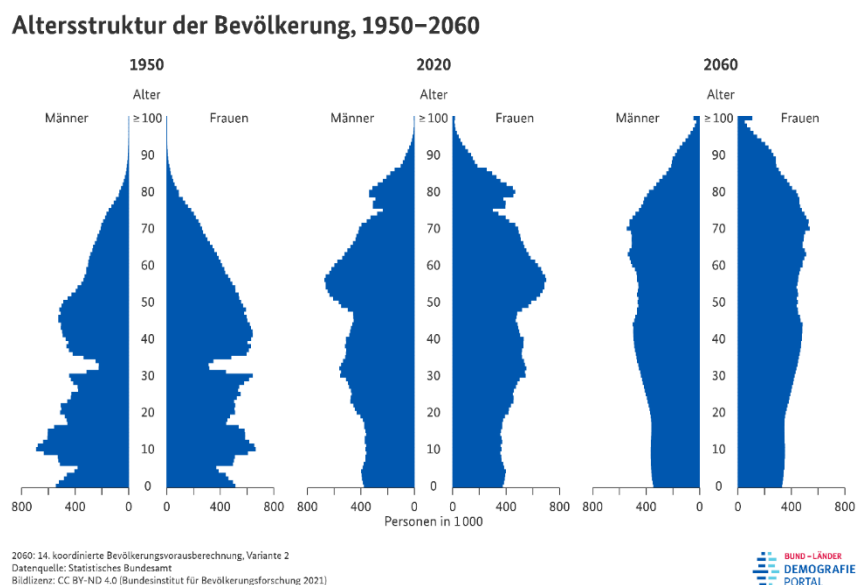


Abb. 1: Altersstruktur der Bevölkerung, 1950-2060 (Bund-Länder Demographie Portal 2022).

Die Behandlung der über 50-jährigen Patient*innen unterscheidet sich im Vergleich zu den jüngeren Patient*innen immer weniger (Frensel 2014).

Nebenwirkung/orale Symptome	Medikamentengruppe	Medikamentenbeispiel
Xerostomie	Immunsuppressiva	Cyclosporin A
	Antidepressiva	Citalopram
	Antiepileptika	Phenytoin
Aphten	Antibiotika	Penicilline
	Immunsuppressiva	Cyclosporin
Gingivahyperplasie	Antihypertensiva	Amlodipin
	Chemotherapeutika	Alendron
lichenoide Mundschleimhautveränderungen	Urikostatika	Allopurinol
	β-Blocker	Propranolol
	NSAR	Ibuprofen
Ageusie/Dysgeusie	Antihypertensiva	Amlodipin
Kieferosteonekrose	Bisphosphonate	Alendron
Candida	Antibiotika	Penicilline

Tab. 1: Mögliche Arzneimittelnebenwirkungen in der Mundhöhle.

Besonders beim Knochenstoffwechsel kann es durch die Einnahme von Bisphosphonaten zu Nekrosen des Kieferknochens kommen. Dies betrifft sowohl Patient*innen mit verschiedenen Tumorerkrankungen, u.a. mit Brustkrebs, aber auch Patient*innen mit Osteoporose. Ferner kann auch die Medikation bei kardiovaskulären Erkrankungen zu unerwünschten oralen Veränderungen, z.B. zur Gingivahyperplasie durch Amlodipin, führen.

2.2 Parodontalerkrankungen

2.2.1 Gingivitis und Parodontitis

Alle entzündlichen und nicht entzündlichen Veränderungen des Zahnhalteapparats werden unter dem Oberbegriff „Parodontalerkrankungen“ erfasst. Gingivitis und Parodontitis sind die multifaktoriellen, entzündlichen Formen der Parodontalerkrankungen (Buduneli 2021). In den meisten Fällen sind sie plaque-induziert und können durch hormonelle Veränderungen, systemische Erkrankungen sowie durch die Einnahme bestimmter Medikamente begünstigt werden.

Gingivitis, die durch supra- und subgingivalen Biofilm (Plaque) ausgelöst wird, geht einer parodontalen Erkrankung voran (Eickholz 2005). Sie führt zur Rötung, Schwellung und Blutung der Gingiva sowie zu einer erhöhten Sulkusflüssigkeitsfließrate. Die Gingivitis ist reversibel und verursacht, anders als die Parodontitis, keinen Attachmentverlust (Murakami et al. 2018).

Nach Entfernung des bakteriellen Belages regeneriert sich die Gingiva und die Symptome klingen ab; findet das nicht statt, persistiert die Gingivitis. Die Bakterien im Plaque lösen eine Immunantwort aus und Entzündungsmediatoren, wie Zytokine und Chemokine, führen zur Destruktion des parodontalen Halteapparates (Hajishengallis und Chavakis 2021).

Die Prävalenz der Parodontalerkrankungen in der Bevölkerung ist zwar hoch, aber die epidemiologischen Studien weisen auf einen Rückgang in ihrer Häufigkeit in den letzten Jahrzehnten hin. Ainamo konnte in seiner Arbeit aus dem Jahre 1982 bei 26 % der Erwachsenen eine Gingivitis und bei 73 % eine Parodontitis feststellen. Die Ergebnisse der Vierten Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS IV) (Hoffmann et al. 2006) zeigten, dass nur bei 0,5 % der 35-44-jährigen Erwachsenen keine Krankheitszeichen einer parodontalen Erkrankung feststellbar waren (Hoffmann et al. 2006). In der DMS V (Cholmakow-Bodechtel et al. 2016) konnte eine Abnahme in der Anzahl der Personen mit Parodontalerkrankungen erfasst werden. 48,4 % der jüngeren Erwachsenen (35- bis 44-Jährige) und 35,3 % der Gruppe der jüngeren Senior*innen (65- bis 74-Jährige) wiesen keine oder nur eine milde Form der Parodontitis auf.

2.2.2 Ätiologie und Genese der Parodontitis

Zu den parodontalen Strukturen gehören neben der marginalen Gingiva auch das orale Sulkusepithel, das Saumepithel, das Wurzelzement, das Desmodont sowie der Alveolarknochen (Gasner und Schure 2022). Entzündlich bedingte Tiefenproliferation des Saumepithels, Attachmentverlust und Knochenabbau kennzeichnen die Parodontitis und selbst nach einer Therapie erfolgt keine vollständige Heilung (Armitage 1999; Eickholz 2005). Das gestörte Gleichgewicht in der bakteriellen Plaque führt zu einer Dysregulation in der immunitätsbedingten Antwort und löst einen wirtsvermittelten Abbau von Alveolarknochen und Bindegewebe aus (Darveau 2010; Kerschull und Papapanou 2011; Jepsen und Dommisch 2014; Dommisch und Jepsen 2015; Meyle und Chapple 2015; Kilian et al. 2016; Mira et al. 2017).

Die Bildung des Biofilms bzw. die Plaqueentstehung ist ein geordneter, dynamischer Prozess (Addy 1999). Auf einer gereinigten Zahnoberfläche entsteht binnen Sekunden ein unstrukturiertes, azelluläres Pellikel, welches auch als exogenes Schmelzoberhäutchen definiert wird. Es besteht hauptsächlich aus Serum- und Glykoproteinen, Immunglobulinen, sauren, prolinreichen Proteinen sowie aus Enzymen und haftet, durch die Ionenbeziehungen, an Kalzium und Phosphatgruppen des Zahnschmelzes an (Chawhuaveang et al. 2021). Auf dem Pellikel siedeln sich die sogenannten Pionierkeime an, zu denen auch *Streptococcus sanguis* und *Streptococcus mutans* zählen. Durch die Produktion von extrazellulären Polysacchariden und Anlagerung sowie Vermehrung von gramnegativen Stäbchen und

Kokken wächst der Biofilm und organisiert sich. Die zunehmend anaeroben Verhältnisse begünstigen den Zutritt von Actinomyzeten, Fusobakterien und Veillonellen (Velusamy et al. 2019). Nach 10-14 Tagen gilt die mikrobielle Plaque als ausgereift und beinhaltet über 100 verschiedene Arten an Bakterien (Sanderink et al. 2004). Als Nährmedium dienen sowohl der Speichel als auch die gingivale Sulkusflüssigkeit (Kilian et al. 2016). Wird der ausgereifte Biofilm nicht von der Zahnoberfläche entfernt, entwickelt sich ein Ungleichgewicht zwischen parodontal-pathogenen und -apathogenen Keimen, welches zum Zusammenbruch der benefiziellen Beziehung zwischen Wirt und der mikrobiellen Gemeinschaft führt. Diese Dysbiose führt zu einer gesteigerten Wirtsabwehr, die in einer, klinisch feststellbaren, Destruktion des Parodonts resultiert (Degaspero et al. 2018). Initial wird eine gingivale Vasodilatation mit einhergehender, gesteigerter Gefäßpermeabilität beobachtet (Muñoz-Carrillo et al. 2019). Durch die Chemotaxis dringen die polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten durch die Gefäßbarriere und phagozytieren die Krankheitserreger des Biofilms. Dabei wird Lysozym freigesetzt und durch bakterielle Lipopolysaccharide und N-Formyl-Methionyl-Leucyl-Phenylalanin (FMLP) werden Makrophagen aktiviert (Kaur und Bhatia 2021). Diese Makrophagen sezernieren u.a. Interleukin-1 und Tumornekrosefaktoren, die eine Sekretion von gewebsdestruierendem Prostaglandin-2 (PGE-2) und Matrix-Metalloproteinasen (MMP) aus Fibroblasten zur Folge hat. Die stimulierten Makrophagen fungieren als Bindeglied zur spezifischen Wirtsabwehr, da sie bakterielle Antigene präsentieren können (Eickholz 2021). Wirtsspezifische B-Lymphozyten interagieren mit diesen Antigenen und entwickeln sich zu Plasmazellen, die individualisierte Antikörper bilden können. Diese Antikörper aktivieren das Komplementsystem (Cekici et al. 2014), wirken Toxin neutralisierend (Loos und Van Dyke 2020) und markieren die körperfremden bakteriellen Zellen für die weitere körpereigene, spezifische Immunantwort (Opsonierung). Die zytotoxischen T-Lymphozyten sezernieren Perforin und Granzyme. Das Perforin sorgt für die Bildung einer porösen Zellmembran bei parodontal-pathogenen Keimen und die Granzyme können durch diese Poren eindringen und die Apoptose der Zellen einleiten (Alvarez et al. 2018). Durch die unspezifische und spezifische körpereigene Immunabwehr aber auch durch die von Mikroorganismen produzierten Exo- und Endotoxine sowie proteolytische Enzyme findet die Destruktion des umliegenden Gewebes statt. Die anhaltende entzündliche Reaktion, die durch PGE2 und MMP stimulierte Osteoklasten- und durch TNF- α reduzierte Osteoblastentätigkeit, führen zum Abbau des Alveolarknochens.

2.2.3 Risikofaktoren parodontaler Erkrankungen

Unter Risikofaktoren werden umwelt- und/oder verhaltensbedingte, aber auch biologische Faktoren verstanden, die die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Krankheit erhöhen. Sie

werden mit einer Krankheit in Verbindung gebracht, sind aber nicht die Ursache für diese Erkrankung. Die Risikofaktoren können Besonderheiten eines Individuums und Faktoren aus seiner physischen sozialen Umwelt sein (Kreienbrock et al. 2012). Neben Alter, Geschlecht und genetischen Faktoren zählen Tabakkonsum, Stress, Adipositas und systemische Erkrankungen wie Diabetes mellitus und Osteoporose zu den Risikofaktoren, die die Entstehung und Ablauf der Parodontalerkrankung beeinflussen.

2.2.3.1 Alter

Lange Zeit wurde dem Alter eine hohe Bedeutung als Risikofaktor für die Manifestation parodontaler Erkrankungen zugesprochen (Genco 1996). Allerdings konnte bereits 1997 in einer epidemiologischen Studie nachgewiesen werden, dass 95 % der älteren Proband*innen mit guter Mundhygiene keine klinischen Anzeichen einer Parodontitis aufwiesen (Page und Beck 1997). Aktuellere Studien bestätigten ebenfalls, dass bei optimaler Mundhygiene das Alter keinen Einfluss auf die Progression parodontaler Erkrankungen hat (Curtis et al. 2021) und weitere Einflussfaktoren, wie altersbedingte immunologische und inflammatorische Dysregulation als Risikofaktoren, überwacht und diskutiert werden müssen (Nazir et al. 2020).

2.2.3.2 Geschlecht

Bei Männern wird eine erhöhte Parodontitisprävalenz beobachtet, es ist allerdings unklar, ob das Geschlecht oder andere Faktoren dafür verantwortlich sind. So konnte z.B. festgestellt werden, dass Männer eine 0,7-fach geringe Chance als Frauen haben, parodontal gesund zu bleiben (Kocher et al. 2005). Frauen weisen eine 33 %-ig positivere Einstellung zu Zahnarztbesuchen auf und haben eine bessere Mundgesundheitskompetenz und Mundgesundheitsverhalten als Männer: so hygienisieren 8 % mehr Frauen als Männer ihre Zähne zweimal täglich. Zusätzlich verwenden Frauen 26 % häufiger täglich Zahnseide als Männer und es besteht zudem eine 40 % geringere Wahrscheinlichkeit, dass Männer nach einer Mahlzeit Zahn- und Mundhygiene betreiben (Lipsky et al. 2021). Dass parodontale Erkrankungen, wie z. B. schwere Gingivitiden, bei prämenopausalen Frauen im Vergleich zu den postmenopausalen Frauen und zu den Männern bis zu 20,3 % seltener auftreten, wird dem protektiven Effekt des Östrogens, das einen direkten Einfluss auf Osteoblasten und Osteoklasten hat, zugeschrieben (Shapiro und Freeman 2014). Apoptosemechanismen von Osteoblasten und Osteozyten werden durch Östrogen verhindert und die IL-6-induzierte Differenzierung von Osteoklasten wird unterbunden, was zu einer verringerten Menge an aktiven knochenabbauenden Zellen führt (Väänänen und Härkönen 1996).

2.2.3.3 Tabakkonsum

Die Studien belegen, dass der Konsum von Tabakprodukten ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung und generalisierte Entwicklung einer Parodontitis ist (Genco 1996; Guentsch et al. 2008). Auch der Genuss von „rauchfreiem Tabak“ mittels E-Zigaretten stellt ein Risiko für die parodontalen Krankheiten dar (Fisher et al. 2005). Circa 42 % der erwachsenen Männer und 37 % der Frauen in Deutschland konsumieren regelmäßig Tabakprodukte (Baumeister et al. 2008). Das Rauchen von nikotinhaltigen Produkten verschlechtert zum einen die Durchblutung des parodontalen Gewebes (Baab und Öberg 1987), zum anderen wird die Osteoblastenproliferation unterdrückt (Fang et al. 1991), während die Osteoklastenfunktion stimuliert wird, was zu einer Destruktion des Alveolarknochens führt (Henemyre et al. 2003). Weiterhin wird durch Nikotin die Funktionalität und die Entwicklungsfähigkeit von polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten (PMN) reduziert. Die prozentuale Lebensfähigkeit der PMNs ist bei gelegentlichen (77,6±7,8 %), mäßigen (76,5±8,2 %) und starken (75,0±6,5 %) Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern (85,5±6,0 %) signifikant niedriger (Guentsch et al. 2006). Gleichzeitig wird die Zellzahl, Chemotaxis und Phagozytose beeinträchtigt und die Effektivität der allgemeinen Immunantwort reduziert (Seymour 1991). Tabakabusus führt nach parodontal-chirurgischen Eingriffen bei Raucher*innen zu schlechteren Behandlungsergebnissen, welche durch die signifikanten Unterschiede in der Sondierungstiefe ($p=0,002$) und in dem klinischen Attachmentverlust ($p\leq 0,001$) im Vergleich zu den Nicht-Raucher*innen nachgewiesen wurde (Leppilähti et al. 2013) sowie zu einer verzögerten Wundheilung (Cho et al. 2021).

2.2.3.4 Stress

Stress wurde schon in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts als ein Auslöser physischer Reaktionen im Körper erkannt und beschrieben (Perdrizet 1997). Heute wird zwischen physischem und psychosozialen Stress unterschieden und beide werden mit biochemischen Veränderungen im Körper und Ausschüttung bestimmter Hormone in Zusammenhang gebracht. Der Zusammenhang zwischen Parodontitisprogression, d.h. dem Voranschreiten einer parodontalen Entzündung, und psychosozialen Stress, wurde in mehreren Studien bestätigt (da Silva et al. 1995; Breivik et al. 1996; Genco et al. 1999). Eine erhöhte Konzentration von Stresshormonen im Speichel, wie Chromogranin A, Cortisol, α -Amylase sowie β -Endorphin, wiesen eine statistisch signifikante Korrelation ($p\leq 0,05$) zu einer erhöhten Parodontitisprogression auf (Qin und Fei 2020; Develioglu et al. 2020). Ballieux (1991) konnte in seiner Untersuchung zeigen, dass durch stressbedingt erhöhte Glucocorticoidausschüttung die Immunantwort auf parodontale Leitkeime negativ moduliert wird, da die Lymphozyten- und Granulozytenfunktion lokal abnimmt. Weiterhin wurde nachgewiesen, dass Stresshormone

einen direkten, modulierenden Einfluss auf das orale Mikrobiom haben, und ein signifikanter Zusammenhang zwischen stressbedingtem hohem Cortisolspiegel und der Menge an parodontalen Leitkeimen wie *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* und *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* besteht (Ardila und Guzmán 2016; Jentsch et al. 2013). Jedoch kann Stress in langanhaltenden depressiven Phasen auch zu Veränderungen in der Lebensweise führen. Durch vollkommene Vernachlässigung der Mundhygiene, Zunahme des Tabak- und/oder Alkoholkonsums und einseitige Ernährung kann der Verlauf der parodontalen Erkrankungen ebenfalls ungünstig beeinflusst werden (Kolte et al. 2016; Araújo et al. 2016).

2.2.3.5 Adipositas

Die Häufigkeit von Adipositas (BMI ≥ 30 kg/m²) hat in den letzten Jahrzehnten weltweit zugenommen. Laut der Deutschen Adipositas Gesellschaft (Schienkiewitz et al. 2017) sind auch in Deutschland 53% der Frauen und 67% der Männer übergewichtig (BMI ≥ 25 kg/m²). Adipositas ist ein Risikofaktor für verschiedene Krankheiten, u.a. für Diabetes mellitus, Hypertonie, koronare Herzkrankheiten, Schlafapnoe, Gallenblasen- und Lebererkrankungen, Dyslipidämie und Osteoarthritis (WHO 2000). Im Jahr 1998 konnte auch eine Korrelation zwischen Übergewicht und 3,4-8,6-fach höhere Parodontitisprogression nachgewiesen werden (Saito et al. 1998). Neuere Studien zeigen, dass das Risiko einer Parodontiserkrankung bei übergewichtigen Personen um das 1,3-fache und bei adipösen Personen um das 1,8-fache höher ist (Suvan et al. 2011). Zudem geht Übergewicht zusätzlich mit einer Dysfunktion des Immunsystems einher, die zu einer erhöhten Infektanfälligkeit führt (Marti et al. 2001). Charakteristisch für Adipositas und Übergewicht sind erniedrigte Serumspiegel von Adiponektin und erhöhte Serumspiegel von Resistin, Visfatin und Leptin, sowie proinflammatorischen Adipokinen, die zur Entwicklung einer Parodontitis beitragen (Genco et al. 2005). Zusätzlich leiden viele übergewichtige und adipöse Menschen unter Hyposalivation, die eine schnellere Ausbildung des Biofilms auf den Zähnen begünstigt (Ueda et al. 2013).

2.2.3.6 Osteoporose

Eine eindeutige Assoziation zwischen Osteoporose und Parodontitis lässt sich bisher nicht zweifelsfrei belegen. Esfahanian et al. (2012) analysierten in einer Literaturübersicht 508 Studien, in denen der Zusammenhang zwischen Osteoporose und Parodontalerkrankungen untersucht wurde. 17 Studien erfüllten ihre Einschluss- und Auswahlkriterien; elf dieser Untersuchungen fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen Osteoporose und

Parodontitis, während die restlichen sechs Arbeiten dieses Ergebnis nicht bestätigten (Esfahanian et al. 2012). Ein weiterer Review aus dem Jahr 2022 kam aber zu dem Ergebnis, dass dieser Zusammenhang besteht (Yu und Wang 2022).

2.3 Knochenstoffwechsel

2.3.1 Knochenaufbau

Knochen ist ein hochdifferenziertes, metabolisches Organ und ist fähig, sich durch ständige An- und Abbaumaßnahmen den sich ändernden äußeren Bedingungen anzupassen (Datta et al. 2008). Stütz- und Speicherfunktionen (Kalziumumspeicher) sind die wesentlichen Aufgaben des Knochens. Die Knochensubstanz besteht beim Gesunden zu 20 % aus Wasser, 25 % aus organischen und 55 % anorganischen Verbindungen. Hydroxylapatit $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$ ist neben Magnesiumcarbonat, Calciumcarbonat, Fluorapatit und Carbonatapatit die wichtigste anorganische Verbindung im Knochen (Buddecke 1994). Fluor, Eisen, Magnesium, Barium, Strontium und andere Spurenelemente können als weitere anorganische Bestandteile im Knochen nachgewiesen werden (Lutz 1975). Die organische Matrix des Knochens besteht zu 10% aus nicht-kollagenen Proteinen (Osteocalcine, Osteonektine, Phosphoproteine, α 2-Glykoproteine und Proteoglykane) und zu 90 % aus Kollagen-Typ-I (Landis 1995).

Das Alter und Geschlecht, aber auch die Umwelteinflüsse und individuelle Faktoren, wie die Ernährung, Bewegungsmangel, Alkohol- und Nikotinabusus sowie Störungen im Knochenstoffwechsel beeinflussen die Zusammensetzung des Knochens.

Osteozyten (90-95 %), Osteoblasten (5 %) und Osteoklasten (≤ 1 %) sind die Zellen des knöchernen Gewebes. Während Osteozyten das Gesamalter des Knochens erreichen können, können Osteoklasten ca. 12 Tage und Osteoblasten bis zu drei Monate überleben (Rupp et al. 2019). Makrostrukturell baut sich der Knochen aus einer dicht strukturierten Kortikalis und einem mit Spongiosa durchsetztem Markraum zusammen.

Der Alveolarknochen erfüllt, da er dem Zahnhalteapparat zugeordnet wird, eine besondere Funktion.

2.3.2 Aufbau und Funktion des Alveolarfortsatzes

Alveolarfortsätze sind Strukturen des Ober- und Unterkiefers (Processus alveolares maxillae et mandibulae) und entwickeln sich während des Durchbruchs der Zähne. Die primäre Funktion des Alveolarfortsatzes ist die Aufnahme und Verteilung der funktionellen Belastungskräfte durch die Zähne. Die okklusalen Reize beeinflussen die Entwicklung des Alveolarfortsatzes (Shimomoto et al. 2007).

Sein makroskopischer Aufbau aus Spongiosa und Kompakta gleicht dem des übrigen Skelettes, wobei die Dicke der Kompakta zwischen Ober- und Unterkiefer unterschiedlich stark ausgeprägt ist.

Die zahntragende Struktur des Alveolarfortsatzes ist der circa 0,1-0,4 mm dicke Alveolarknochen (Fuhrmann 2013). Alveolarknochen ist ein Teil des Parodontiums und ist mit zahlreichen, mikroskopischen Volkmann-Kanälen (Canales perforantes) durchsetzt, die den Ein- und Austritt der Nervenfasern, Lymph- und Blutgefäße in den Desmodontalraum ermöglichen (Volkmann 1863). Die zwischen Alveolarknochen und Kompakta liegende Spongiosa bildet den Großteil der interdentalen Septen (Fanghänel et al. 2008). Der Alveolarfortsatz unterliegt durch Kaukräfte, Zahnwechsel, Zahnverlust und u.U. implantatgetragenen Zahnersatz einer lebenslangen hohen Anforderung an funktionellem Umbau (Robling et al. 2006).

2.3.3 Physiologischer Knochenumbau

Der lebenslange Knochenumbau (engl. bone remodeling) ermöglicht den Erhalt der Knochenstärke und die Aufrechterhaltung der Mineralhomöostase (Clarke 2008). Verantwortlich für den Knochenumbau sind mechanische Stimuli, Mikroläsionen und systemische Hormone (Dempster et al. 2006). Zellen, die am Knochenumbau beteiligt sind, sind Osteozyten, Osteoblasten, Osteoklasten und endostale Saumzellen (Seeman 2008).

Der Knochenumbau verläuft in vier Phasen: Aktivierungs-, Resorptions-, Umkehrungs- und Bildungsphase (Burr 2002). In der Aktivierungsphase differenzieren sich aus dem Blutkreislauf mononukleäre Vorläuferzellen zu Präosteoklasten und letztendlich zu mehrkernigen Osteoklasten (Clarke 2008). Durch anschließende Sekretion von Cathepsin K, Matrix-Metalloproteasen 3 und 9 sowie alkalischer Phosphatase (ALP) in der Resorptionsphase „höhlen“ die Osteoklasten die Knochenoberfläche und bilden die sogenannten „Howshipschen Lakunen“. Eine Schlüsselrolle kommt dabei dem RANK/RANKL/OPG-System zu (Boyce und Xing 2007). Das von Osteoblasten gebildete Protein RANKL (Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa B Ligand) bindet an den entsprechenden RANK-Membranrezeptor, der auf Präosteoklasten lokalisiert ist und initiiert die Differenzierung in einen funktionsfähigen Osteoklasten. Um die physiologische Balance aufrecht zu halten, sezernieren Osteoblasten und mesenchymale Stammzellen zusätzlich Osteoprotegerin (OPG), einen löslichen Rezeptor, der an RANKL bindet und damit eine Aktivierung des RANK-Membranrezeptors auf dem Präosteoblasten und somit dessen Differenzierung verhindert (Anderson et al. 1997; Simonet et al. 1997). Das RANK/RANKL/OPG-System beeinflusst damit die Osteoklasten und deren Vorläuferzellen auf direktem Weg (Duong und Rodan 2001) und stellt damit ein molekulares Ziel für medikamentöse Intervention am Knochenstoffwechsel dar (z.B.

Denosumab). Neben dem RANK/RANKL/OPG-System existieren auch weitere Regulatoren des Knochenbaus. Exemplarisch können hier Hormone (Östrogen, Parathormon (PTH)) und Zytokine (M-CSF (macrophage colony-stimulating factor)) sowie TGF- β (transforming growth factor β), IGF-1 und -2 (insulin-like growth factor 1 and 2) und BMP (bone morphogenetic protein) genannt werden (Raggatt und Partridge 2010). Das Ende der Resorptionsphase wird durch den gesteuerten Zelltod (Apoptose) der Osteoklasten eingeleitet. Im Anschluss beginnt die Umkehrphase zu Gunsten des erneuten Knochenaufbaus. Osteoprogenitorzellen und reife Osteoblasten adhären auf der ehemaligen Resorptionslücke und beginnen mit der Produktion eines neuen Osteoids. Dabei entfalten die Osteoblasten zusätzlich eine endokrine Aktivität, in dem sie das Peptidhormon Osteocalcin (auch: bone gamma-carboxyglutamic acid-containing protein- BGLAP) produzieren. Vitamin K-abhängig bindet es lokal massiv Kalziumionen und gilt als Knochenaufbaumarker. Mit der Mineralisation der Knochengrundsubstanz erfolgt die Aufnahme der Osteoblasten in das mineralisierte Gewebe und die Wandlung zum Osteocyten (Clarke 2008). Ist die Bildungsphase abgeschlossen, differenzieren sich verbliebene Osteoblasten zu endostalen oder periostalen, ruhenden Oberflächenzellen (bone lining cells), die durch mechanisch-sensorische (Rubin und Lanyon 1987) oder hormonelle Stimulation (Dobnig und Turner 1995) reaktiviert werden können.

2.4 Osteoporose

Die WHO definierte im Jahr 1994 die Osteoporose als eine „systemische Skeletterkrankung, die durch eine niedrige Knochenmasse und eine mikroarchitektonische Verschlechterung des Knochengewebes, mit einem konsekutiven Anstieg der Knochenfragilität und der Neigung zu Frakturen charakterisiert ist“ (Kanis 1994). Osteoporose entsteht durch eine Dysbalance zwischen Knochenauf- und Knochenabbau (Rachner et al. 2011) und führt zur Störung der Knochenmineraldichte und der Knochenqualität (Klibanski et al. 2001). Osteoporose zählt zu den zehn häufigsten Erkrankungen und ist keine Erscheinung der Neuzeit, sondern wurde bereits bei altägyptischen Mumien beschrieben. Laut Bartl und Bartl (2011) soll schon der bedeutendste König der Geschichte Israels, David, geklagt haben, dass „die Kräfte und Knochen schwinden“ (Bartl und Bartl 2011). Die Bezeichnung Osteoporose hat der Londoner Chirurg Sir Astley Cooper (1767-1841) erstmalig verwendet (Bartl und Bartl 2011) und anhand histologischer Untersuchungen konnte 1885 die Osteoporose durch den Innsbrucker Pathologen Gustav Adolf Pommer nachgewiesen werden (Gosch 2019). Es dauerte mehr als weitere 60 Jahre bis von Albright und Reifenstein die klinischen, endokrinologischen und metabolischen Aspekte bearbeitet wurden (Albright und Reifenstein 1948).

Die maximale Knochendichte, „Peak Bone Mass“ wird um das dreißigste Lebensjahr herum erreicht (Feigl 2021) (Abb. 2). Im weiteren Verlauf des Lebens kommt es, sowohl bei Frauen als auch bei Männern, zu einem Rückgang der Knochenmasse von bis zu 1 % jährlich. Faktoren, wie z.B. hormonelle Veränderungen, können zu einem überproportionalen Verlust der Knochenmasse, zur Osteoporose, und durch Knocheninstabilität zur erhöhten Frakturgefährdung führen.

Am Anfang verläuft die Osteoporose schmerzfrei. Sie manifestiert sich bei Frauen ab dem 45., bei Männern ab dem 55. Lebensjahr. Frauen sind doppelt so häufig betroffen wie Männer; wobei hier ursächlich die hormonellen Veränderungen nach der Menopause gesehen werden (Salari et al. 2021). Die postmenopausale Osteoporose ist die häufigste Osteoporoseform (Zitzmann et al. 2007). Postmenopausal produziert der Körper immer weniger Östrogen, wodurch die protektiven Eigenschaften des Östrogens auf den Knochenstoffwechsel vermindert werden. Östrogen hemmt durch Stimulation der Kalzitonausschüttung die Osteoklastenaktivität und fördert zusammen mit Vitamin D, das für die Kalziumaufnahme aus dem Gastrointestinaltrakt verantwortlich ist, den Knochenaufbau.

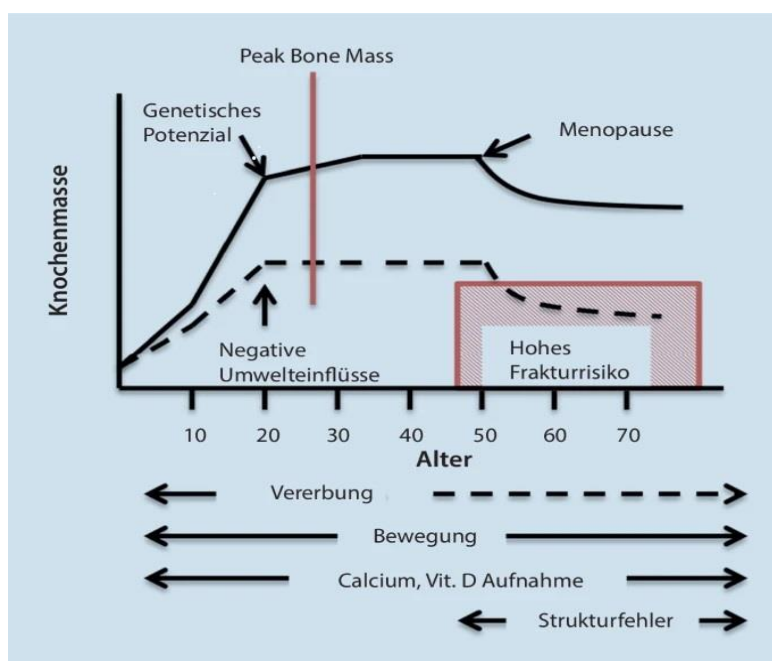


Abb. 2: Zusammenhang zwischen Knochenmasse und Alter (Feigl 2021).

Basierend auf den Ursachen der Erkrankung wird unter einer primären und sekundären Form der Osteoporose unterschieden. Die primäre Form (95 %) ist eine idiopathische, senile oder postmenopausale Osteoporose, die nicht mit einer anderen Krankheit in Verbindung gebracht werden kann. Die sekundäre Form (5 %) der Osteoporose wurde durch eine Grunderkrankung ausgelöst. Ebenfalls können Medikamente (z.B. Glucocortikoide, Aromatasehemmer, Antiepileptika, Thyroxin, Laxantien), Neoplasien (z.B. Plasmozytom, Knochenmetastasen) und

Immunerkrankungen (z.B. Rheumatoidarthritis) Risikofaktoren für die sekundäre Form der Osteoporose sein (Stupphann und Pietschmann 2008). Endokrine (z.B. Hyperthyreose) und metabolische Erkrankungen (Diabetes mellitus, Malabsorptionssyndrome, Cirrhosis hepatis) können durch Störung des Hormonhaushaltes das Knochensystem beeinflussen.

Die Prävention und Therapie der primären als auch der sekundären Osteoporose werden seit Jahren auf dem S3-Niveau evidenzbasiert aktualisiert und die DVO-Leitlinie gibt hierzu klare Empfehlungen (Thomasius et al. 2018): präventiv von Bedeutung sind gezielte körperliche Bewegungen (Bartl 2010) zur muskulären Konditionierung und Koordinationstraining zur Sturzprophylaxe sowie die Zufuhr von Vitamin D3 (Bischoff-Ferrari et al. 2009; Stumpf et al. 2022). Neuesten Erkenntnissen zufolge ist die Zufuhr von Kalzium über die Nahrung bei ausgewogener Ernährung meist ausreichend. Der Einsatz einer medikamentösen Therapie ist abhängig von der Höhe des T-Score, der Abschätzung des 10-Jahresrisikos für Frakturen oder der Nachweis bereits erfolgter osteoporotisch-bedingter Frakturen (Thomasius und Bühring 2021). Bestimmte antiosteoporotische Medikamente werden in monoklonale sowie antiresorptive Antikörper unterteilt. Die antiresorptiven Wirkstoffe (Reduktion der erhöhten Knochenabbaurate) sind z.B. Bisphosphonate (Alendron, Risedronat, Ibandronat) und zu den humanen monoklonalen Antikörpern zählt Denosumab. Osteoanabole Medikamente, wie z.B. Parathormon und Teriparatid, regen über die Aktivierung der Osteoblasten den Knochenumbau an. Ziel der Therapie ist die Verringerung der Knochenresorption und Aktivierung des Knochenaufbaus. Eine sichere und rasche Diagnostik der Osteoporose ist entscheidend für den weiteren Verlauf. Das zahnärztliche Röntgen (PSA) kann dabei entscheidende Hinweise geben.

Aufgrund der weltweiten Zunahme des Lebensalters der Menschen entwickelt sich die Osteoporose zu einem globalen Gesundheitsproblem (Sukegawa et al. 2022). Die Folgen der Osteoporose haben schwerwiegende Folgen und bedeuten für die Betroffenen eine zunehmende Einschränkung der Lebensqualität. Die Therapie der Folgeerkrankungen verursacht Kosten in dreistelliger Milliardenhöhe. Bei den 50-jährigen Frauen erleidet ca. jede zweite Frau und bei den gleichaltrigen Männern ca. jeder fünfte Mann in seinem Leben eine durch Osteoporose verursachte Fraktur (Bartl 2022).

2.4.1 Diagnostik der Osteoporose

Osteoporose verläuft oft symptomfrei und bleibt lange unerkannt. Symptomatisch wird Osteoporose zunächst meist an der Wirbelsäule sowie den Hüft-, Becken- und Oberschenkelknochen. Permanente Rückenschmerzen oder, bei fortgeschrittener Erkrankung, Frakturen, die ohne Trauma oder infolge eines Bagatelltraumas auftreten, sind typische Symptome der Osteoporose. Auffällig ist bei Sinterungsfrakturen der Wirbelkörper

auch die Abnahme der Körpergröße – hier sind bis zu 20 cm möglich – sowie die typische Deformierung der Wirbelsäule. Charakteristisch ist hierbei die verstärkte Kyphosierung der Brustwirbelsäule und die verstärkte Lordosierung der Lendenwirbelsäule mit Ausbildung des typischen „Witwenbuckels“ und durch die schlaffere Rückenmuskulatur das sogenannte „Tannenbaumphänomen“.

Osteoporose wird bei Frauen häufiger beobachtet als Schlaganfall, Herzinfarkt und Brustkrebs zusammen. Laut aktuellen Statistiken sind 1,1 Millionen Männer und 5,2 Millionen Frauen, die über 50 Jahre alt sind, an Osteoporose erkrankt und die Tendenz ist steigend (Bartl und Bartl 2021).

Bei der Osteoporose ist das gesamte Skelettsystem, somit auch der Zahnhalteapparat von den Folgen des Knochenschwunds betroffen. Dementsprechend können weitere Symptome der Osteoporose gelockerte Zähne und Zahnverlust sein.

Die Erkrankung ist nicht heilbar, jedoch sind die Symptome therapierbar. Die Prognose kann durch eine frühzeitige Diagnose und Therapie verbessert und die Lebensqualität im Alter gesteigert werden.

Verminderte Knochenmasse und morphologisch veränderte Trabekel sind röntgenologisch sichtbar. Auf einer PSA können die Veränderungen der trabekulären Knochenstruktur am Kiefer durch die Zahnärzt*innen erkannt und eine Verdachtsdiagnose gestellt werden.

Die Identifizierung der verminderten Knochenmineraldichte (BMD – Bone mineral density) ist durch die Bestimmung der Kortikalishöhe des Unterkiefers (CW - cortical width) und der Beurteilung der Morphologie der Unterkieferkortikalis möglich. Mit dem Klemetti-Index (Klemetti-Stadien 1-3) können die erosiven Veränderungen und lakunären Resorptionen der inferioren Unterkieferkortikalis auf einer PSA klassifiziert werden (Klemetti et al. 1994).

Zu den Risikofaktoren der Osteoporose zählen u.a. auch eine positive Familienanamnese, Immobilität, Verlust der Körpergröße, Adipositas oder Untergewicht, Stoffwechselstörungen, frühe Menopause und zahlreiche Osteoporose fördernde Medikamente (Bartl und Bartl 2011). Seit 2017 stehen evidenzbasierte S3-Leitlinien für die Diagnostik und Therapie der Osteoporose vom Dachverband für Osteologie zur Verfügung. Eine ausführliche Anamnese, die körperliche Untersuchung und die Durchführung gezielter Laboruntersuchungen stehen am Anfang der spezifischen Diagnostik. Goldstandard der bildgebenden Osteoporosedagnostik ist das DXA-Verfahren (Dual Energy X-ray Absorptiometry). Dieses Verfahren wurde in den 1980-iger Jahren entwickelt. Die DXA ist eine strahlungsarme Röntgenuntersuchung, bei der gleichzeitig zwei energetisch unterschiedliche Röntgenquellen zum Einsatz kommen. Energiereiche Strahlung wird mit dem Durchdringen der knöchernen Strukturen vermindert und so wird der Mineralsalzgehalt des Knochens ermittelt. Bei dem osteoporotischen Knochen ist diese Abschwächung der Strahlung auf Grund des reduzierten Mineralsalzgehaltes geringer. Durch die Messung der Knochenmineraldichte kann das

Frakturrisiko beurteilt werden. In der Praxis erfolgt diese Messung an der Lendenwirbelsäule und dem Oberschenkel, um sowohl das Extremitäten- als auch das Stammskelett zu beurteilen. Gemessen werden die sogenannten T- und Z-Scores. T-Score gibt die Differenz der Knochendichte der Patient*innen zum Mittelwert gesunder Personen und der Z-Score die Differenz der Knochendichte zum Mittelwert der gleichaltrigen und gleichgeschlechtigen gesunden Personen an. Die Diagnose der Osteoporose liegt definitionsgemäß bei einem T - Wert $<2,5$ vor. Die DXA ist nicht invasiv, mit niedrigem zeitlichem Aufwand verbunden und durch eine sehr geringe Strahlenbelastung gekennzeichnet. Durch die Messungen der Knochendichte an Hüfte und Lendenwirbelsäule werden die frakturgefährdetsten Skelettanteile erfasst (Zitzmann et al. 2007).

Halling et al. (2005) haben bei 211 Patient*innen (102 Männer und 109 Frauen im Alter zwischen 60-96 Jahren) die inferiore Kortikalis des Unterkiefers auf PSA mit dem Klemetti-Index beurteilt und diese Ergebnisse mit der Knochendichtemessung mittels DXA an beiden Fersen verglichen. Die statistische Analyse der ROC-Kurve (Receiver-operating-characteristic) ergab, dass ein regelrechter Klemetti-Index mit hoher Wahrscheinlichkeit mit einem regelrechten DXA-Befund korreliert (Halling et al. 2005).

Taguchi et al. (2003) bestätigten bei postmenopausalen Frauen ebenfalls, dass der Zustand der inferioren Kortikalis des Unterkiefers auf PSA mit der spinalen Knochenmineraldichte korreliert.

Ergebnisse von Nakamoto et al. (2008) haben in einer weiteren Untersuchung gezeigt, dass in zahnärztlichen Praxen, zur Identifikation der postmenopausalen Osteoporose bzw. einem niedrigen Skelett-BMD, die Panoramaschichtaufnahmen effektiv eingesetzt werden können. In ihrer Studie konnten Sukegawa et al. (2022) auch belegen, dass die Klassifikation von Osteoporose auf PSA sicher und kostengünstig durchgeführt werden kann.

2.5 Zahnärztliches Röntgen

Die Ursprünge der röntgenologischen Diagnostik gehen auf Wilhelm Conrad Röntgen zurück. Dieser entdeckte am 08.11.1895 eine neue Form der elektromagnetischen Strahlung, welche er X-Strahlen nannte (Röntgen 1895). Röntgen postulierte, dass sich die X-Strahlen geradlinig ausbreiten, nicht magnetisch ablenkbar sind und verschiedene Materialien unterschiedlich stark durchdringen. Die Röntgenstrahlung entsteht dadurch, dass sich schnell bewegende Elektronen abgebremst werden und dabei elektromagnetische Strahlung (Röntgenstrahlung) abgeben. Zur Erzeugung von Röntgenstrahlung benötigt man eine Röntgenröhre. Die negativ geladene Glühkathode (meist eine Spirale aus Wolframdraht) wird auf über 2000°C erhitzt und emittiert aufgrund der Glühemission Elektronen (Düker 2006). Die Elektronen werden in Richtung positiver Anode (Kupfer mit Bremsmaterial aus Wolfram oder Molybdän)

beschleunigt. Beim Auftreffen der Elektronen auf die Anode entstehen zu 99 % Wärme und zu einem Prozent Röntgenstrahlung, welche durch das Strahlenaustrittsfenster entweichen kann (Reiser et al. 2011). Metallische Filter am Strahlenaustrittsfenster dienen dem „Bündeln“ und „Härten“ der Strahlung. Da „weiche“ Strahlung weniger Energie enthält und letztendlich nur die Bildqualität senkt und die Patient*innen belastet, wird die Strahlung durch die Filter homogenisiert (Düker 2006). Die Beschleunigungsspannung zwischen Anode und Kathode hat Auswirkungen auf die Härte der röntgenologischen Strahlung. Die Strahlung ist bei einer Spannung von 8-20 kV überweich und bei 20-60 kV weich. Eine mittelharte Strahlung liegt bei einer Spannung von 60-200 kV und eine harte Strahlung bei 200-250 kV vor (Pasler 2008). Zahnärztliches Röntgen findet im Bereich der mittelharten Strahlung statt.

Das erste Panorama-Röntgengerät wurde in den Jahren 1933/1934 in Japan entwickelt. Numata entwickelte im Jahr 1933 die theoretischen Ansätze, um eine übermäßige Strahlenbelastung der Patient*innen zu vermeiden und trotzdem Ober- als auch Unterkiefer sowie sämtliche Zähne, Zahnanlagen und weitere anatomische Strukturen, wie z.B. die Nasennebenhöhlen, topographisch korrekt mittels eines Röntgenbildes darzustellen (Numata 1933). Bereits ein Jahr später setzte er seine Überlegungen um; ein gebogener Röntgenfilm wurde im Mund platziert und der Röntgenstrahlengang lief um den Kopf der Patient*innen herum (Numata 1934). Im Jahr 1946 entwickelte Paatero ein Verfahren, bei dem die Patient*innen weiterhin mit einem intraoralen Röntgenfilm auf einem Drehstuhl vor einer stationären Röntgenröhre positioniert wurden. Der Drehstuhl rotierte während der Strahlenexposition um die eigene Achse und singuläre Aufnahmen vom Ober- oder Unterkiefer konnten angefertigt werden (Paatero 1946). Später konnte Paatero zeigen, dass mittels eines extraoralen Filmes und durch zwei exzentrische Rotationsachsen die Bildqualität deutlich verbessert werden kann. Durch diese Entwicklung stand im Jahr 1954 das erste, funktionsfähige Pantomographiegerät für die klinische Anwendung zur Verfügung (Paatero 1954). Durch die weiteren Forschungen von Paatero und Nieminen wurde die Technik von Numata perfektioniert und im Jahr 1958 der Name Orthopantomography durch Sairenji geprägt (Paatero 1949; Hallikainen 1996).

In der Zahnmedizin werden Röntgenaufnahmen als zusätzliches Hilfsmittel zu diagnostischen Zwecken erstellt (Schulze 2019). Dadurch sind für die Behandler*innen Aussagen über äußerlich nicht sichtbare Strukturen, z.B. über das Vorhandensein möglicher Zahnzwischenraumkaries, Läsionen an den Wurzelspitzen und Beschreibungen von Knochenverläufen, möglich. Diese Informationen können Zahnärzt*innen nutzen, um weitere therapeutische Maßnahmen einzuleiten. Dabei ist der Fortschritt der Digitalisierung, bei welcher ein Wechsel von der analogen auf die digitale Bildgebung zu verzeichnen ist, ein zusätzlicher positiver Einfluss für die Diagnostik und der daraus resultierenden Therapie.

In der Zahnmedizin gibt es verschiedene Aufnahmetechniken. In den allgemein Zahnärztlichen Praxen werden zweidimensionale Aufnahmen erstellt. Die dreidimensionalen Röntgenaufnahmen (digitale Volumentomografie) erfolgen meistens in den chirurgischen Praxen für implantologische Planungen. Bei den zweidimensionalen Aufnahmen wird zwischen intraoraler und extraoraler Bildgebung unterschieden. Die intraoralen Aufnahmen sind Zahnfilme, die den zu beurteilenden Zahn abbilden. Die Ortsauflösung ist bei diesen Aufnahmen mit 5 Lp/mm deutlich größer als bei PSA (2,5 Lp/mm). Die extraorale Röntgenaufnahme (Orthopantomographie) ist die Panoramiaschichtaufnahme, bei der die Strukturen des Kauapparates (Zähne, Nerv- und Knochenverläufe), die Kiefergelenke und Nasennebenhöhlen abgebildet werden. Die Strahlenbelastung ist gegenüber gleichartigen Untersuchungsmethoden (z.B. Computertomographie) deutlich geringer (Parks und Williamson 2002).

Die Orthopantomographie verläuft nach der Methode der Tomographie, d.h. es wird eine Schichtaufnahme erstellt. Störende Strukturen im Strahlengang werden durch Verwischung entfernt. Der Effekt der Verwischung kommt dadurch zustande, dass während der Belichtung sowohl Röntgenröhre als auch Strahlenquelle in dem Schichtwinkel φ gegenläufig um einen Drehpunkt zueinander bewegt werden (Abb. 3). Die in der Fokusebene befindlichen Strukturen werden scharf abgebildet, indem sie in allen Bewegungsphasen auf dieselbe Stelle des Films projiziert werden. Die Strukturen außerhalb der Fokusebene werden verwischt.

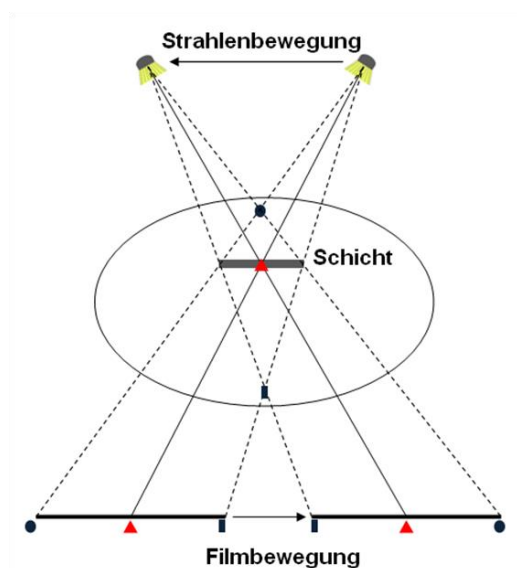


Abb. 3: Vereinfachte Darstellung des Strahlengangs bei der Orthopantomographie.

Die Ausdehnung der detailliert dargestellten Gewebeschicht ist abhängig vom Schichtwinkel φ (Sjöblom und Welander 1978). Bei einer Tomographie beträgt der Schichtwinkel 40-50 Grad, der einer röntgenologisch dargestellten Schichtdicke von 0,5 cm entspricht.

Trotz aller technischen Maßnahmen, um scharfe, detail- sowie kontrastreiche und qualitativ hochwertige Röntgenaufnahmen zu generieren, ist eine gewisse Unschärfe unvermeidbar. Hierbei wird je nach Fehlerquelle zwischen der Bewegungs- und Materialunschärfe und der geometrischen Unschärfe unterschieden. Die geometrische Unschärfe ist auf menschliche Fehler zurückzuführen und somit oft unvermeidbar. Sie entsteht durch die Fehlpositionierung der Patient*innen in der Röntgenanlage und ist physikalisch bedingt, da der Brennfleck nicht dem Brennpunkt entspricht und die Strahlung sich kegelförmig ausbreitet. Die Bewegungsunschärfe wird durch bewusste und/oder unbewusste Bewegungen der Patient*innen ausgelöst. Die Bewegung der Patient*innen vor oder während der Anfertigung einer PSA kann zur Unbrauchbarkeit einer Aufnahme führen. Die Materialunschärfe hängt mit den verwendeten Bauteilen und Komponenten der Röntgenanlage zusammen. Alle Panoramaschichtaufnahmen werden hauptsächlich durch das sichtbare Licht (95 %) und nicht durch die röntgenologische Strahlung (5 %) belichtet (Birken 1984). Um die Lichtausbeute zu erhöhen, sind die Vorder- und Hinterwand der Filmkassette mit einer Verstärkerfolie beklebt, die mit Lanthaniden beschichtet ist. Wenn die Röntgenstrahlung auf diese Schicht trifft, wird der Film verstärkt geschwärzt. Bei der Umwandlung von Röntgenstrahlung in sichtbares Licht zeichnen sich die Verstärkerfolien durch eine hohe Röntgenabsorption und einen hohen Wirkungsgrad aus (McDavid et al. 1986). Als negativer Nebeneffekt tritt jedoch, durch Streuung der Lichtphotonen und damit einhergehenden gesenkten Ortsauflösung, eine „Folienunschärfe“ am Bild auf, die mit einem „Rauschen“ verglichen werden kann.

Die Bildqualität in der Orthopantomographie kann durch Positionierungsfehler, Kopfasymmetrien, Neigung der Okklusionsebene, Lokalisation der Kondylen, Position der Halswirbelsäule, Aussehen der Wurzelspitzen, Belichtungsparameter und durch Metall- und Bewegungsartefakte negativ beeinflusst werden (Izzetti et al. 2021).

Bei der PSA bleibt der Abstand zwischen Patient*in und dem Film (Fokus-Objekt zu Objekt-Film) nicht überall konstant und daraus resultieren unterschiedliche Vergrößerungsfaktoren. Eine exakte und zuverlässige Bewertung horizontaler Dimensionen ist deswegen nicht möglich. Zudem können Überlagerungseffekte, von Strukturen außerhalb des Fokus, pathologische Auffälligkeiten vortäuschen, die nicht vorhanden sind und damit eine Übertherapie initiieren (Cosson 2020).

3 Material und Methoden

3.1 Material

3.1.1 Auswahl der Panoramaschichtaufnahmen

Analoge Panoramaschichtaufnahmen (PSA) von Patient*innen, die zum Zeitpunkt der Anfertigung der Aufnahmen 20 Jahre alt oder älter waren, wurden digitalisiert und befundet. Die PSA stammten aus zwei Patient*innenkollektiven, die in derselben Praxis in unterschiedlichen Zeitspannen in Behandlung gewesen waren. Für das Kollektiv 1 wurden die Panoramaschichtaufnahmen nach ihrem Anfertigungsdatum ab dem Jahr 1994 aufwärts und für das Kollektiv 2 ab dem Jahr 2015 abwärts unter Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien durchsucht. Die statistisch notwendige Anzahl der PSA für die beiden Geschlechter und aller Altersgruppen konnte in dem Kollektiv 1 im Jahr 1999 und im Kollektiv 2 im Jahr 2013 erreicht werden. Für das Kollektiv 1 standen 2146 Aufnahmen aus den Jahren 1994-1999 und für das Kollektiv 2 1339 Aufnahmen aus den Jahren 2013-2015 zur Verfügung. Alle PSA beider Kollektive waren mit demselben Röntgengerät Orthophos (Siemens AG, München) (Abb. 4) unter Anwendung der gleichen Filmkassetten von Carestream TMAT G/RA (Carestream AG, Stuttgart) mit einer Stromspannung von ca. 69 kV sowie einer Stromstärke von etwa 14 mA angefertigt worden.



Abb. 4: Orthopantomograph (Orthophos Siemens AG, München).

Beide Patient*innenkollektive setzten sich aus sieben Altersgruppen zusammen:

- Altersgruppe 1: 20-29 Jahre
- Altersgruppe 2: 30-39 Jahre
- Altersgruppe 3: 40-49 Jahre
- Altersgruppe 4: 50-59 Jahre
- Altersgruppe 5: 60-69 Jahre
- Altersgruppe 6: 70-79 Jahre
- Altersgruppe 7: >79 Jahre

Für jede Altersgruppe wurden insgesamt 50 PSA, jeweils von 25 Frauen und 25 Männern, in die Untersuchung einbezogen. Sobald in einer Altersgruppe die für ein Geschlecht erforderliche Anzahl von 25 Aufnahmen erreicht wurde, wurden die nachfolgenden PSA der Patient*innen dieses Geschlechtes nicht mehr berücksichtigt. Bei Patient*innen, bei denen mehrere PSA angefertigt wurden, wurde die letzte angefertigte Aufnahme befundet. Bei Patient*innen mit Aufnahmen aus beiden Untersuchungszeiträumen wurde die letzte angefertigte Aufnahme aus dem zweiten Untersuchungszeitraum in die Untersuchung einbezogen.

Ausschlusskriterien:

- Aufnahmen der Patient*innen, die zum Zeitpunkt der Anfertigung der letzten angefertigten PSA jünger als 20 Jahre alt waren
- Aufnahmen, in denen das Foramen mentale und/oder die Unterkieferkortikalis überlagert dargestellt wurden (Hinweis auf einen Positionierungsfehler) (Abb. 5)
- unterbelichtete PSA, die für die Befundung zu geringe Kontraste aufwiesen
- PSA, die wegen Verarbeitungsfehlern, wie z.B. falsche Entwicklertemperatur oder -konzentration oder verunreinigte Entwickler, überbelichtet und dadurch für eine fehlerfreie Befundung zu dunkel sind
- Bleischürzenartefakte
- Aufnahmen, bei denen der herausnehmbare Zahnersatz während der Anfertigung der PSA im Mund vergessen wurde
- Aufnahmen mit Patient*innendaten, die nicht mit den Einträgen im Röntgenkontrollbuch übereinstimmten, z.B. unterschiedliche Namen auf dem analogen Röntgenbild und im Röntgenkontrollbuch
- Aufnahmen mit Artefakten durch Kopfschmuck (z.B. Ohringe, Piercings)
- Aufnahmen, die nicht fehlerfrei gescannt werden konnten. PSA, die an Kolleg*innen zur Weiterbehandlung ausgehändigt wurden, bekamen einen Aufkleber mit dem Patient*innennamen und der Praxisadresse. Bei diesen Aufnahmen kam es gelegentlich zu Scan-Fehlern, da der Bereich mit dem Aufkleber nicht durchleuchtet werden konnte und es je nach Positionierung des Aufklebers zu einer Verzerrung in

der Aufnahme kam.



Abb. 5: Beispiel einer PSA, bei der die Unterkieferkortikalis durch den Bleischürzenartefakt und durch das Os hyoideum (beidseits) überlagert ist und aus der Arbeit ausgeschlossen wurde.

3.1.2 Digitalisierung der analogen Panoramascichtaufnahmen

Die analogen PSA wurden mit dem Scanner Perfection V750 Pro (Seiko Epson K.K., Suwa, Japan) (Abb. 6) digitalisiert und im JPEG-Format gespeichert. Folgende Einstellungen wurden am Scanner gewählt:

- professioneller Modus
- Film mit Bereichsführung
- Filmtyp: Positivfilm
- 600 dpi
- 16 Bit Graustufen

Nach dem Scanvorgang wurden die PSA mit einer durchlaufenden Nummer und Aufnahme datum gespeichert.



Abb. 6: Scanner Perfection V750 Pro (Seiko Epson K.K., Suwa, Japan).

3.2 Methoden

3.2.1 Erfassung der zahnärztlichen Befunde auf den PSA

Auf den PSA wurden alle Zähne des Ober- und Unterkiefers befundet. Die prothetischen und konservierenden Befunde wurden mit Zahlen kodiert (Anhang 8.1) und in eine Excel-Tabelle eingetragen. Da PSA für die Kariesdiagnostik nicht ausreichend aussagekräftig sind, wurden nur Zähne als kariös gewertet, die im Röntgenbild eine sichtbare Aufhellung im koronalen Bereich aufwiesen. Bei der Befundung wurden Retainer nicht erfasst, da kieferorthopädische Maßnahmen in der Studie nicht untersucht wurden. Der parodontale Zustand der vorhandenen Zähne wurde gesondert erfasst.

Für die Erfassung der Kariesprävalenz wurde der DMFT-Index eingesetzt (Klein und Palmer 1940). Für jede PSA bzw. Patient*in wurde dafür die Summe von erkrankten (D: engl. decayed), fehlenden (M: engl. missing) und versorgten (F: engl. filled) bleibenden Zähnen (T: engl. teeth) gebildet. Die Zähne, die kariös waren oder einer Versorgung bedürftig waren (Codierung 2, 9, 16, 17) wurden zu D, fehlende Zähne (Codierung 0, 8, 10, 14) zu M und Zähne mit einer Füllung und/oder prothetischen Versorgung (Codierung 3, 4, 5, 7, 12, 18, 19) zu F zugeordnet (Anhang 8.1). Dieser Index erfasst das Ausmaß der individuellen Karieserfahrung, da akut kariöse Zähne und die Folgen einer Therapie (Zahnfüllungen, Zahnverluste) zusammengefasst werden. Er beschreibt also den erkrankten Zustand des menschlichen Gebisses. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, dass dieser Index eine quantitative Information über den Gebisszustand gibt. Der DMFT-Index stellt, unter anderem, einen

wichtigen Parameter für die Deutsche Mundgesundheitsstudie dar, welche seit 1989 erhoben, die größte, bundesweite Untersuchung bezüglich zahnmedizinischer Vorsorge sowie möglichem Handlungsbedarf darstellt.

3.2.2 Erfassung des parodontalen Zustandes auf den PSA

Der parodontale Zustand der Zähne wurde auf den PSA in den 1., 3., 4. und 6. Sextanten (S) erfasst. Der Frontzahnbereich im Ober- und Unterkiefer (2. und 5. Sextant) wurde in die Messung nicht einbezogen, da diese Bereiche in der PSA aufgrund der Überlagerungen durch andere Strukturen nur unzureichend abgebildet sind (Gonzales et al. 2009).

Für die Beurteilung des parodontalen Zustandes wurde der Knochenabbau bzw. das Knochenniveau (BL) in Prozent berechnet. Auf der PSA wurden der radiologische Alveolarknochenverlust (RAL; in mm) und die Wurzellänge (RL; in mm) gemessen (Abb. 7) und das Verhältnis vom RAL zu RL berechnet: $BL = (RAL/RL) \times 100$. Für die Bestimmung des RAL wurde der Abstand zwischen der Schmelz-Zement-Grenze bis zum Limbus alveolaris gemessen und zwei Millimeter (physiologischer Knochenabbau in einem naturgesunden Gebiss) wurden abgezogen.

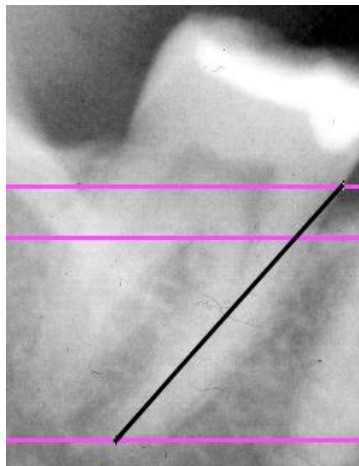


Abb. 7: Messung des Alveolarknochenverlustes (RAL; in mm) und der Wurzellänge (RL; in mm) auf der PSA: die rosafarbenen Hilfslinien kennzeichnen von oben nach unten die Schmelz-Zement-Grenze, die tiefste Stelle des Knochenverlustes und die Wurzelspitze. Die schwarze Linie zeigt die Streckenmessung.

In den untersuchten vier Sextanten wurde jeweils der Zahn mit dem stärksten Knochenabbau für die Bestimmung des RAL ausgewählt. Die Weisheitszähne und Implantate (Abb. 8) wurden dabei nicht berücksichtigt.



Abb. 8: Das Implantat 25 hat den größten Knochendefekt im 3. Sextanten.

Wenn ein Knocheneinbruch distal eines zweiten Molaren vorlag, der durch einen teilretinierten Weisheitszahn verursacht sein könnte, wurde dieser ebenfalls nicht berücksichtigt; falls an den restlichen Zähnen dieses Sextanten kein Knochenverlust erkennbar war, wurde für diesen Sextanten der Messwert als „0“ eingetragen (Abb. 9).



Abb. 9: Knochenverlust distal eines 2. Molaren (4. Sextant), verursacht durch den teilretinierten Weisheitszahn.

Die zerstörten Zähne, bei denen die Schmelz-Zement-Grenze wegen des großen koronalen Defektes nicht erkennbar war, und die nicht befundungsfähigen Zähne wurden von der parodontalen Befundung ausgeschlossen. Zahnlose Sextanten und Sextanten mit einem $RAL \leq 2\text{mm}$ erhielten den Wert „0“. Ein erweiterter koronaler Parodontalspalt und Knochenabbau in einer Furkation wurden nicht erfasst. An den Oberkiefermolaren wurde der

RAL an der vom Knochenabbau betroffenen mesiobukkalen oder distobukkalen Wurzel gemessen. Konnten die bukkalen Wurzeln nicht eindeutig identifiziert werden, wurde die Messung an der palatinalen Wurzel vorgenommen. An prothetisch versorgten Zähnen mit radiologisch sichtbarem Alveolarknochenverlust wurde die Schmelz-Zement-Grenze des Nachbarzahnes mit einer Linie zu dem Zahn verlängert und für die Messung des RAL angewendet.

Alle PSA wurden am gleichen Monitor (21 Zoll EIZO MX 215, EIZO Corp., Hakusan, Japan) befundet und gemessen. Die Streckenmessungen erfolgten mit dem Programm Adobe Photoshop CS2 (Adobe Systems Inc., Scan José, USA). Mit Hilfe der Einstellungen „Bildvergrößerung“, „Helligkeit“ und „Kontrastveränderung“ wurden die anatomischen Strukturen manuell so modifiziert, dass alle knöchernen Strukturen eindeutig und in ihrer maximalen Ausdehnung erkennbar waren. Mittels Hilfslinien wurden die Schmelz-Zement-Grenze, die dazugehörige Wurzelspitze und die tiefste Stelle des Knochenabbaus markiert.

3.2.3 Erfassung der Osteoporosekriterien auf den PSA

Für die Beurteilung des Knochenzustandes in Verbindung mit der Osteoporose wurden die Kortikalisform (CS) und -höhe (CW) bestimmt. Die Kortikalisform (CS) wurde beidseits distal des Foramen mentale entsprechend dem Klemetti-Index beurteilt und in drei Stadien als normal, moderat und stark erodierte Kortikalis zugeordnet (Klemetti et al. 1994). Im Stadium 1, bei dem von einer normalen Kortikalis gesprochen wird, kann ein gleichmäßig glatter endostaler Rand erkannt werden (Abb. 10). Im Stadium 2, das einer moderaten Kortikalisform entspricht, können an der Kortikalis bis zu drei Resorptionslakunen gezählt werden (Abb. 11). Im Stadium 3 sind die Ränder der Kortikalis porös und mehr als drei Resorptionslakunen sind sichtbar – hier wird von einer stark erodierten Kortikalis gesprochen (Abb. 12).

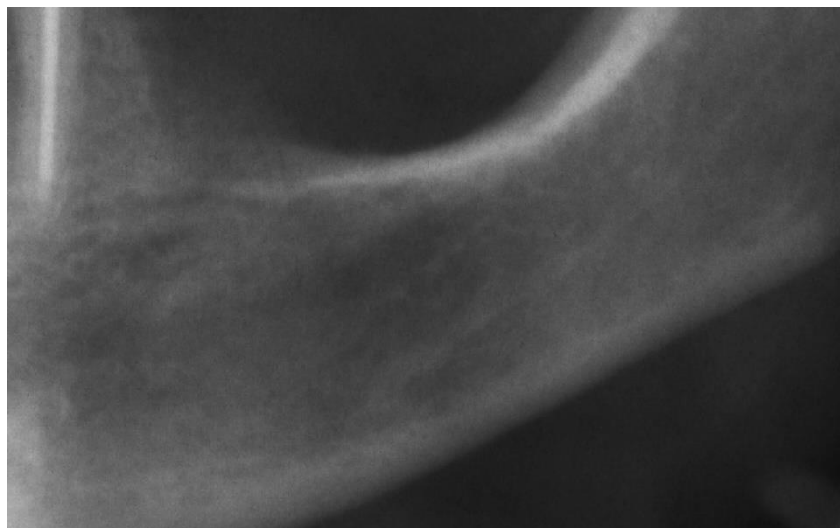


Abb. 10: Klemetti Stadium 1: Die Kortikalis weist einen gleichmäßig glatten endostalen Rand auf.

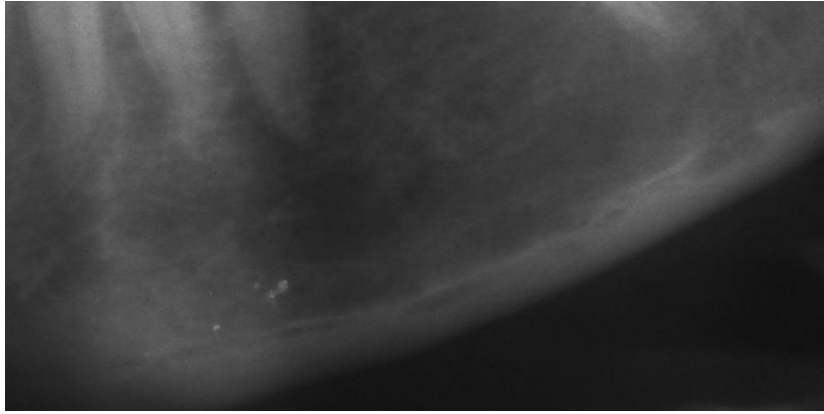


Abb. 11: Klemetti Stadium 2: Die Kortikalis eines Unterkiefers mit bis zu drei Resorptionslakunen.

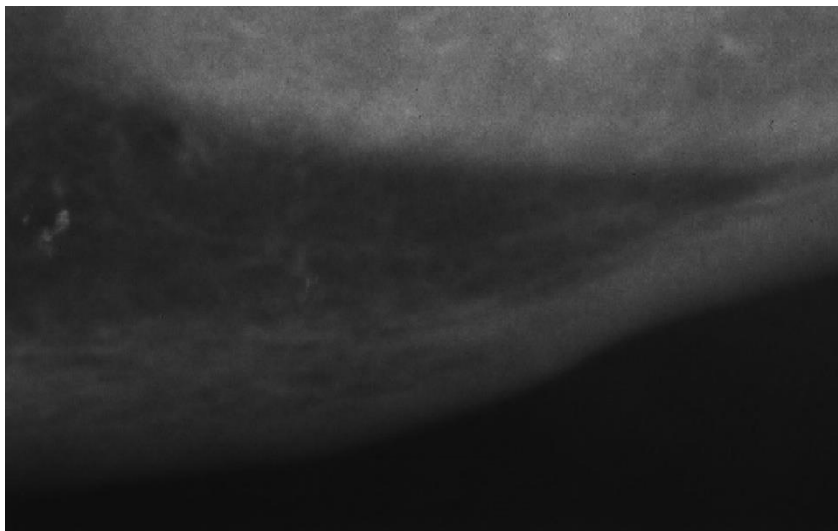


Abb. 12: Klemetti Stadium 3: Die Ränder der Kortikalis sind porös und mehr als drei Resorptionslakunen sind sichtbar.

Die Bestimmung der Kortikalishöhe (CW) wurde nach Taguchi et al. (2004) durchgeführt. Die erste, untere Linie wurde tangential entlang der Längsachse des Unterkieferrandes gezogen. Die zweite, obere Linie wurde parallel zu dieser unteren Linie am oberen sichtbaren Rand der Kortikalis konstruiert. Eine dritte Linie führte, senkrecht zu der ersten Linie, durch den unteren Rand des Foramen mentale. Der Abstand zwischen den beiden parallelen Linien wurde auf der dritten Linie gemessen. Dieser Wert wurde als Kortikalishöhe (CW; in mm) erfasst (Abb. 13). Die Kortikalishöhe der linken und der rechten Unterkieferseite wurden getrennt ermittelt und der Mittelwert dieser Werte berechnet.

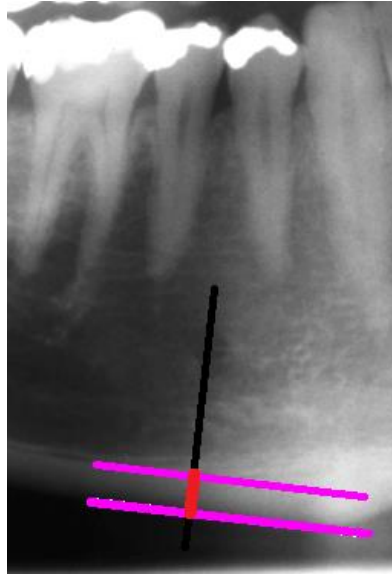


Abb. 13: Messung der Kortikalishöhe (CW): Die untere, rosafarbene Linie verläuft tangential entlang der Längsachse des Unterkieferrandes. Die obere, zweite rosafarbene Linie verläuft am oberen sichtbaren Kortikalistrand parallel zur ersten Linie. Die schwarze Linie verläuft senkrecht zur unteren Linie durch den unteren Rand des Foramen mentale. Der rote Bereich zwischen den beiden rosafarbenen Linien auf dieser schwarzen Linie ergibt die Kortikalishöhe des Unterkiefers.

3.2.4 Intra-Observer-Fehler

Um methodische Messfehler auszuschließen, wurde vor Beginn der Studie für die Längenmessungen und Beurteilung der Klemetti-Index-Stadien auf den PSA der Intra-Observer-Fehler bestimmt. Auf 20 PSA wurden RAL, RL und CW gemessen und CS entsprechend dem Klemetti-Index befundet. Die Messungen wurden nach 3 Monaten durch den gleichen Untersucher wiederholt. Für die Bestimmung des Intra-Observer-Fehlers wurden die Intraklassenkorrelation für metrische Variablen und Cohens Kappa für kategoriale Variablen gewählt. Nach den gängigen Konventionen (Cohen 1988; Landis und Koch 1977) lagen die aufgetretenen Intra-Observer-Effekte in einem vernachlässigbaren Bereich (Anhang 8.2, Tab. 5-7).

3.3 Statistische Methoden

Mittels der Tabellenkalkulationssoftware Excel (Version Microsoft 365) wurden die, für die statistische Auswertung benötigten, Quotienten (z.B. $BL = (RAL/RL) \times 100$) berechnet.

Die statistische Analyse der Daten erfolgte mit dem Computerprogramm IBM SPSS Statistics Version 27.0.1 für Microsoft Windows (IBM Corp. Released 2020. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 27.0. Armonk, NY: IBM Corp).

Für alle erfassten Daten wurden deskriptive Statistiken durchgeführt. Die Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD), Minimum (Min) und Maximum (Max) wurden berechnet. Zur Überprüfung des Zusammenhangs zwischen den kategorialen Variablen Geschlecht

(Kategorien: männlich/weiblich) und CS (Kategorien: normal/moderat/stark) wurde jeweils für die linke und rechte Seite ein Chi-Quadrat-Test (χ^2) genutzt. Kontinuierliche Variablen wurden mit Boxplots und kategoriale Variablen mit Balkendiagrammen dargestellt. Nach Überprüfung der Varianzgleichheit mit dem Levene-Test wurden die Mittelwertvergleiche bei vorliegender Varianzgleichheit mit dem t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Als Signifikanzniveau wurde 0,05 gewählt.

Folgende Nullhypothesen wurden geprüft:

1. Nullhypothese H_0 : Ein geschlechtsspezifischer Unterschied im DMFT-Index kann nicht in einer Zahnarztpraxis nachgewiesen werden.
2. Nullhypothese H_0 : In der Anzahl der fehlenden Zähne liegt kein geschlechtsspezifischer Unterschied vor.
3. Nullhypothese H_0 : In zwei Kollektiven aus verschiedenen Zeitspannen liegt in der Anzahl fehlender Zähne kein geschlechtsspezifischer Unterschied vor.
4. Nullhypothese H_0 : Frauen ab dem 50. Lebensjahr haben gegenüber Männern kein erhöhtes Risiko einer Parodontitis oder Osteoporose.

4 Ergebnisse

4.1 Untersuchungskollektiv

4.1.1 Geschlecht und Alter

In der vorliegenden Studie wurden insgesamt 618 Panoramaschichtaufnahmen (PSA) von 307 Frauen (49,7 %) und 311 Männern (50,3 %) untersucht (Abb. 14).

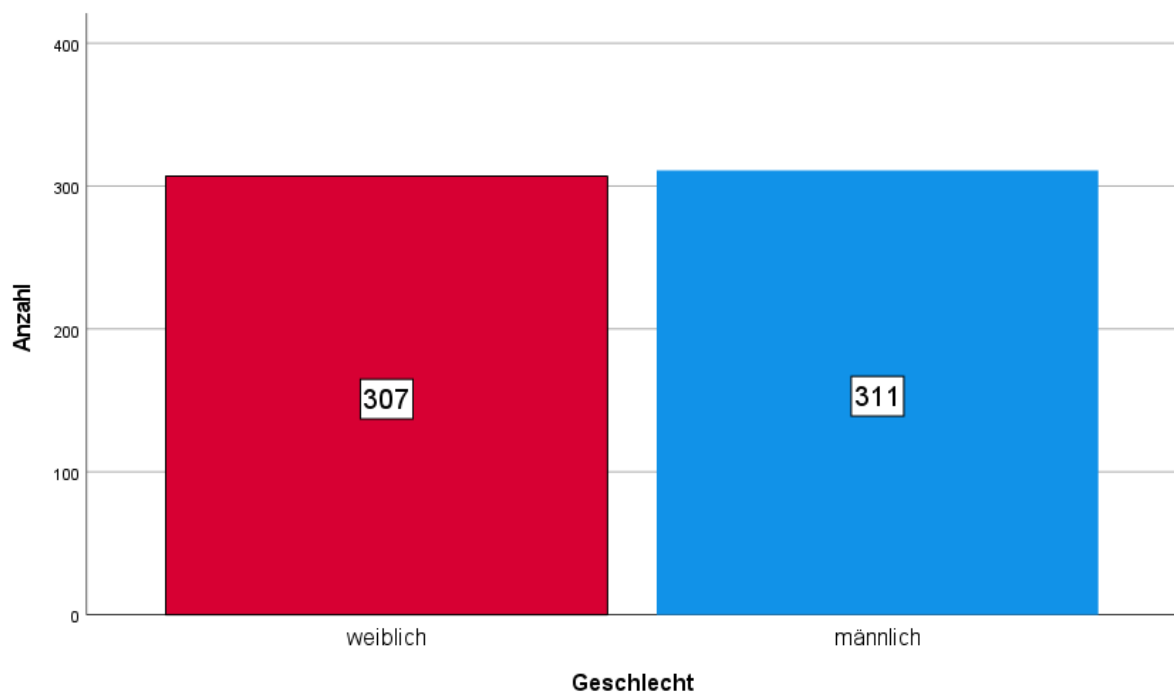


Abb. 14: Verteilung der Geschlechter aller untersuchten Patient*innen.

Die Aufnahmen im Kollektiv 1 (1994-1999) waren von 150 Frauen und 153 Männern und im Kollektiv 2 (2013-2015) von 157 Frauen und 158 Männern (Abb. 15).

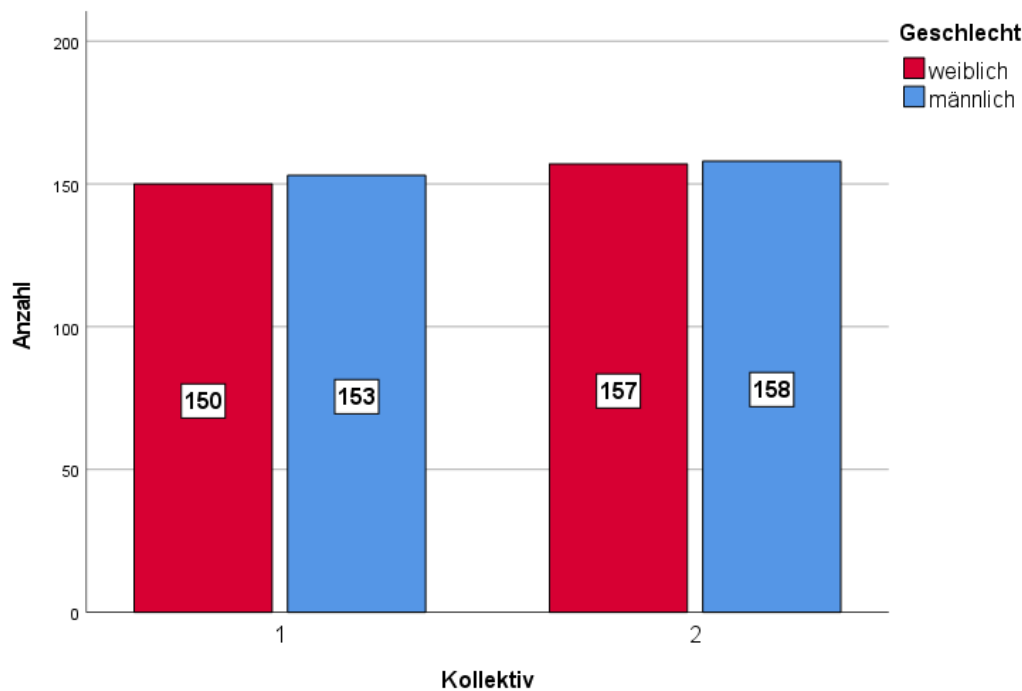


Abb. 15: Verteilung der Geschlechter der Patient*innen in beiden Kollektiven.

Im Kollektiv 1 standen ab der sechsten Altersgruppe (70 Jahre und älter) und im Kollektiv 2 ab der siebten Altersgruppe (>79 Jahre) nicht genügend PSA zur Verfügung, um die gezielte Gruppengröße von 50 Aufnahmen, jeweils 25 Aufnahmen pro Geschlecht, zu erreichen. Im Kollektiv 1 waren in der Altersgruppe 6 insgesamt 35 Aufnahmen von 21 Frauen und 14 Männern und in der Altersgruppe 7 insgesamt 7 Aufnahmen von 5 Frauen und 2 Männern vorhanden. Das Kollektiv 2 setzte sich in der Altersgruppe 7 aus 15 Aufnahmen, 8 von Männern und 7 von Frauen, zusammen.

Zum Zeitpunkt der Anfertigung der untersuchten PSA in beiden Kollektiven waren die Patient*innen zwischen 20 und 89 Jahre alt. Das Durchschnittsalter von beiden Kollektiven zusammen war $49,5 \pm 17,7$ Jahre. Das Durchschnittsalter des Kollektivs 1 war $47,9 \pm 17,1$ Jahre und vom Kollektiv 2 $51,0 \pm 18,1$ Jahre.

4.1.2 Zahnärztliche Befunde auf den PSA

Im Kollektiv 1 hatten Frauen im Mittel $9,3 \pm 6,1$ (Min=0, Max=25) und Männer $11,2 \pm 6,4$ (Min=0, Max=29) gesunde Zähne. Im Kollektiv 2 lag die durchschnittliche Anzahl der gesunden Zähne bei Frauen im Mittel $11,4 \pm 7,2$ (Min=0, Max=30) und bei Männern $12,2 \pm 7,3$ (Min=0, Max=29) (Abb. 16).

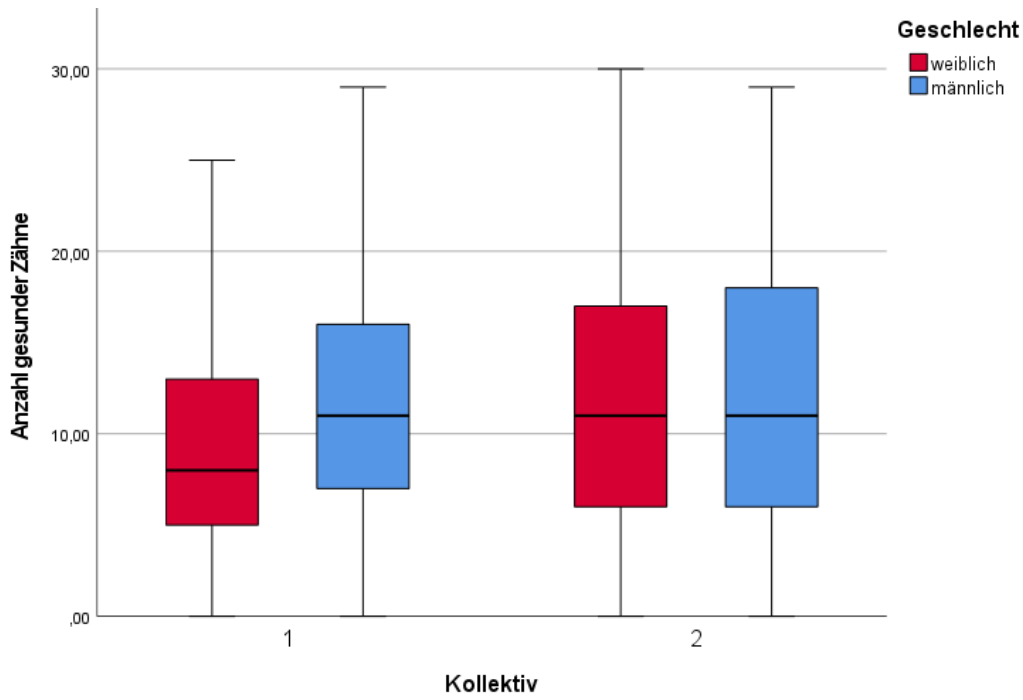


Abb. 16: Anzahl der gesunden Zähne der Frauen und Männer in beiden Kollektiven.

Im Kollektiv 1 wiesen die Frauen im Mittel $1,7 \pm 2,5$ (Min=0, Max=16) und die Männer im Mittel $2,1 \pm 2,9$ (Min=0, Max=17) erkrankte Zähne (D) auf. Im Kollektiv 2 hatten die Frauen im Mittel $1,5 \pm 2,1$ (Min=0, Max=13) und die Männer im Mittel $2,4 \pm 3,1$ (Min=0, Max=15) erkrankte Zähne (Abb. 17).

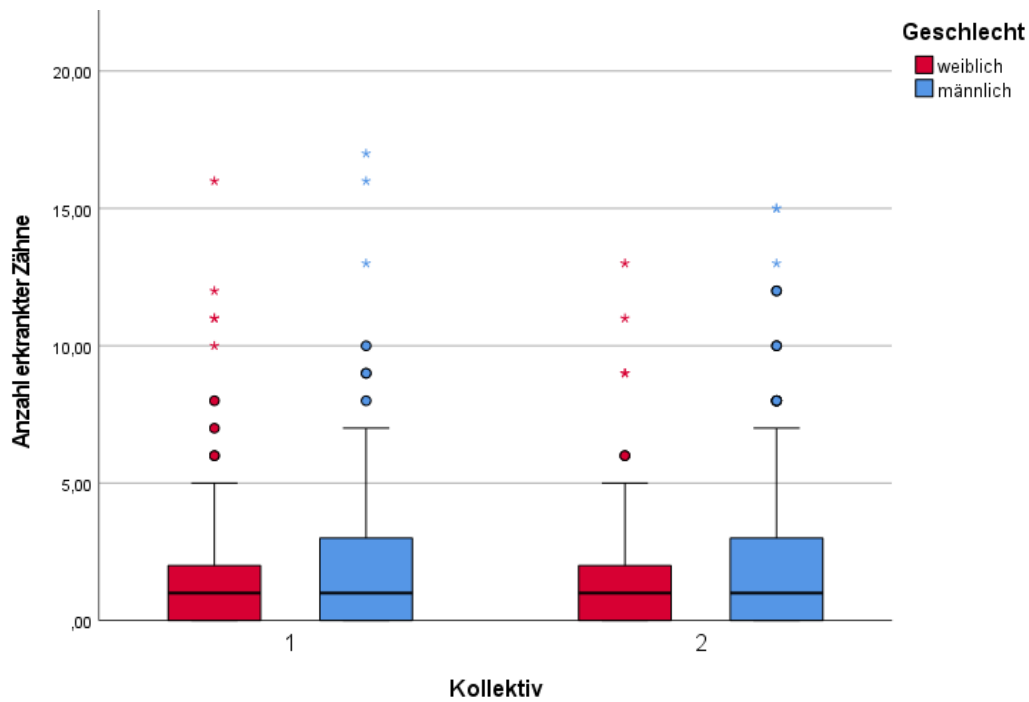


Abb. 17: Anzahl der erkrankten Zähne der Frauen und Männer in beiden Kollektiven.

Im Kollektiv 1 hatten die Frauen im Mittel $10,4 \pm 5,0$ (Min=0, Max=20) und die Männer im Mittel $9,8 \pm 5,1$ (Min=0, Max=19) versorgte Zähne (F). Im Kollektiv 2 hatten die Frauen im Mittel $10,9 \pm 5,3$ und die Männer im Mittel $10,0 \pm 6,2$; das Minimum (0) und Maximum (23) der versorgten Zähne war bei beiden Geschlechtern gleich (Abb. 18).

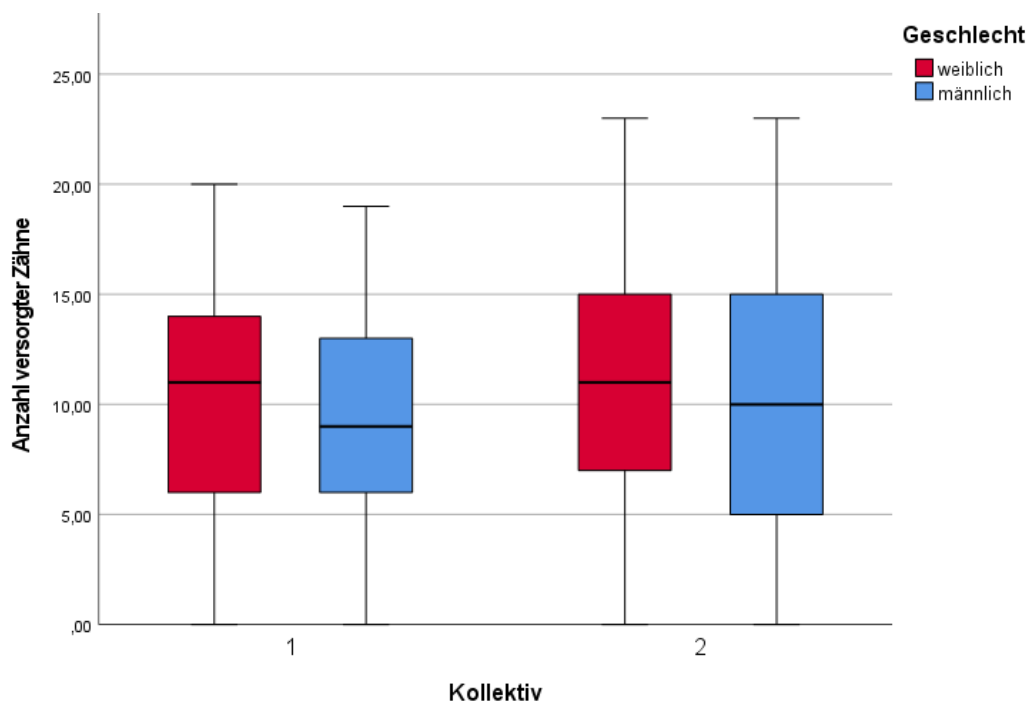


Abb. 18: Anzahl der versorgten Zähne der Frauen und Männer in beiden Kollektiven.

4.1.3 Der parodontale Zustand der Zähne auf den PSA

Das Minimum der Wurzellänge lag in allen 4 Sextanten bei 0 mm und das Maximum zwischen 26,1 mm und 28,3 mm. Das Minimum des radiologischen Alveolarknochenverlustes lag in allen 4 Sextanten bei 0 mm und das Maximum zwischen 14,0 mm und 17,7 mm. Das Minimum des Knochenniveaus lag in allen 4 Sextanten bei 0 mm und das Maximum zwischen 71,8 % und 96,2 % (Tab. 2).

Sextant	RL (mm)				RAL (mm)				BL (%)			
	Min	Max	M	SD	Min	Max	M	SD	Min	Max	M	SD
S1 (n=618)	0	26,1	16,2	6,3	0	15,8	2,8	2,3	0	84,0	15,5	12,9
S3 (n=618)	0	26,3	15,7	6,6	0	14,0	2,7	2,3	0	71,8	14,9	12,6
S4 (n=618)	0	28,3	17,6	6,1	0	16,6	2,4	2,2	0	87,9	12,5	11,8
S6 (n=618)	0	27,7	17,7	5,9	0	17,7	2,3	2,2	0	96,2	11,8	11,4

Tab. 2: Alveolarknochenverlust (RAL; in mm), Wurzellänge (RL; in mm) und Knochenniveau (BL; in Prozent) aller Patient*innen (Kollektiv und Kollektiv 2) in den Sextanten 1 (S1), 3 (S3), 4 (S4) und 6 (S6) (Min: Minimum; Max: Maximum; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung).

4.1.4 Osteoporosekriterien

Der Mittelwert der Kortikalishöhe (CW) der rechten und linken Unterkieferseite lag bei $3,5 \pm 0,8$ mm (Min=1,3 mm; Max=6,3 mm) (Tab. 3).

Die Kortikalisform (CS) hatte einen Mittelwert von $1,7 \pm 0,7$ und auf der rechten Unterkieferseite wurde eine stark erodierte Kortikalis bei 35 Frauen und 27 Männern und auf der linken Seite bei 36 Frauen und 28 Männern beobachtet (Tab. 4).

Kortikalis	rechts				links				Mittelwert (rechts zu links)			
	Min	Max	M	SD	Min	Max	M	SD	Min	Max	M	SD
CW (in mm) (n=618)	1,2	6,1	3,5	0,8	1,2	6,5	3,6	0,8	1,3	6,3	3,5	0,8
CS (n=618)	1	3	1,7	0,7	1	3	1,7	0,7				

Tab. 3: Kortikalishöhe (CW) und -form (CS) auf beiden Unterkieferseiten aller Patient*innen (Min: Minimum; Max: Maximum; M: Mittelwert; SD: Standardabweichung).

CS (n=618)	rechte Kortikalis			linke Kortikalis		
	normal	moderat	stark	normal	moderat	stark
Frauen (n=307)	55	67	35	43	78	36
Männer (n=311)	43	80	27	42	80	28

Tab. 4: Kortikalisform auf den beiden Unterkieferseiten bei allen Frauen und Männern (Kollektiv 1 und Kollektiv 2) zugeordnet nach dem Klemetti-Index (Klemetti et al. 1994).

4.2 Nullhypothesen

4.2.1 Nullhypothese 1: Ein geschlechtsspezifischer Unterschied im DMFT-Index kann nicht in einer Zahnarztpraxis nachgewiesen werden.

In dem Kollektiv 1 (1994-1999; n=303) hatten die Frauen (n=150) einen mittleren DMFT-Index von $21,8 \pm 6,2$ (Min=6, Max=32) und die Männer (n=153) einen mittleren DMFT-Index $19,9 \pm 6,7$ (Min=1, Max=32). Der mittlere DMFT-Index der Frauen, in diesem Kollektiv, war statistisch signifikant höher als bei den Männern ($p=0,008$) (Abb. 19).

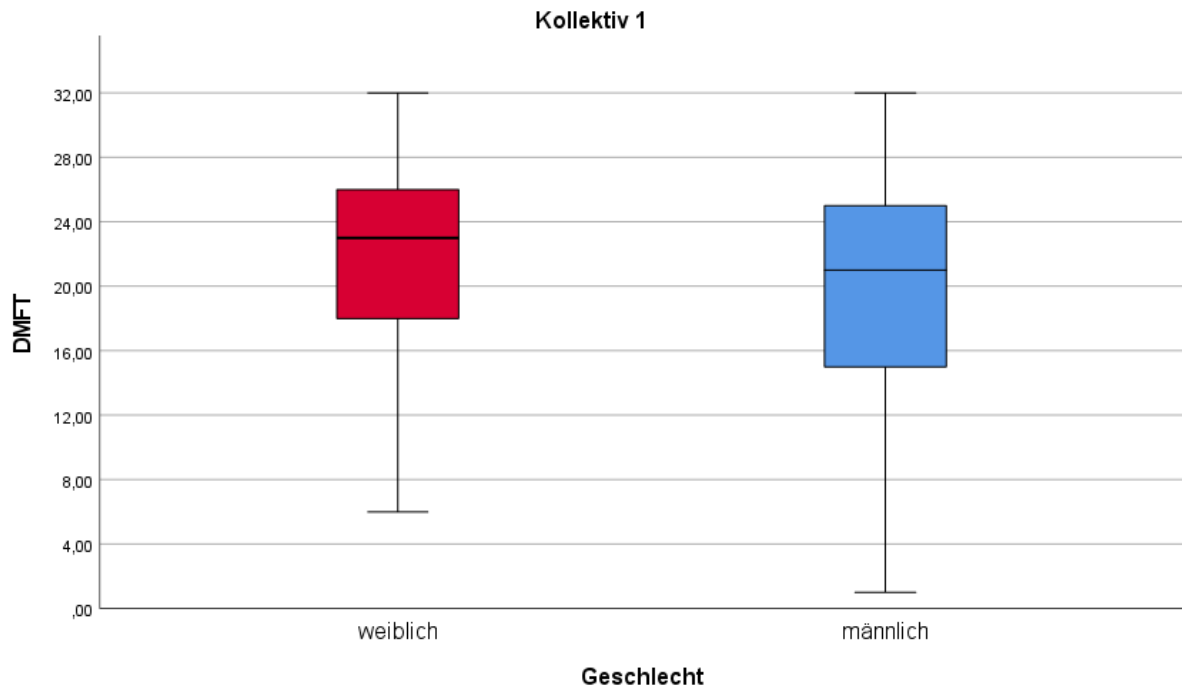


Abb. 19: DMFT-Index der Frauen (n=150) und Männer (n=153) aus dem Kollektiv 1.

In dem Kollektiv 2 (2013-2015; n=315) lag sowohl bei Frauen (n=157) als auch bei Männern (n=158) der minimale DMFT-Index bei 0 und der Maximale bei 32. Frauen hatten einen mittleren DMFT-Index von $17,8 \pm 8,4$ und Männer $19,4 \pm 7,4$. Im Kollektiv 2 unterscheiden sich die mittleren DMFT-Werte zwischen Frauen und Männern statistisch nicht signifikant voneinander ($p=0,076$) (Abb. 20).

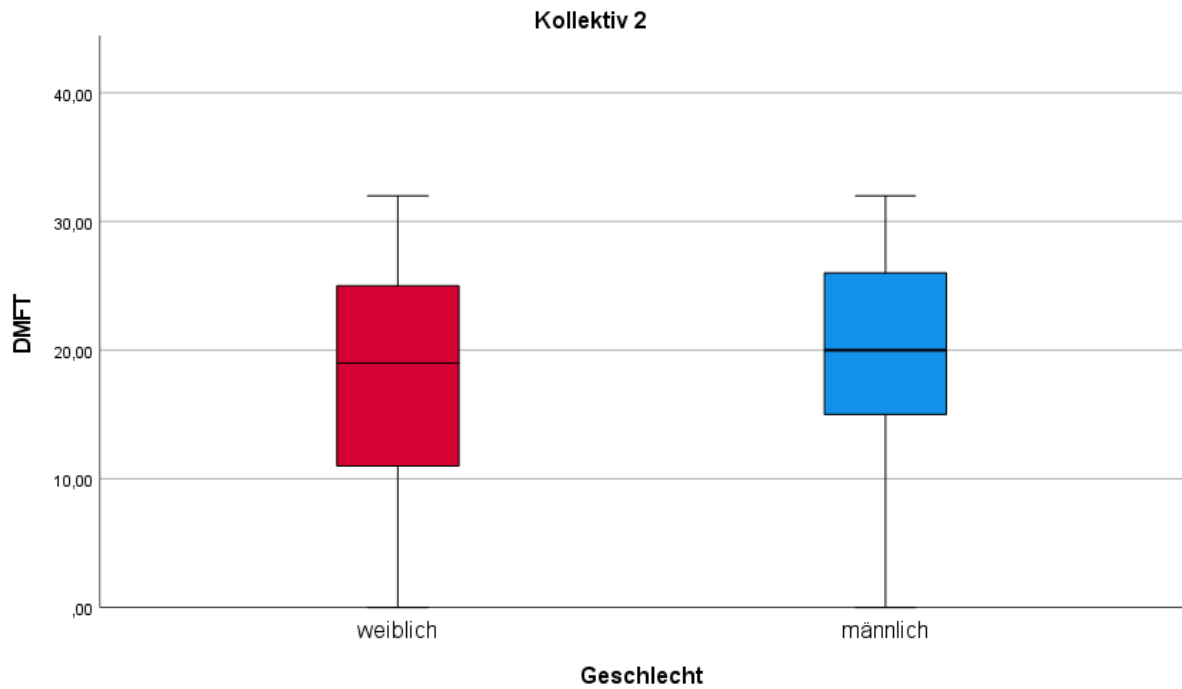


Abb. 20: DMFT-Index der Frauen (n=157) und Männer (n=158) aus dem Kollektiv 2.

Der DMFT-Index von beiden Kollektiven zusammengefasst ergab bei Frauen einen mittleren DMFT-Index von $19,8 \pm 7,7$ und bei den Männern von $19,6 \pm 7,1$. Bei beiden Geschlechtern war der minimale DMFT-Index bei 0 und der Maximale bei 32 (Abb. 21).

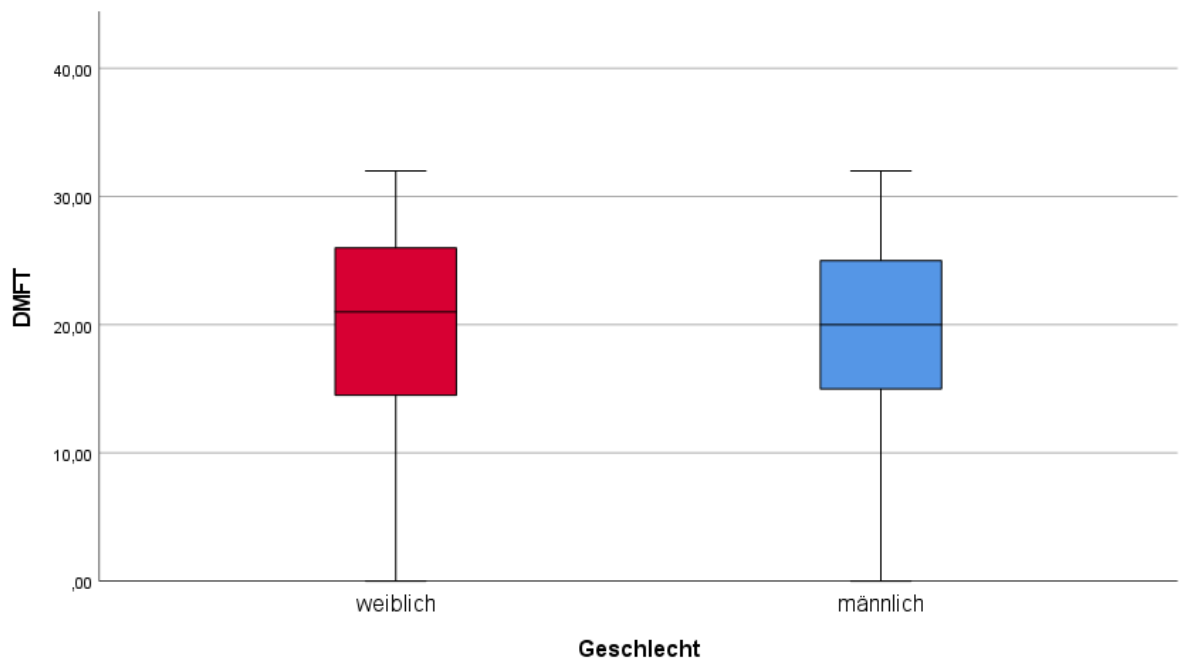


Abb. 21: DMFT-Index der Frauen (n=307) und Männer (n=311) aus beiden Kollektiven zusammen.

Während die Nullhypothese 1 für das Kollektiv 1 widerlegt werden konnte, musste sie für das Kollektiv 2 und für die gesamte Untersuchungsgruppe (beide Kollektive zusammen) beibehalten werden.

4.2.2 Nullhypothese 2: In der Anzahl der fehlenden Zähne liegt kein geschlechtsspezifischer Unterschied vor.

Im Minimum fehlten in beiden Geschlechtsgruppen 0 Zähne. Die Maximalzahl fehlender Zähne war 32, diese Patient*innen waren zahnlos. Die Anzahl der fehlenden Zähne betrug bei den Männern ($n=311$) im Mittel $6,2\pm 6,3$ und bei den Frauen ($n=307$) $7,0\pm 6,2$ (Abb. 22). Der Unterschied zwischen der Anzahl der fehlenden Zähne von Frauen und Männern war statistisch nicht auffällig ($p=0,113$). Die Nullhypothese 2 konnte nicht widerlegt werden.

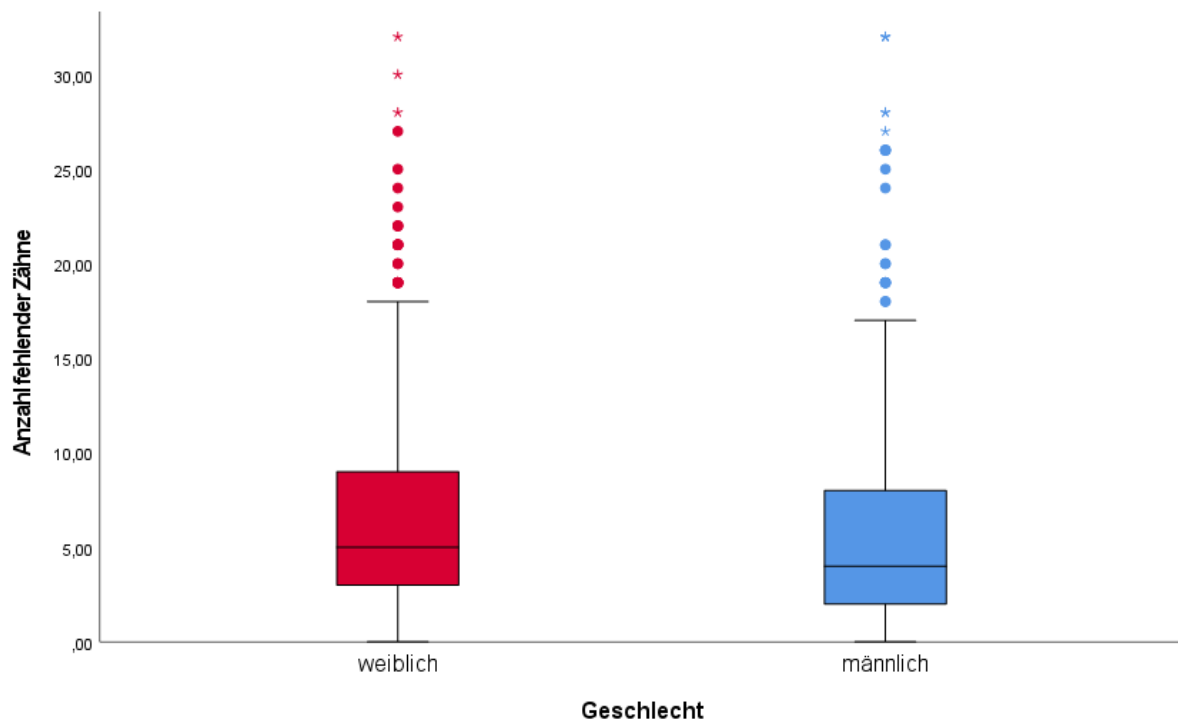


Abb. 22: Anzahl der fehlenden Zähne der Frauen und Männer aus beiden Kollektiven.

4.2.3 Nullhypothese 3: In zwei Kollektiven aus verschiedenen Zeitspannen liegt in der Anzahl fehlender Zähne kein geschlechtsspezifischer Unterschied vor.

Im Kollektiv aus den Jahren 1994-1999 ($n=303$) fehlten den Frauen ($n=150$) $8,2\pm 6,9$ und den Männern ($n=153$) $7,1\pm 7,6$ Zähne. Die Anzahl fehlender Zähne war bei beiden Geschlechtern minimal 0 und maximal 32. Der Unterschied in der Anzahl der fehlenden Zähne zwischen den beiden Geschlechtern im Kollektiv 1 war statistisch nicht signifikant ($p=0,202$).

Im Kollektiv 2 aus den Jahren 2013-2015 (n=315) wiesen Frauen (n=157) im Durchschnitt $5,9 \pm 5,2$ (Min=0, Max=25) und Männer (n=158) $5,4 \pm 4,7$ (Min=0, Max=32) fehlende Zähne auf. Dieser Unterschied zwischen der Anzahl der fehlenden Zähne der Frauen und Männer erwies sich im Kollektiv 2 statistisch als nicht signifikant ($p=0,320$) (Abb. 23).

In beiden Kollektiven konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Frauen und Männern in der Anzahl der fehlenden Zähne festgestellt werden und die Nullhypothese 3 wurde nicht widerlegt.

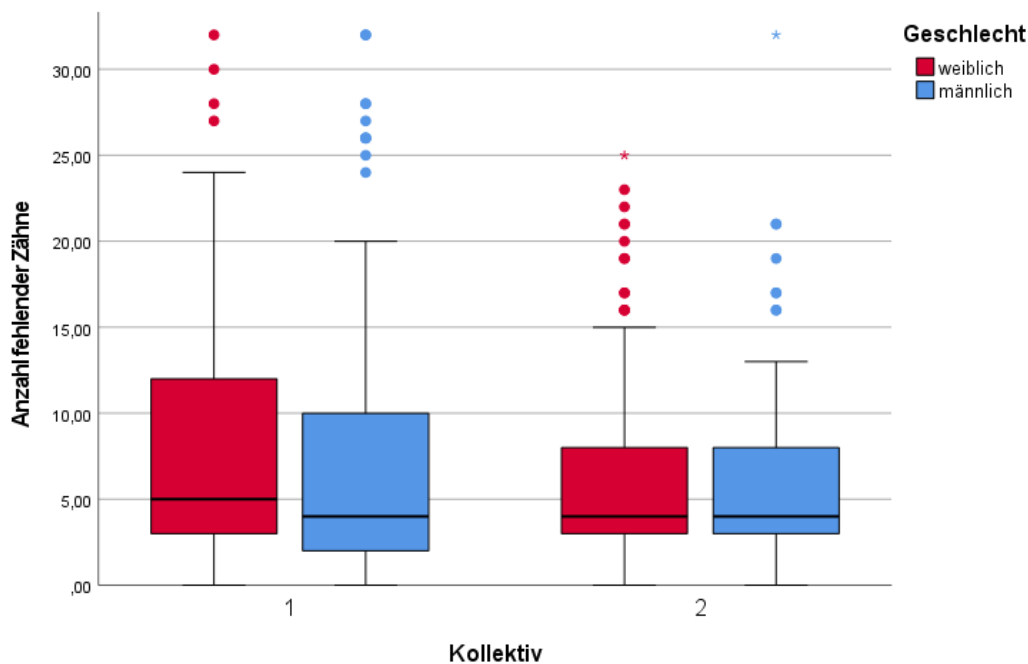


Abb. 23: Anzahl der fehlenden Zähne der Frauen und Männer in beiden Kollektiven.

4.2.4 Nullhypothese 4: Frauen ab dem 50. Lebensjahr haben gegenüber Männern kein erhöhtes Risiko einer Parodontitis oder Osteoporose.

Für die Überprüfung dieser Nullhypothese wurden die Daten von insgesamt 307 Patient*innen, davon 157 Frauen und 150 Männer, die 50 Jahre alt oder älter waren, ausgewertet.

Das erhöhte Parodontitisrisiko wurde mit dem Knochenniveau und das erhöhte Osteoporoserisiko mit der Kortikalishöhe (CW) und -form (CS) als Vergleichskriterium überprüft.

4.2.4.1 Parodontitisrisiko

Im 1. Sextanten lag das Knochenniveau (BL) bei Frauen (n=157) im Durchschnitt bei $16,9 \pm 13,7$ % (Min=0 %, Max=61,8 %) und bei Männern (n=150) bei $20,4 \pm 15,1$ % (Min=0 %,

Max=84,0 %) der Wurzellänge (RL) (Abb. 24). Das Knochniveau war bei Frauen statistisch signifikant geringer als bei Männern ($p=0,031$).

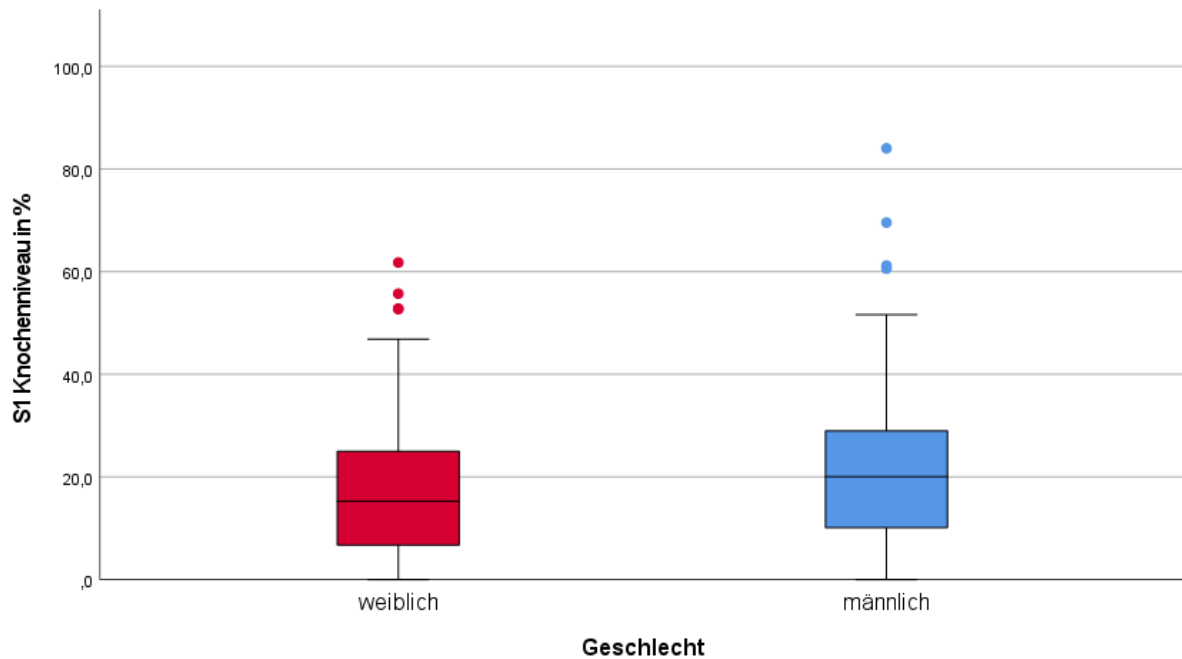


Abb. 24: Das Knochniveau (BL) im 1. Sextanten bei Frauen ($n=157$) und Männern ($n=150$) ab dem 50. Lebensjahr.

Im 3. Sextanten lag das Knochniveau (BL) bei Frauen ($n=157$) im Durchschnitt bei $17,2 \pm 14,4$ % (Min=0 %, Max=62,4 %) und bei Männern ($n=150$) bei $18,9 \pm 14,3$ % (Min=0 %, Max=71,8 %) der Wurzellänge (RL) (Abb. 25). Der Unterschied im Knochniveau zwischen den beiden Geschlechtern war statistisch nicht signifikant ($p=0,301$).

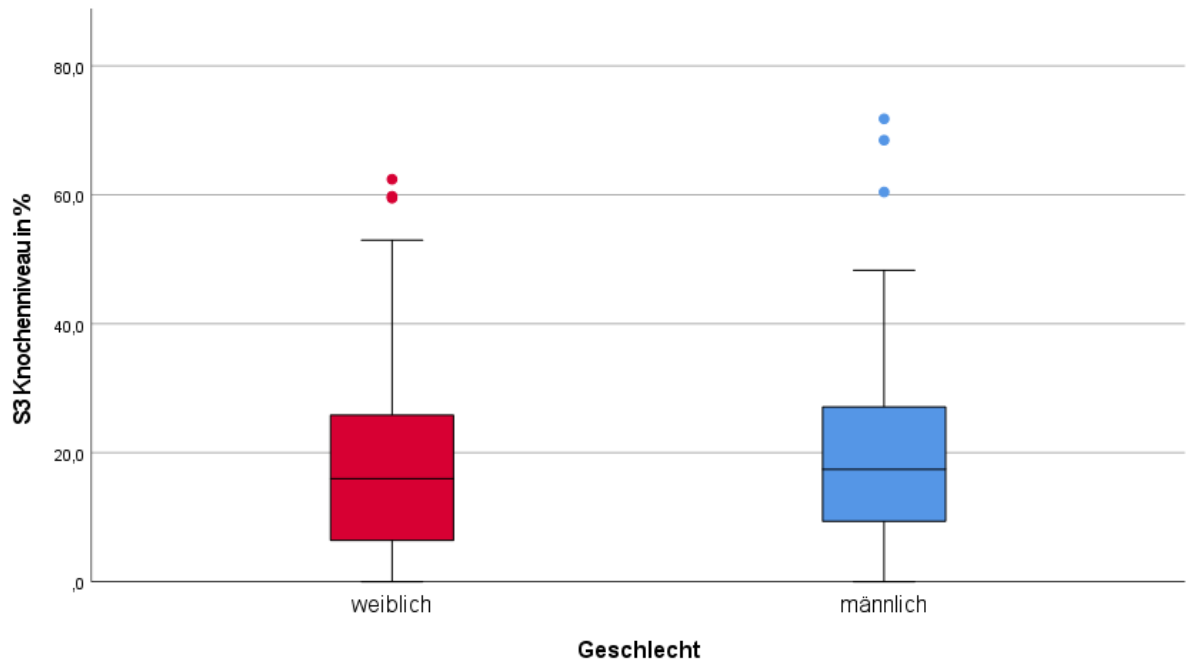


Abb. 25: Das Knochenniveau (BL) im 3. Sextanten bei Frauen (n=157) und Männern (n=150) ab dem 50. Lebensjahr.

Im 4. Sextanten betrug der mittlere Wert des Knochenniveaus bei Frauen (n=157) $13,6 \pm 11,2$ % (Min=0 %, Max=71,1 %) und bei Männern (n=150) $17,1 \pm 15,6$ % (Min=0 %, Max=87,9 %) (Abb.26). In der Signifikanzprüfung erwies sich der Unterschied als statistisch signifikant ($p=0,027$).

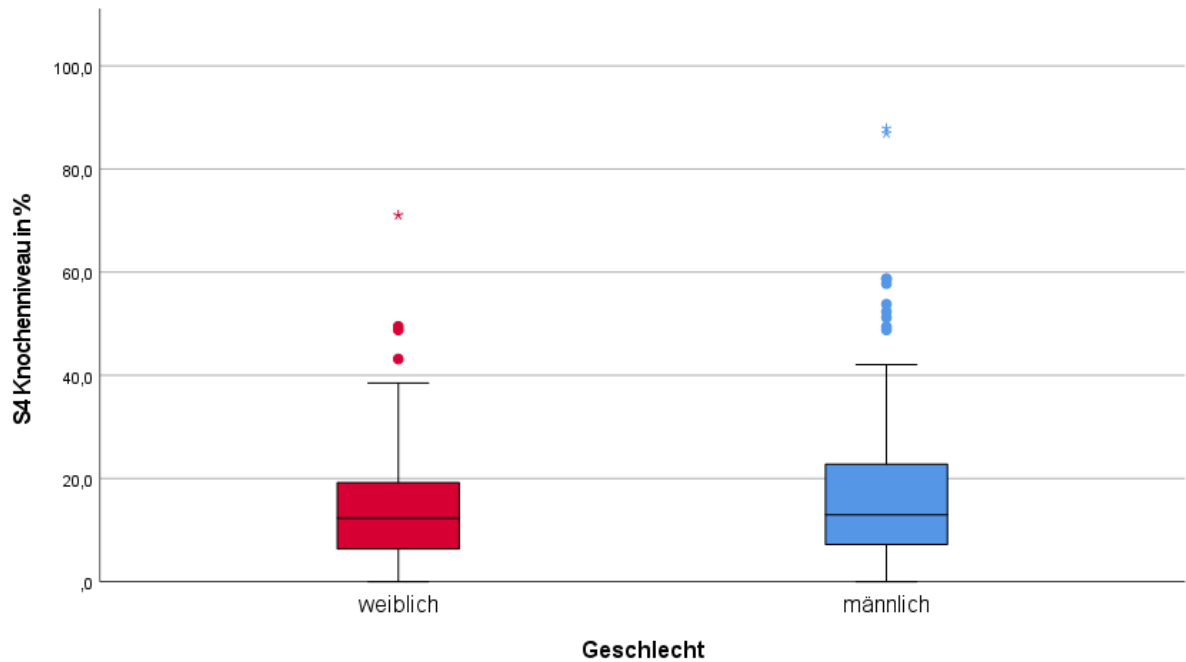


Abb. 26: Das Knocheniveau (BL) im 4. Sextanten bei Frauen (n=157) und Männern (n=150) ab dem 50. Lebensjahr.

Der mittlere Wert des Knocheniveaus (BL) vom 6. Sextanten lag in der Gruppe der Frauen (n=157) bei $15,1 \pm 13,5$ % (Min=0 %, Max=75,9 %) und in der Gruppe der Männer (n=150) bei $13,7 \pm 11,7$ % (Min=0 %, Max=65,5 %) (Abb. 27). Der Unterschied war statistisch nicht signifikant ($p=0,352$).

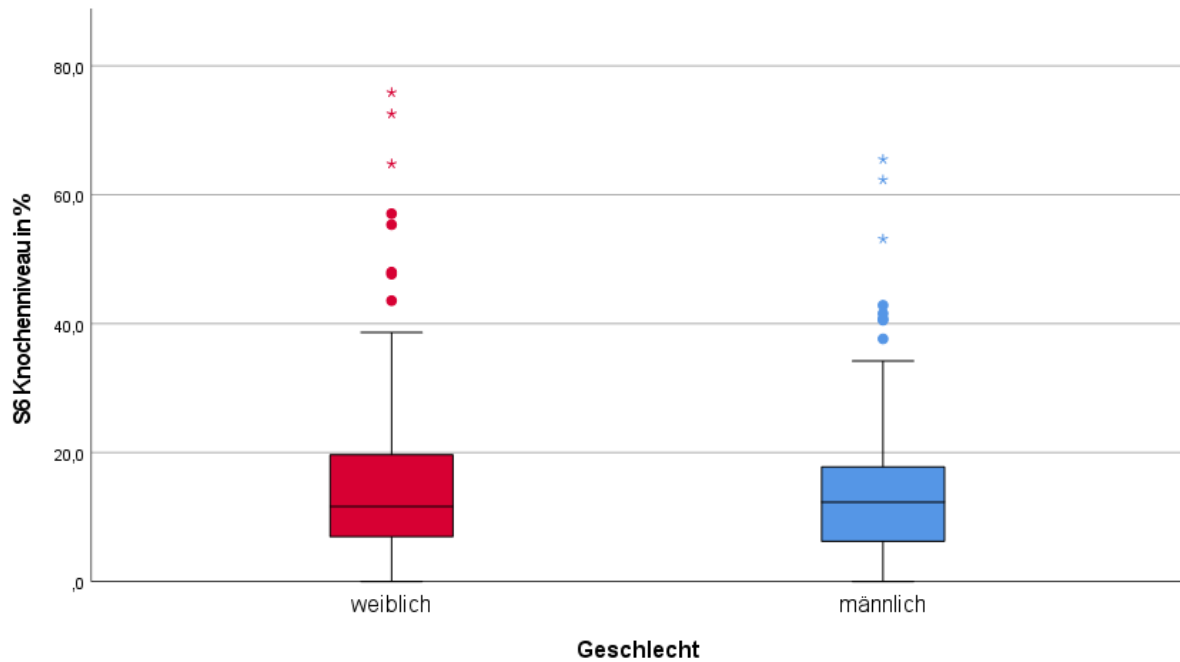


Abb. 27: Das Knochenniveau (BL) im 6. Sextanten bei Frauen (n=157) und Männern (n=150) ab dem 50. Lebensjahr.

Der Mittelwert aller vier Sextanten für das Knochenniveau betrug bei Frauen (n=157) $15,7 \pm 9,4$ % (Min=0 %, Max=44,4 %) und bei Männern (n=150) $17,5 \pm 9,8$ % (Min=0 %, Max=55,1 %) (Abb. 28). Der Unterschied im Mittelwert des Knochenniveaus zwischen den beiden Gruppen war statistisch nicht signifikant ($p=0,094$).

Obwohl bei der statistischen Analyse in den Sextanten S1 und S4 Signifikanzen festgestellt wurden, wurde bei der Analyse des BL-Durchschnittwertes der Sextanten S1, S3, S4 und S6 kein signifikanter Unterschied festgestellt und die Nullhypothese 4 konnte nicht widerlegt werden.

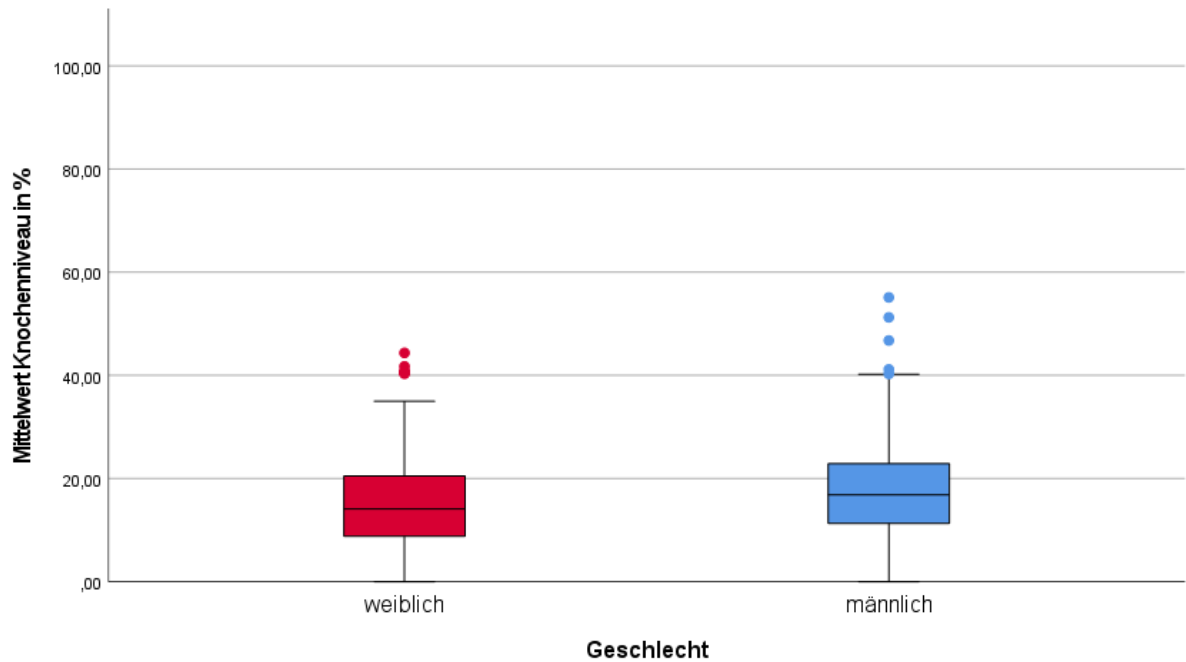


Abb. 28: Das Knochenniveau (BL) im Mittel der Sextanten S1, S3, S4, S6 bei Frauen (n=157) und Männern (n=150) ab dem 50. Lebensjahr.

4.2.4.2 Osteoporoserisiko

Frauen (n=157) hatten im Durchschnitt eine Kortikalishöhe von $3,0 \pm 0,9$ mm (Min=1,3 mm, Max=5,5 mm) und Männer (n=150) $3,6 \pm 0,8$ mm (Min=1,4 mm, Max=6,3 mm) (Abb. 29). Die Kortikalishöhe unterschied sich zwischen den beiden Geschlechtern statistisch signifikant ($p < 0,001$).

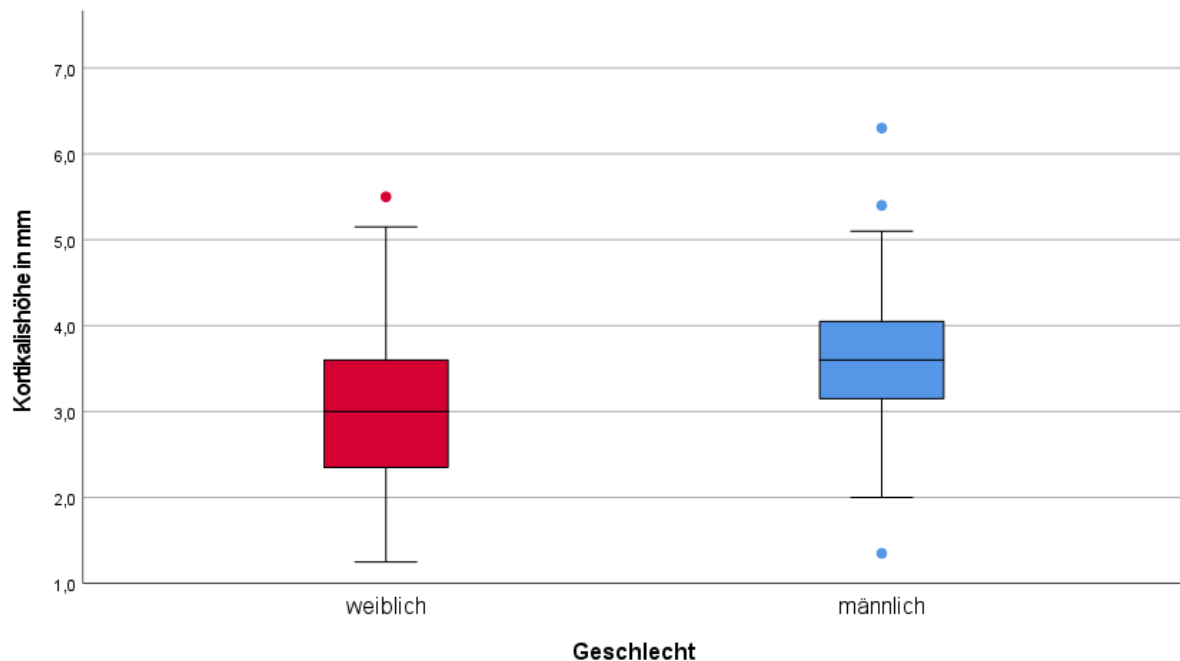


Abb. 29: Kortikalishöhe der 50 Jahre alten oder älteren Frauen (n=157) und Männer (n=150).

Die Kortikalisform (CS) nach dem Klemetti-Index (Klemetti et al. 1994) war am rechten Unterkiefer bei 55 Frauen normal, bei 67 Frauen moderat und bei 35 Frauen stark lakunisiert. Die Kortikalis wies bei 43 Männern eine normale, bei 80 eine moderate und 27 eine stark erodierte Form auf. Die Kortikalis der linken Unterkieferseite hatte bei 43 Frauen und 42 Männern eine normale Struktur, bei 78 Frauen und 80 Männern eine moderate Form und bei 36 Frauen und 28 Männern eine starke Lakunisierung. Auf der rechten Seite kam bei Frauen die normale und die starke lakunisierte Kortikalisform häufiger vor als bei Männern, während die moderate Kortikalisform bei Männern dominierte. Auf der linken Seite des Unterkiefers waren die normalen und moderaten Kortikalisformen bei beiden Geschlechtern annähernd gleich. Bei der stark lakunisierten Form überwog der Frauenanteil (Abb. 30 und 31). Die Überprüfung der Abhängigkeit zwischen den Variablen Geschlecht und CS ergab keinen statistisch signifikanten Zusammenhang (links $\chi^2(2)=0,878$; $p=0,645$; rechts $\chi^2(2)=3,494$; $p=0,174$).

Die statistische Auswertung der Ergebnisse für die Kortikalishöhe ergab signifikante Unterschiede bei 50 Jahre alten oder älteren Frauen und Männern, während die Ergebnisse für die Kortikalisform keine signifikanten Unterschiede ergab.

Die Nullhypothese 4 konnte nur für die Kortikalishöhe widerlegt werden, für die Kortikalisform muss sie jedoch beibehalten werden.

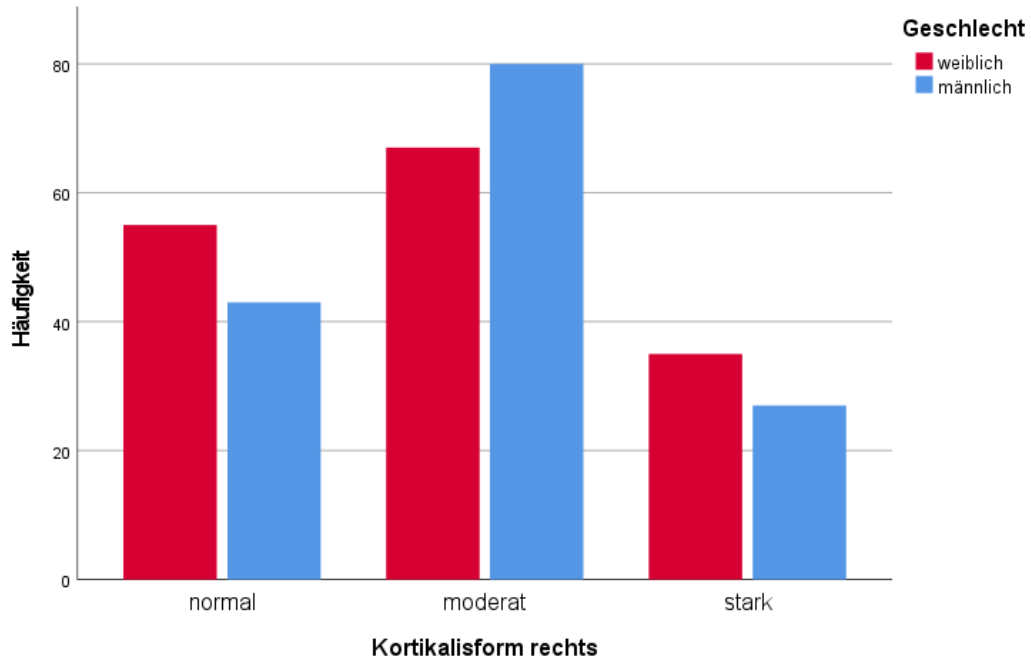


Abb. 30: Die Kortikalisform der rechten Unterkieferseite der 50 Jahre alten oder älteren Frauen (n=157) und Männer (n=150).

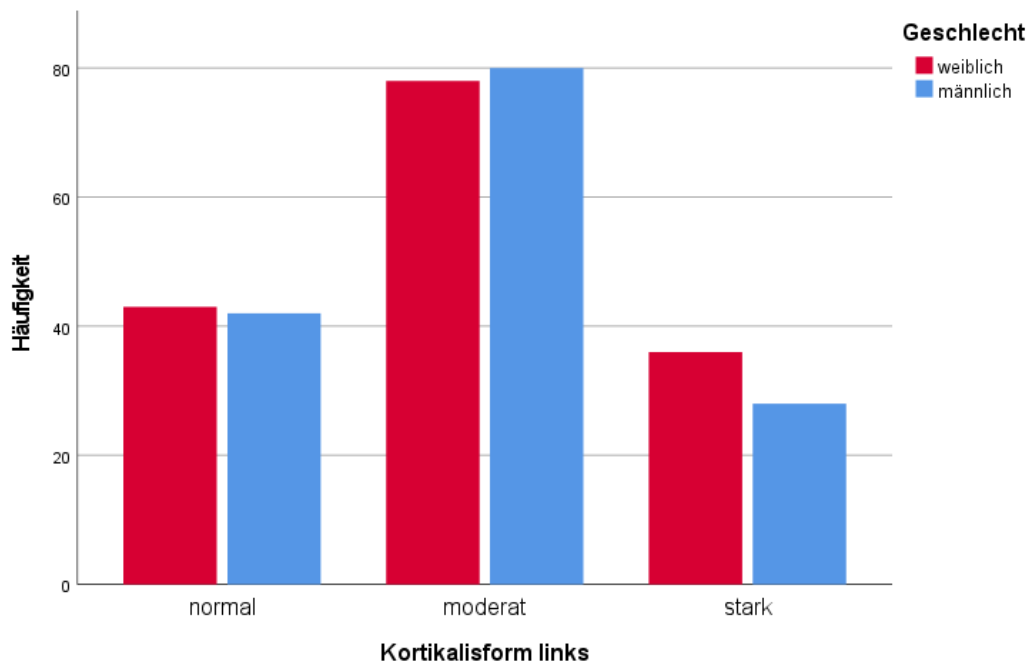


Abb. 31: Die Kortikalisform der linken Unterkieferseite der 50 Jahre alten oder älteren Frauen (n=157) und Männer (n=150).

5 Diskussion

5.1 Material und Methoden

Das Untersuchungskollektiv der vorliegenden Arbeit umfasste insgesamt 618 PSA von 307 Frauen und 311 Männern. Das Kollektiv 1 (1994-1999) bestand aus PSA von 150 Frauen und 153 Männern und das Kollektiv 2 (2013-2015) aus PSA von 157 Frauen und 158 Männern. Durch die Zusammensetzung der Altersgruppen (je 25 Frauen und 25 Männer pro Altersgruppe) sollte eine statistisch repräsentative Geschlechterverteilung erreicht werden.

Die PSA ist ein radiologisches Standardverfahren, das in der Zahnmedizin häufig eingesetzt wird. Laut Jahrbuch der Kassenzahnärztlichen Bundesvereinigung (2021a) wurden in Deutschland im Jahr 2020 ca. 7767900 PSA angefertigt. Während bei jüngeren Patient*innen oft aus kieferorthopädischen Gründen oder zur Beurteilung der Weisheitszähne PSA angefertigt werden, wird bei älteren Patient*innen diese Aufnahmemethode häufig angewendet, um den alveolären Knochenzustand oder die umgebenden Gewebe zu beurteilen.

In der vorliegenden Studie konnten insgesamt 618 PSA, die den angeforderten Kriterien entsprachen, befundet werden. In der Altersgruppe 6 und 7 des ersten Kollektivs und in der Altersgruppe 7 des zweiten Kollektivs konnte die gewünschte Anzahl von je 25 Frauen und Männern pro Altersgruppe nicht erreicht werden. Das könnte mit der Gesamtzahl der Patient*innen in dieser Altersspanne in der Zahnarztpraxis, mit der abnehmenden Bereitschaft der älteren Patient*innen zu einer umfangreichen Gebissanierung und dadurch selteneren Anfertigung solcher Aufnahmen, aber auch mit der Anzahl der auswertbaren PSA in dieser Altersgruppe, zusammenhängen.

Die Erfüllung der Einschlusskriterien war von der Qualität der Aufnahmen abhängig, die von verschiedenen Faktoren, wie die Patient*inneninstruktion und -kooperation, beeinflusst wird. Da das Röntgengerät die Schichtlage vorgibt, ist die exakte Positionierung des Patient*innenkopfes für eine aussagekräftige Aufnahme von großer Bedeutung. Bei der Positionierung müssen die dorso-ventral verlaufende sagittale Ebene, die dazu senkrecht und parallel zu der Stirn verlaufende transversale Ebene und die horizontale Ebene bzw. Frankfurter Horizontale, die vom Unterrand der Orbita zum Oberrand des Porus acusticus externus verläuft, betrachtet werden. Die Ausrichtung der Transversalebene bzw. Gesichtsmitte und die Ausrichtung der Frankfurter Horizontale erfolgt mit Hilfe einer Lichtquelle. Für die Einstellung in der Sagittalebene beißen die Patient*innen auf einen Aufbissblock am Röntgengerät; die zahnlosen Patient*innen können auf Watterollen beißen. Eine Stirnstütze stabilisiert die Position. Fehlerhafte oder unzureichende Instruktion der Patient*innen, aber auch fehlende Kooperationsfähigkeit oder -bereitschaft der Patient*innen

können die richtige Positionierung verhindern. Besonders bei älteren Patient*innen, die körperlich beeinträchtigt sind, stellt sich die Positionierung oft als schwierig dar.

Das Verhalten der Mitarbeiter*innen spielt bei dem Erreichen der gewünschten Qualität der Röntgenaufnahmen ebenso eine große Rolle. Trotz Mitarbeiter*innenunterweisungen und regelmäßige Aktualisierung der Strahlenschutzkenntnisse haben die Mitarbeiter*innen eine individuelle Varianz in der Aufnahmetechnik. Die Einstellung der Stromstärke und -spannung, passend an die individuelle Konstitution der Patient*innen, aber bei analogen Aufnahmen auch die Entwicklung und Lagerung der gefertigten Röntgenbilder, sind Faktoren, die mit den Mitarbeiter*innen und individuellen Praxisgegebenheiten zusammenhängen. Die regelmäßige Reinigung des Entwicklers, die Einhaltung der Entwicklertemperatur und die Dunkelkammerbeleuchtung sind weitere entscheidende Faktoren. Durch diese Faktoren können die Aufnahmen über- oder unterbelichtet werden oder, z.B. durch die falsche Lagerung, einen Grauschleier haben. Jedoch haben vermutlich in der vorliegenden Studie diese Faktoren das Erreichen der gewünschten Anzahl der Patient*innen weniger beeinflusst, da bei jüngeren Patient*innen die erforderliche Gruppengröße erreicht werden konnte.

In der vorliegenden Arbeit wurden die analogen PSA für die Befundung digitalisiert. Die Qualität einer analog gefertigten PSA ist entscheidend für den Informationsgehalt einer digitalisierten Röntgenaufnahme. Der Informationsgehalt einer solchen Aufnahme kann nicht erhöht, sondern nur die Darstellung durch Bildbearbeitungsprogramme (Kontrast, Schärfe, etc.) verbessert werden. Da während des Scan-Vorgangs Informationen verloren gehen, hatten Attaelmanan et al. im Jahr 2000 einen Scan-Modus mit 200-400 dpi empfohlen. In der vorliegenden Arbeit wurde ein höherer Scan-Modus mit 600 dpi verwendet, um den Informationsverlust weiter zu reduzieren. Chen und Hollender (1995) konnten in ihrer Arbeit zeigen, dass die Standardisierung der Filmpositionierung und der Scaneinstellungen für die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse unerlässlich ist. Weiterhin fanden sie heraus, dass die eingescannten Bilder in ihrem Kontrast geringer waren als die Originale, aber durch eine verlängerte Scan-Zeit der Kontrastumfang erhöht werden konnte. Sie konnten ebenfalls nachweisen, dass je nach Position der Bilder während des Digitalisierungsprozesses die Pixelwerte variieren können und dieses Ergebnis mit der Lichtquelle des Scanners oder mit den Inhomogenitäten des Detektorsignals zusammenhängen kann. In vorliegender Arbeit wurden die Erkenntnisse von Chen und Hollender (1995) berücksichtigt und alle Röntgenbilder im Scanner an der gleichen Stelle positioniert und unter gleichbleibenden Scaneinstellung digitalisiert.

Die Genauigkeit und Reproduzierbarkeit der Messungen auf PSA sind wichtige Faktoren, die die Ergebnisse der vorliegenden Studie beeinflusst haben könnten. Schulze et al. (2000) fanden heraus, dass die Messungen auf digitalen PSA adäquat reproduzierbar sind, jedoch die Genauigkeit der vertikalen Messungen geringer als die Präzision der horizontalen

Messungen ist. Sie betonten aber ebenfalls, dass die Messmethode und die Form des gemessenen Objekts auch eine Rolle spielen. Sie wiesen weiterhin darauf hin, dass der Vergrößerungsfaktor ebenso ein limitierender Faktor bei solchen Messungen ist, da bei einer starken Vergrößerung ($>2:1$) das Bild diffuser wird, was eine Messung erschwert. Dietz (2016) konnte in seiner Dissertation zeigen, dass die Befundung auf digitalisierten, analogen PSA sich kaum von der Befundung auf digital angefertigten PSA unterscheidet. In der vorliegenden Arbeit wurde der Vergrößerungsfaktor bei der Auswertung der PSA nicht standardisiert, sondern für jede Aufnahme die Vergrößerung ausgewählt, bei der subjektiv eine genaue Messung möglich war. Diese Methode dürfte die Ergebnisse der parodontalen Kriterien nicht beeinflusst haben, da sie auf prozentualen Werten basierten. Bei der Messung der Knochenhöhe könnte aber das nicht Berücksichtigen des Vergrößerungsfaktors einen Einfluss gehabt haben, da dies eine Messung auf Millimeterbasis war. Jedoch wurde vor der Durchführung der vorliegenden Studie eine Voruntersuchung durchgeführt. Die Messung der Kortikalishöhe und Erfassung des Klemetti-Index wurden auf denselben PSA mit einem Abstand von drei Monaten wiederholt. Eine hohe Korrelation der Messwerte zu beiden Zeitpunkten konnte festgestellt werden (Anhang 8.2, Tab. 2).

Die Erfassung der zahnärztlichen Befunde in der vorliegenden Untersuchung war begrenzt möglich, da die Patient*innen nicht klinisch untersucht wurden und auch keine Akteneinsicht durchgeführt wurde. Das Vorliegen eines herausnehmbaren Zahnersatzes konnte aus diesem Grund nicht erfasst werden. Das Vorhandensein und der Zustand der Frontzähne des Ober- und Unterkiefers konnte zwar begrenzt beurteilt werden, aber in diesen Bereichen wurde der Knochenzustand nicht erfasst, da der Knochenverlauf im Frontzahnbereich durch Überlagerungen der Wirbelsäule auf einer PSA nicht eindeutig interpretierbar ist. Das könnte dazu geführt haben, dass größere Knochenverluste an den Frontzähnen nicht erkannt bzw. nicht berücksichtigt wurden.

In der vorliegenden Arbeit wurde für die Messung des Knochenverlustes nicht die in der Literatur von Eickholz (2007) beschriebene Längenmessung, sondern eine selbst modifizierte Methode verwendet, da die Messmethode nach Eickholz durch die Winkelberechnung nicht achsengerecht ist und die wahre Eindringtiefe des Zahnes in den Knochen nicht objektiv erhoben werden kann. Da bei der Methode, die in der vorliegenden Untersuchung benutzt wurde, die Winkelberechnungen entfielen, waren ihre Durchführung und Reproduzierbarkeit für den Untersucher einfacher zu bewältigen.

Da in einem naturgesunden Gebiss ein Knochenverlust bis zu 2 mm als physiologisch gesehen wird, wurden das Knocheniveau der Sextanten, bei denen der röntgenologisch gemessene Knochenverlust nicht größer als 2 mm war, als altersgerecht betrachtet und der Wert „0“ wurde eingetragen. Wenn alle Sextanten in einer Kieferhälfte diesen Wert hatten, hatte dieser Kiefer den Gesamtwert von „0“. Jedoch erhielten auch die zahnlosen Kiefer den Wert von „0“. Dieses

Vorgehen könnte die Ergebnisse zur Parodontitis beeinflusst haben, da die Unterscheidung zwischen parodontal gesunden und fehlenden Zähnen nicht erfolgte. In weiteren Untersuchungen sollte eine Codierung ausgesucht werden, die zwischen diesen zwei Fällen unterscheidet.

In der vorliegenden Arbeit wurden die Höhe (Taguchi et al. 1996) und die Form (Klemetti et al. 1994) der beidseitigen Unterkieferkortikalis als Osteoporosekriterien auf den PSA gemessen und bewertet. Obwohl Drozdowska et al. im Jahr 2002 die beiden radiologischen Parameter der Osteoporose als nicht zielführend definiert hatten, wird der Klemetti-Index heute weiterhin in der Indikationsstellung der Osteoporosedagnostik als wichtig erachtet (Al Dam 2010).

5.2 Ergebnisse

Die erste Nullhypothese der vorliegenden Studie stellte die These auf, dass in einer Zahnarztpraxis kein geschlechtsspezifischer Unterschied im DMFT-Index der Patient*innen nachgewiesen werden kann.

Die geschlechtsspezifischen Unterschiede im DMFT-Index wurden für beide Kollektive getrennt und auch für beide Kollektive zusammen statistisch analysiert. Im Kollektiv 1 wiesen Frauen mit $21,8 \pm 6,2$ einen statistisch signifikant höheren DMFT-Index als Männer (DMFT-Index: $19,9 \pm 6,7$) auf ($p=0,008$). Im Kollektiv 2 betrug der DMFT-Index bei den Frauen $17,8 \pm 8,4$ und bei den Männern $19,4 \pm 7,4$ und der Unterschied zwischen diesen Werten war statistisch nicht auffällig ($p=0,076$). Bei der Analyse des gesamten Kollektivs ($n=618$) wurde bei Frauen ein DMFT-Index von $19,8 \pm 7,7$ und bei Männern von $19,6 \pm 7,1$ ermittelt und der Unterschied zwischen diesen Werten wies keine Signifikanz auf.

Die erste Nullhypothese konnte zwar für das erste Kollektiv widerlegt werden, aber für das zweite Kollektiv und für die gesamten Daten aus beiden Kollektiven musste diese Nullhypothese beibehalten werden.

In der vorliegenden Studie konnte jedoch die Karieserfahrung der Patient*innen nur begrenzt beurteilt werden. Durch die Befundung der Zähne auf den PSA war das Erkennen von Karies an allen Zähnen erschwert und besonders der Zustand der Frontzähne des Ober- und Unterkiefers konnte ebenfalls nur bedingt bewertet werden.

In der DMS V (Cholmakow-Bodechtel et al. 2016) wiesen Frauen in der Altersgruppe der 75-100-Jährigen ($n=1133$, 686 Frauen und 447 Männer) mit einem Wert von 22 einen signifikant höheren DMFT-Index als Männer (DMFT-Index: 20,8) auf ($p<0,001$). Jedoch konnte in den Altersgruppen der 35-44-Jährigen und 65-74-Jährigen kein signifikanter Unterschied im DMFT-Index festgestellt werden. In der Gruppe der älteren Senior*innen ist der DMFT-Index in den alten (21,5) und neuen (21,8) Bundesländern annähernd gleich. Diese Generation wurde vor 1940 geboren und hat damit den Zahnwechsel in den Kriegsjahren erlebt. Somit hat

diese Altersgruppe eine annähernd ähnliche Karieserfahrung unter verschiedenen Lebensbedingungen erlebt. Genco et al. (1999) kamen zu dem Ergebnis, dass verschiedene Lebensereignisse einen prägenden Einfluss auf die Gesundheit haben.

In einer Studie von Schwendicke et al. (2020b) konnte der Zahnverlust in Deutschland über drei Jahrzehnte beschrieben werden. Dabei konnte gezeigt werden, dass die Zahl der zahnlosen Patient*innen rückläufig ist und sich wahrscheinlich bis 2030 auf 4,2 % minimieren wird. Die Studienergebnisse von Schwendicke et al. (2020b) werden für die nationale zahnmedizinische Versorgungsplanung bis 2030 implementiert. Sie verwendeten für ihre Studie Daten aus der DMS III (Heinrich et al. 1999), DMS IV (Hoffmann et al. 2006) und DMS V (Cholmakow-Bodechtel et al. 2016). Letztere ergab, dass nur noch jeder achte, der 65-74-Jährigen, zahnlos war (im Vergleich waren es bei der DMS III jeder vierte).

Alvarez-Arenal et al. (1966) untersuchten 261 Patient*innen im Alter zwischen 35-74 Jahren. Die Frauen (n=143) hatten einen statistisch signifikant höheren DMFT-Index ($14,3 \pm 8,4$) als die Männer (n=118) mit $10,2 \pm 6,9$. Besonders bei der Anzahl fehlender Zähne (M: engl. missed) hatten die Frauen deutlich mehr fehlende Zähne ($8,9 \pm 7,0$) als die Männer ($5,8 \pm 6,1$).

Die zweite Nullhypothese der vorliegenden Studie, dass keine geschlechtsspezifischen Unterschiede bei der Anzahl der fehlenden Zähne zwischen Frauen und Männern besteht, und die dritte Nullhypothese, die keine geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Anzahl der fehlenden Zähne in zwei Kollektiven aus verschiedenen Zeitspannen voraussagte, konnten nicht widerlegt werden.

Die Anzahl der fehlenden Zähne von Frauen (M=7,0) und Männern (M=6,2) aus beiden Kollektiven unterschied sich statistisch nicht signifikant voneinander ($p=0,113$). Im Kollektiv 1 hatten die Frauen im Durchschnitt $8,2 \pm 6,9$ und die Männer $7,1 \pm 7,6$ fehlende Zähne. Im Kollektiv 2 hatten die Frauen im Durchschnitt $5,9 \pm 5,2$ und die Männer $5,4 \pm 4,7$ fehlende Zähne. Die Unterschiede in der Anzahl der fehlenden Zähne war zwischen den beiden Geschlechtern in allen Kollektiven statistisch nicht signifikant.

Diese Ergebnisse stimmten mit den Resultaten einer Studie aus Finnland überein, die Frauen und Männer im arbeitsfähigen Alter untersucht hatten (Suominen-Taipale et al. 1999).

Auch in der DMS IV (Hoffmann et al. 2006) konnte in beiden Erwachsenenkollektiven der 35-44-Jährigen und 65-74-Jährigen in der Anzahl der fehlenden Zähne keine Unterschiede festgestellt werden.

Dies ist überraschend, da Frauen eher Wert auf ihre Zahngesundheit legen als Männer und ihr Pflichtbewusstsein für regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen größer (31,9 % der 35-44-jährigen Frauen) ist als bei Männern (29,3 % der 35-44-jährigen Männer) (Robert Koch Institut 2009).

Morita et al. (1994) verglichen die Anzahl der extrahierten Zähne von Frauen und Männern in unterschiedlichen Altersgruppen und fanden heraus, dass in den Altersgruppen zwischen 6-45 Jahren und 56-95 Jahren mehr Zähne bei Frauen als bei Männern extrahiert wurden. Eine Ausnahme bildeten in der erwähnten Studie die Frauen und Männer in der Altersgruppe der 46-55-Jährigen; in dieser Altersgruppe hatten Frauen 1345 Zähne und Männer 1382 Zähne verloren und der Unterschied war nicht signifikant.

Obwohl die Unterschiede in der Anzahl der fehlenden Zähne zwischen den beiden Geschlechtern in der vorliegenden Studie nicht signifikant waren, war es auffällig, dass sich die durchschnittliche Anzahl der fehlenden Zähne bei Frauen von $8,2 \pm 6,9$ auf $5,9 \pm 5,2$ und bei Männern von $7,1 \pm 7,6$ auf $5,4 \pm 4,7$ reduziert hatte. Das erste Kollektiv bestand zum größten Teil aus Patient*innen, die zum Beginn der Gruppen- und Individualprophylaxeprogramme im Jahr 1988 (Sozialgesetzbuch V §§ 21,22) schon erwachsen waren und von diesen Programmen wenig profitiert hatten. Bei dieser multifaktoriellen Krankheit dürften im Kollektiv 1 die Auswirkungen der präventiven Maßnahmen, die mit Mundgesundheitsverhalten zusammenhängen, wie z.B. verbesserte Mundhygiene oder regelmäßige Fluoridanwendung, weniger zu erkennen sein und die geringen Unterschiede in der Anzahl der fehlenden Zähne zwischen den beiden Geschlechtern könnten mit den biologischen Faktoren zusammenhängen. Berücksichtigt werden müssen auch die unterschiedlichen Gesundheitssysteme in den alten und neuen Bundesländern vor der Wiedervereinigung Deutschlands 1990. Das Gesundheitswesen der DDR sollte die Vorzeigeerrungenschaften des Sozialismus verkörpern. Der lückenlose Infektionsschutz, gezielte Vorsorgeprogramme – auch zahnmedizinisch, wie z.B. die Fluoridierung im Vorschulalter und regelmäßige Untersuchungen in den Schulklassen/Kindergärten, sowie das zentrale Tumorregister, sind positiv hervorzuheben. Der permanente Mangel an Medikamenten, Verbrauchsgütern sowie die fehlende medizintechnische Ausrüstung entkräfteten den Mythos des besseren Gesundheitssystems (Adenauer Campus). In dem Kollektiv 2 dürfte ein Großteil der Patient*innen von den Prophylaxeprogrammen profitiert haben. Dieser Umstand kann sowohl den Rückgang in der Anzahl der fehlenden Zähne im Kollektiv 2 als auch die starke Annäherung der Anzahl von fehlenden Zähnen der Männer und Frauen erklären.

Eine ähnliche Abnahme in der Anzahl der fehlenden Zähne konnte deutschlandweit in den DMS III (Heinrich et al. 1999) und DMS V (Cholmakow-Bodechtel et al. 2016) festgestellt werden. In der DMS III (Heinrich et al. 1999) wurde in der Gruppe der 35–44-Jährigen im Durchschnitt 3,9 und in der Gruppe der 65- bis 74-Jährigen 17,9 fehlende Zähne erfasst. In der DMS V (Cholmakow-Bodechtel et al. 2016) reduzierte sich die Anzahl der fehlenden Zähne in der Altersgruppe der 35–44-Jährigen auf 2,1 und in der Gruppe der 65- bis 74-Jährigen auf 11,1. Ebenso zeigte die DMS IV (Hoffmann et al. 2006), dass Frauen (im Alter von 35-44 Jahren) weniger Zähne (2,8) hatten als Männer in der gleichen Altersgruppe (2,7).

Hänsgen (2015) untersuchte im Jahr 2011 jeweils 68 Frauen und Männer im Alter zwischen 65-74 Jahren und kam zu dem Ergebnis, dass Frauen im Mittelwert 12,1 Zähne und Männern 10,3 Zähne fehlten. In der Kontrollgruppe der 55-64-Jährigen (jeweils 36 Frauen und Männer) hatten die Frauen im Mittelwert 9,2 und die Männer 8,9 fehlende Zähne.

Huhn (2014) fand heraus, dass im Nordwesten Deutschlands Extraktionen aufgrund von Karies mit 29,9 % häufiger erfolgten als bei parodontal erkrankten Zähnen (28,6 %).

Schütte und Walter (2006) haben in der Vergangenheit für eine entsprechende mundgesundheitsbezogene Lebensqualität auch im höheren Alter plädiert. Nach ihrer Auswertung von verschiedenen Studien zur oralen Gesundheit kamen sie aber zu dem Ergebnis, dass bisher keine Veränderungen bezüglich des Zahnverlustes erkennbar waren. Jedoch erwähnen sie hier, dass sich der Zahnverlust in ein höheres Lebensalter verschiebt.

In der Zielsetzung der Mundgesundheit streben Ziller et al. (2021) für das Jahr 2030 an, dass bei den 65-74-jährigen Patient*innen weniger als 10 % völlig zahnlos sind. Auf die Zahnlosigkeit zwischen den Geschlechtern sind Ziller et al. (2021) nicht eingegangen, sodass hier kein Vergleich erfolgen kann. Als Grund für den Rückgang der Zahnlosigkeit vermuten sie die Einführung der Neuregelungen für Zahnersatz im Jahr 2005: die Bezuschussung für Zahnersatz wurde sozial gerechter gestaltet und für Patient*innen mit einem geringen Restzahnbestand eine erhöhte dentale Abstützung der prothetischen Versorgung gewährleistet.

In der Zielgruppe der Patient*innen ab dem 75. Lebensjahr gibt es keine Vergleiche zu früheren Untersuchungen, da diese Altersgruppe erst ab der Fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie miterfasst wurde. Jedoch vergleichen sie die Mundgesundheit der älteren Senior*innen mit der Morbiditätskompression, welche sich mit den Aussagen von Schütte und Walter decken: eine Verschiebung der Zahnlosigkeit in ein höheres Lebensalter. Somit glich das Erkrankungsprofil der älteren Senior*innen im Jahr 2014 dem der jüngeren Senior*innen im Jahr 2005. Im gleichen Zeitraum hat sich die Mundgesundheit der jüngeren Senior*innen verbessert, weshalb man davon ausgehen kann, dass dies auch bei den älteren Senior*innen der Fall ist.

Qi et al. (2022) zeigten, dass das Risiko des Zahnverlustes bei sozial isolierten Menschen (alleinlebend, unverheiratet oder geschieden, kein Interesse am sozialen Leben) höher ($\beta = -0,05, 95\% \text{ CI} = -0,11 \text{ zu } -0,00, p < 0,05$) war als bei sozial integrierten Personen. Sie stellten die Vermutung auf, dass die soziale Isolation u.a. auch zur Vernachlässigung der Mundgesundheit (Häufigkeit des Zähneputzens) führt.

Su et al. (2022) konnten zeigen, dass Männer qualitativ schlechtere Zähne (koronale Karies, Wurzelkaries, Erosionen/Abrasionen) haben als Frauen. Die Arbeitsgruppe stellte fest, dass es geschlechterabhängige qualitative und quantitative Unterschiede im Mundgesundheitsverhalten (z.B. regelmäßige Teilnahme an Vorsorgeuntersuchungen,

Anwendung von Zahnseide, Einhaltung zahnärztlicher Empfehlungen) zu Gunsten der Frauen gibt. Durch diese Vorteile im Mundgesundheitsverhalten könnte bei den Frauen ein geringerer Zahnverlust erwartet werden. Gleissner (2014a) wies schon darauf hin, dass das Geschlecht in zahnmedizinisch-wissenschaftlichen Veröffentlichungen nur wenig berücksichtigt wurde. Einige der Risikofaktoren des Kariesgeschehens sind die Speichelfließrate und -pufferkapazität. Russell et al. (2013) konnten nachweisen, dass die Pufferkapazität durch hormonelle Veränderungen beeinflusst wird. Eliasson et al. (2006) fanden heraus, dass sich die Speichelfließrate zwischen schwangeren ($0,21 \pm 0,13$ ml/min) und nicht schwangeren ($0,30 \pm 0,16$ ml/min) Frauen signifikant unterscheidet. Sie schlussfolgerten, dass hormonelle Faktoren, durch die reduzierte Wasch- und Pufferfunktion des Speichels bei Frauen, zu einem früheren Zahnverlust führen. Auch die regelmäßige Inanspruchnahme der Vorsorgeuntersuchungen könnte dazu führen, dass bei Frauen trotz besserer Mundhygiene kein Unterschied im Zahnverlust im Vergleich zu den Männern erkannt wird. Die Vorsorgeuntersuchungen haben das Ziel, die Risiken so früh wie möglich zu erkennen und ihnen durch ein frühes Eingreifen entgegenzuwirken. Das schließt auch die Extraktion der Zähne ein, die so stark erkrankt sind, dass sie ohne rechtzeitige Extraktion zu Schmerzen und gesundheitlichen Problemen führen können, oder die für eine geplante Versorgung als Ankerzähne nicht geeignet sind. Durch diese Verhaltensweise sind Frauen zwar besser versorgt, aber Extraktionen werden auch früher durchgeführt. Bei Männern, welche die regelmäßigen Vorsorgeuntersuchungen nicht in Anspruch nehmen, werden die Risiken nicht rechtzeitig erkannt und erkrankte Zähne bleiben so lange im Mund bis Schmerzen, Abszesse oder andere gesundheitliche Probleme entstehen.

In der vorliegenden Untersuchung könnte das „Nicht-Erfassen“ der Implantate als fehlende Zähne ebenfalls die Ergebnisse beeinflusst haben. In weiteren Untersuchungen würden durch die Berücksichtigung der Implantate als fehlende Zähne genauere Ergebnisse erzielt werden.

Die vierte Nullhypothese der vorliegenden Studie stellte die These auf, dass Frauen ab dem 50. Lebensjahr gegenüber Männern kein erhöhtes Risiko einer Parodontitis oder Osteoporose haben.

Die statistische Auswertung der Daten zu dem durchschnittlichen Knochenverlust der 50 Jahre alten oder älteren Frauen (BL: $15,7 \pm 9,4$ %) und Männern (BL: $17,5 \pm 9,8$ %) aus beiden Kollektiven ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied ($p=0,094$) zwischen den beiden Geschlechtern und die vierte Nullhypothese konnte im Hinblick auf Parodontitis nicht widerlegt werden.

In der vorliegenden Arbeit konnte zwar kein signifikanter Unterschied in dem Knochenverlust der Frauen und Männer festgestellt werden, aber die Männer hatten mit $17,5 \pm 9,8$ % mehr Knochenverlust als Frauen, die durchschnittlich $15,7 \pm 9,4$ % Knochenverlust aufwiesen.

In der DMS V (Cholmakow-Bodechtel et al. 2016) zeigten die Männer im Alter zwischen 35-44 Jahren anhand des CPI-Index (Community Periodontal Index) mit 11,3 % anteilig eine stärkere Parodontitis (Grad 4) auf als die gleichaltrigen Frauen (9,4 %). Die Dominanz der Parodontitis beim männlichen Geschlecht zeigte sich ebenso in der Altersgruppe der jüngeren Senior*innen (64-74 Jahre): eine schwere Parodontitis (Grad 4) war bei Männern mit 31,2 % und bei Frauen mit 18,8 % feststellbar.

Auch ein Vergleich mit der DMS III (Heinrich et al. 1999) zeigt, dass in der Gruppe der Erwachsenen (35-44 Jahre) anhand des CPI-Index doppelt so viele Männer (17,9 %) wie Frauen (10,1 %) an einer schweren Parodontitis (Grad 4) erkrankt waren. Dieses Ergebnis spiegelt sich, genauso wie in der DMS V (Cholmakow-Bodechtel et al. 2016), in der Gruppe der 65-74-jährigen Senior*innen wider: 29,1 % der Männer und 20,7 % der Frauen wiesen eine Sondierungstiefe von ≥ 6 mm auf.

Albänder (2002) wies ebenso darauf hin, dass Männer einen schlechteren Parodontalbefund hatten als Frauen; im Vergleich zu den Frauen hatten 28 % mehr Männer eine Sondierungstiefe von 3 mm oder mehr und 71 % mehr Männer eine Sondierungstiefe von 5 mm oder mehr.

Klein (2000) konnte in ihrer Untersuchung zeigen, dass die Immunantwort der Männer geringer ausfällt als die der Frauen und sie somit anfälliger sind für Infektionserreger. Sie fand heraus, dass nicht nur die Sexualhormone, sondern auch z.B. Glukokortikoide und Peptidhormone die Immunreaktion geschlechtsspezifisch beeinflussen. Jedoch kommt sie zu der Schlussfolgerung, dass die Erkenntnisse bei den Sexualhormonen im Vergleich zu den freigesetzten Peptidhormonen genauer erforscht sind, da deren Konzentration in der Messung schwieriger waren. Die Autorin konnte jedoch auch feststellen, dass Männer nicht für alle Erreger anfälliger sind. Frauen sind z.B. gegenüber *Toxoplasma gondii* und *Schistosoma mansoni* anfälliger als Männer. In Bezug auf Parodontitis lässt sich mit den Erkenntnissen von Klein (2000) vermuten, dass Männer aufgrund eines schwächeren Immunsystems schneller an Parodontitis erkranken als Frauen.

Auch Haytac et al. (2013) stellten die Vermutung auf, dass die männlichen Geschlechtshormone (Testosteron) die Entstehung parodontaler Erkrankungen begünstigen. Verstärkt wird die Progression der Parodontitis bei den Männern zusätzlich noch durch eine ungesunde Lebensweise wie z.B. Rauchen, mangelnde sportliche Aktivitäten, erhöhter Alkoholkonsum, vernachlässigte Mundhygiene sowie geringe Einsicht zu Zahnarztbesuchen. Durch die demografische Entwicklung wird der Behandlungsbedarf der Parodontitis steigen, obwohl die Erkrankungslast sinkt (Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung 2021b).

Die fehlende Signifikanz in der vorliegenden Untersuchung kann einerseits mit der Gruppengröße, andererseits auch mit dem Fehlen der klinischen Befunde zusammenhängen. Klinische Parameter der Parodontitis, wie z.B. die Sondierungstiefe, wurden in der Arbeit nicht

erfasst, während in anderen Studien (z.B. in den Deutschen Mundgesundheitsstudien) die parodontale Befundung klinisch durchgeführt wurde. In epidemiologischen Studien ist die Messung der Sondierungstiefe der am häufigsten verwendete klinische Parameter zur Erfassung des aktuellen parodontalen Zustandes.

Eine mögliche Messungenauigkeit könnte ebenfalls zu der fehlenden Signifikanz in der vorliegenden Untersuchung geführt haben. Eine mögliche Fehlerquelle, die dazu geführt hat, könnte die falsche Positionierung der Patient*innen in der Röntgenanlage bei der Erstellung einer PSA sein. Diese Problematik konnte in dieser Arbeit nicht beeinflusst werden, da die auszuwertenden PSA bereits im Praxisarchiv vorhanden waren. Jedoch wurden Fehlerquellen, die z.B. durch die Digitalisierung der analogen Röntgenbilder entstehen könnten, durch standardisierte und festgelegte Arbeits- und Auswertungsprozesse minimiert. Obwohl in dieser Untersuchung durch Bestimmung des Intra-Observer-Fehlers nachgewiesen werden konnte, dass die Messungen reproduzierbar waren, können in zukünftigen Studien durch Anwendung von künstlicher Intelligenz, mit der eine automatisierte Charakterisierung von Knochendefekten und kariösen Läsionen durchgeführt werden kann (Schwendicke et al. 2020a), Fehlerquellen weiter reduziert werden.

Zur Überprüfung der vierten Nullhypothese im Hinblick auf Osteoporose, wurde zuerst die durchschnittliche Kortikalishöhe der 50 Jahre alten oder älteren Frauen ($3,0 \pm 0,9$ mm) und Männer ($3,6 \pm 0,8$ mm) aus beiden Kollektiven statistisch ausgewertet.

Durch den Nachweis eines signifikanten Unterschiedes in der Kortikalishöhe der beiden Geschlechter konnte diese Hypothese widerlegt werden.

Eine weitere Überprüfung dieser Nullhypothese erfolgte durch statistische Auswertung der Kortikalisform. Es konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen den Variablen Geschlecht und Kortikalisform festgestellt werden. Unter Anwendung dieser Variable (CS) war die Widerlegung dieser Hypothese jedoch nicht möglich.

Die Kortikalishöhe und -form dienen als Parameter für die Indikationsstellung einer Osteoporosediagnostik (Taguchi et al. 2004; Klemetti et al. 1994). Taguchi et al. (2004) untersuchten 157 postmenopausale Frauen (≥ 50 Jahre alt) mit Östrogeneinnahme, Hysterektomie und/oder Oophorektomie und 159 gesunde postmenopausale Frauen als Kontrollgruppe, und überprüften, ob die Patientinnen mit einer Wirbelsäulenosteoporose durch Beurteilung der Unterkieferkortikalis auf PSA identifiziert werden können. In der Kontrollgruppe fanden sie für die Kortikalishöhe eine Sensitivität (richtig-positiv) von 98,5 % und eine Spezifität (richtig-negativ) von 33,9 % und bei den Frauen der Untersuchungsgruppe mit Östrogeneinnahme, Hysterektomie und/oder Oophorektomie eine Sensitivität von 92,5 % und eine Spezifität von 35,0 %. Für die Kortikalisform konnten sie in der Untersuchungsgruppe eine Sensitivität von 80,0 % und eine Spezifität von 64,1 % und für die Kontrollgruppe eine Sensitivität von 86,8 % und eine Spezifität von 63,6 % feststellen. Sie schlussfolgerten, dass

bei postmenopausalen Frauen diese Parameter für die Verdachtsdiagnose, Osteoporose, geeignet waren.

Al-Dam (2010) konnte ebenfalls bestätigen, dass zwischen diesen Osteoporose-Indikatoren und dem Vorhandensein einer Osteoporose nach der Definition der DVO ein Zusammenhang besteht. In dieser Studie wurde auch die Korrelation des Klemetti-Index mit dem Alter ($p < 0,001$) und der Kortikalishöhe ($p < 0,001$) nachgewiesen, wobei die Kortikalishöhe nicht mit dem Alter korrelierte ($p < 0,182$).

Ledgerton et al. (1999) und Devlin und Horner (2002) hatten in ihren Studien den signifikanten Zusammenhang zwischen dem Patient*innenalter und dem Klemetti-Index und aber auch zwischen dem Alter und der Kortikalishöhe bestätigt.

Kalinowski und Kalinowska (2011) führten, ähnlich wie in der vorliegenden Arbeit, an 877 digitalisierten PSA von 467 Frauen und 410 Männern im Alter von 20-95 Jahren die Messung der Kortikalishöhe unterhalb des Foramen mentale auf beiden Kieferseiten durch. Sie konnten bei den Frauen eine statistisch signifikant geringere Kortikalishöhe als bei den Männern ($p < 0,01$) und eine Abnahme der Kortikalishöhe mit zunehmendem Alter nachweisen.

Halling et al. (2005) erfassten den Klemetti-Index auf den Aufnahmen von 211 Patient*innen (109 Frauen und 102 Männer) im Alter von 60-96 Jahren und konnten mehr Männer als Frauen (41 Frauen / 67 Männer) zu Stadium 1 nach dem Klemetti-Index zuordnen. In den Stadien 2 (43 Frauen / 32 Männer) und 3 (25 Frauen / 3 Männer) nach dem Klemetti-Index war der Anteil der Frauen höher als der Männer. Hastar et al. (2011) untersuchten ebenfalls die Aufnahmen von 487 Patient*innen (248 Frauen und 239 Männer) im Alter von 60-88 Jahren und fanden heraus, dass 187 Männer Stadium 1, 52 Männer Stadium 2 und kein einziger Mann Stadium 3 zugeordnet werden konnten. Die Frauen hingegen waren mit 71 im Stadium 1, 170 im Stadium 2 und 7 im Stadium 3 vertreten. Somit waren mehr Frauen als Männer von Stadium 2 und 3 betroffen. In beiden Arbeiten konnten signifikante Unterschiede nachgewiesen werden.

Anders als in diesen Studien waren die Ergebnisse in der vorliegenden Untersuchung nicht signifikant. Während die zitierten Studien Aufnahmen der über 60-Jährigen untersucht hatten, wurden in der vorliegenden Arbeit Aufnahmen von Patient*innen, die 50 Jahre alt oder älter waren, erfasst. Dieser Unterschied in dem Alter könnte zu den abweichenden Ergebnissen in der vorliegenden Studie geführt haben. In der Regel beginnt die Menopause um das 50. Lebensjahr herum und die Folgen dieser Veränderung im hormonellen Zustand zeigen sich erst in den folgenden Jahren.

Mit zunehmendem Alter steigt das Osteoporoserisiko und Frauen sind postmenopausal einem höheren Osteoporoserisiko ausgesetzt (Thomasius und Hadji 2020).

In der vorliegenden Studie konnte auf den PSA zwischen beiden Geschlechtern kein Unterschied in der Karieserfahrung und Zahnverlust festgestellt werden. Auch der parodontale

Zustand, bewertet auf der Basis des Knochenniveaus, wies keinen geschlechtsspezifischen Unterschied auf.

In zukünftigen Untersuchungen können durch die Ergänzung der Daten mit klinischen Befunden und Anamnese die Faktoren festgestellt werden, die diese Befunde beeinflussen und trotz biologischer Unterschiede zwischen den Geschlechtern zu diesen Ergebnissen führen. Weiterhin wäre auch durch die Einbeziehung des Faktors „Gender“ eine weitere Analyse solcher Daten möglich.

Die vorliegende Untersuchung konnte bestätigen, dass die Kortikalis des Unterkiefers bei Frauen eine geringere Höhe als bei Männern aufweist, was mit einem Osteoporoserisiko zusammenhängen könnte. Der Klemetti-Index wies zwar keine Unterschiede zwischen Frauen und Männern auf, aber die Anzahl der Frauen mit einem höheren Klemetti-Stadium war trotzdem tendenziell höher.

Durch die Etablierung beider Befunde in den Alltag der Zahnarztpraxen könnte die frühe Diagnose und Therapie einer Osteoporose unterstützt werden.

6 Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Studie war, auf Basis der Röntgenaufnahmen, die Unterschiede in der Bezahnung und des Knochenzustandes der Patient*innen aus einer Zahnarztpraxis geschlechtsspezifisch zu vergleichen.

Insgesamt wurden 618 analoge PSA aus den Jahren 1994-1999 (Kollektiv 1) und 2013-2015 (Kollektiv 2) digitalisiert und befundet. Beide Kollektive bestanden aus sieben Altersgruppen (20-29 Jahre, 30-39 Jahre, 40-49 Jahre, 50-59 Jahre, 60-69 Jahre, 70-79 Jahre, >79 Jahre) mit jeweils 25 Frauen und 25 Männer. Für die Erfassung der Bezahnung wurde die Anzahl der fehlenden Zähne als Kriterium eingesetzt. Um das Risiko für Parodontitis zu beurteilen, wurde bei Patient*innen, die 50 Jahre alt oder älter waren, das Knochenniveau (das Verhältnis vom radiologischen Alveolarknochenverlust zur Wurzellänge) an vier Zähnen errechnet, die in den Sextanten S1, S3, S4, und S6 den stärksten Knochenabbau aufwiesen. Zur Beurteilung des Osteoporoserisikos wurde am Unterkiefer die Kortikalishöhe bestimmt und die Kortikalisform wurde mit Hilfe des Klemetti-Index erfasst. Das Osteoporoserisiko wurde nur bei Patient*innen, die 50 Jahre alt oder älter waren, beurteilt. Die Nullhypothesen wurden zur Beurteilung der geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Bezahnung, des parodontalen Zustandes und des Osteoporoserisikos aufgestellt und statistisch ausgewertet.

Die Anzahl der fehlenden Zähne unterschied sich zwischen Frauen (n=307) und Männern (n=311) der gesamten Untersuchungsgruppe (n=618) nicht signifikant voneinander. Die durchschnittliche Anzahl der fehlenden Zähne bei beiden Geschlechtern war in dem zweiten Kollektiv (Frauen: $5,9 \pm 5,2$; Männer: $5,4 \pm 4,7$) geringer als bei dem ersten Kollektiv (Frauen: $8,2 \pm 6,9$; Männer: $7,1 \pm 7,6$); der Unterschied war jedoch nicht signifikant. Der Mittelwert aller vier Sextanten für das Knochenniveau betrug bei den Frauen $15,7 \pm 9,4$ % und bei den Männern $17,5 \pm 9,8$ % und unterschied sich statistisch nicht signifikant voneinander. Die durchschnittliche Kortikalishöhe am Unterkiefer betrug bei den Frauen $3,0 \pm 0,9$ mm und bei den Männern $3,6 \pm 0,8$ mm, der Unterschied zwischen den beiden Werten war statistisch signifikant ($p < 0,001$). Die Kortikalisform wies allerdings keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Geschlechtern auf.

Zusammenfassend konnte in der vorliegenden Untersuchung anhand der PSA ein geschlechtsspezifischer Unterschied in der Bezahnung und des parodontalen Zustandes nicht nachgewiesen werden. Ein geschlechtsspezifischer Unterschied wurde nur für die Kortikalishöhe, als ein Kriterium für das Osteoporoserisiko, festgestellt.

7 Literaturverzeichnis

Addy M (1999) Antiseptika in der parodontalen Therapie. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP, Hrsg. Klinische Parodontologie und Implantologie. Berlin: Quintessenz, 461-487.

Adenauer Campus. Mythos „Die DDR hatte das bessere Gesundheitssystem“ [Internet]. [zitiert am 17.10.2022]. URL:

<https://www.adenauercampus.de/ddrtutorium/mythos-und-wirklichkeit/die-ddr-hatte-das-bessere-gesundheitssystem>

Ainamo J (1982) Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). Int. dent. J. 32:281-291.

Ainamo A, Ainamo J (1984) The dentition is intended to last a lifetime. International Dental Journal. 34(2):87-92.

Albandar JM (2002) Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. Periodontology 2000. 29(1):177-206.

Albright F, Reifenstein EC (1948) The Parathyroid Glands and Metabolic Bone Disease. Baltimore: Williams & Wilkins.

Al-Dam A (2010) Evaluation der Korrelation zwischen der Kortikalishöhe und der Kortikalisverlaufsform in Panoramaschichtaufnahmen und der Existenz einer Osteoporose [Dissertation]. Hamburg: Staats- und Universitätsbibliothek Hamburg Carl von Ossietzky.

Alvarez-Arenal A, Alvarez-Riesgo JA, Lopez JP, Vazquez JF, Vigil MV (1996) DMFT and treatment needs in adult population of Oviedo, Spain. Community dentistry and oral epidemiology. 24(1):17-20.

Alvarez C, Rojas C, Rojas L, Cafferata EA, Monasterio G, Vernal R (2018) Regulatory T lymphocytes in periodontitis: a translational view. Mediators of Inflammation.

Anderson DM, Maraskovsky E, Billingsley WL, Dougall WC, Tometsko ME, Roux ER, Teepe MC, DuBose RF, Cosman D, Galibert L (1997) A homologue of the TNF receptor and its ligand enhance T-cell growth and dendritic-cell function. Nature, 390(6656):175-179.

Araújo MM, Martins CC, Costa LCM, Cota LOM, Faria RLAM, Cunha FA, Costa FO (2016) Association between depression and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*. 43(3):216-228.

Ardila CM, Guzmán IC (2016) Association of *Porphyromonas gingivalis* with high levels of stress-induced hormone cortisol in chronic periodontitis patients. *Journal of investigative and clinical dentistry*. 7(4):361-367.

Armitage GC (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 4:1-6.

Attaelmanan A, Borg E, Gröndahl HG (2000) Digitisation and display of intra-oral films. *Dento maxillo facial radiology*. 29(2):97–102.

Baab DA, Öberg PÅ (1987) The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans. *Journal of Clinical Periodontology*. 14 (7):418-424.

Ballieux RE (1991) Impact of mental stress on the immune response. *Journal of clinical periodontology*. 18(6):427-430.

Bartl R (2010) *Osteoporose: Prävention, Diagnostik, Therapie*. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.

Bartl R (2022) *Osteoporose in der Praxis*. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag. 19-29, 153-165.

Bartl R, Bartl C (2011) Osteoporose. *MMW-Fortschritte der Medizin*. 153(38):13,44-48.

Bartl R, Bartl C (2021) *Das Osteoporose Manual: Biologie, Diagnostik, Prävention und Therapie*. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag. 87-89.

Baumeister SE, Kraus L, Stonner T, Metz K (2008) Tabakkonsum, Nikotinabhängigkeit und Trends. *Ergebnisse des epidemiologischen Suchtsurveys 2006*. *Sucht*, 54(7):26-35.

Birken H (1984) Röntgenbildverstärker In: Maurer HJ, Zieler E, Hrsg. *Physik der bildgebenden Verfahren in der Medizin*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokio: Springer Verlag.

Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, Orav JE, Stuck AE, Theiler R, Wong JB, Egli A, Kiel DP, Henschkowski J (2009) Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Bmj*, 339.

Boyce BF, Xing L (2007) Biology of RANK, RANKL, and osteoprotegerin. *Arthritis research & therapy*. 9(1):1-7.

Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P (1996) Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *European journal of oral sciences*. 104(4):327-334.

Buddecke E (1994) *Grundriss der Biochemie*. 9. Auflage. Berlin, New York: Walter de Gruyter Verlag. 519-524.

Buduneli N (2021) Environmental factors and periodontal microbiome. *Periodontology 2000*. 85(1):112-125.

Bund-Länder Demographie Portal (2022) Altersstruktur der Bevölkerung [Ineternet]. [zitiert am 12.06.2022]. URL:

<https://www.demografie-portal.de/DE/Fakten/bevoelkerung-alterstruktur.html>

Burr DB (2002) Targeted and nontargeted remodeling. *Bone (New York, NY)*, 30(1):2-4.

Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE (2014) Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*. 64(1):57-80.

Chawhuaveang DD, Yu OY, Yin IX, Lam WYH, Mei ML, Chu CH (2021) Acquired salivary pellicle and oral diseases: A literature review. *Journal of Dental Sciences*. 16(1):523-529.

Chen SK, Hollender L (1995) Digitizing of radiographs with a flatbed scanner. *Journal of dentistry*. 23(4):205-208.

Cho YD, Kim KH, Lee YM, Ku Y, Seol YJ (2021) Periodontal wound healing and tissue regeneration: A narrative review. *Pharmaceuticals*, 14(5), 456.

Cholmakow-Bodechtel C, Füßl-Grünig E, Geyer S, Hertrampf K, Hoffmann T, Holtfreter B, Jordan AR, Kocher T, Micheelis W, Nitschke I, Noffz S, Scharf L, Schiffner U, Schützhold S, Stark H, Zimmer S (2016) Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V). Köln: Deutscher Zahnärzte-Verlag.

Clarke B (2008) Normal bone anatomy and physiology. *Clinical journal of the American Society of Nephrology*. 3(Supplement 3):131-S139.

Cohen J (1988) *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2). Routledge.

Cosson J (2020) Interpreting an orthopantomogram. *Australian Journal of General Practice*. 49(9):550-555.

Curtis DA, Lin GH, Rajendran Y, Gessese T, Suryadevara J, Kapila YL (2021) Treatment planning considerations in the older adult with periodontal disease. *Periodontology 2000*. 87(1):157-165.

Darveau RP (2010) Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol*. 8(7):481-490.

da Silva AM, Newman HN, Oakley, DA (1995) Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases: a review. *Journal of Clinical Periodontology*. 22(7):516-526.

Datta HK, Ng WF, Walker JA, Tuck SP, Varanasi SS (2008) The cell biology of bone metabolism. *Journal of clinical pathology*. 61(5):577-587.

Degasperi GR, Etchegaray A, Marcelino L, Sicard A, Villalpando K, Pinheiro SL (2018) Periodontal disease: general aspects from biofilm to the immune response driven by periodontal pathogens. *Advances in Microbiology*. 8:1-7.

Dempster D, Felsenberg D, van der Geest S (2006) *The Bone Quality Book, A Guide to Factors Influencing Bone Strength*. Excerpta Medica. Bone modeling and remodeling.

Deschner J (2018) Interaktionen zwischen Parodontitis und Systemerkrankungen. *Der Freie Zahnarzt*. 62(1):68-76.

Develioglu H, Korkmaz S, Dundar S, Schlagenhaut U (2020) Investigation of the levels of different salivary stress markers in chronic periodontitis patients. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*. 10(4):514-518.

Devlin H, Horner K (2002) Mandibular radiomorphometric indices in the diagnosis of reduced skeletal bone mineral density. *Osteoporosis international*. 13(5):373–378.

Dietz LT (2016) Prospektive Gegenüberstellung und Vergleich von digitalisierten analogen und digitalen Panoramaschichtaufnahmen als Ausdruck gemäß DIN 6868-160 [Dissertation]. Ulm: Medizinischen Fakultät der Universität Ulm.

Dobnig H, Turner RT (1995) Evidence that intermittent treatment with parathyroid hormone increases bone formation in adult rats by activation of bone lining cells. *Endocrinology*, 136(8):3632-3638.

Dommisch H, Jepsen S (2015) Diverse functions of defensins and other antimicrobial peptides in periodontal tissues. *Periodontol*. 69: 96-110.

Drozdowska B, Pluskiewicz W, Tarnawska B (2002) Panoramic-based mandibular indices in relation to mandibular bone mineral density and skeletal status assessed by dual energy X-ray absorptiometry and quantitative ultrasound. *Dentomaxillofacial Radiology*. 31(6):361-367.

Düker J (2006) *Praxisleitfaden Zahnärztliche Radiologie*. München, Jena: Elsevier, Urban und Fischer Verlag.

Duong LT, Rodan GA (2001) Regulation of osteoclast formation and function. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2(1):95-104.

Eickholz P (2005) Ätiologie. In: Heidemann D, Hrsg. *Parodontologie*. 4. Auflage. München, Jena: Urban & Fischer, 34-70.

Eickholz P (2007) *Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Unterstützende Parodontitistherapie (UPT)*. Teil 2: Individuelles Parodontitisrisiko und Bestimmung der UPT-Intervalle. *Parodontologie*. 18(3):239-245.

Eickholz P (2021) *Parodontologie von A bis Z: Grundlagen für die Praxis*. Berlin: Quintessenz Verlag.

Eliasson L, Carlén A, Almståhl A, Wikström M, Lingström P (2006) Dental plaque pH and micro-organisms during hyposalivation. *Journal of dental research*. 85(4):334-338.

Esfahanian V, Shamami MS, Shamami MS, (2012) Relationship between osteoporosis and periodontal disease: review of the literature. *Journal of Dentistry (Tehran, Iran)*. 9(4):256.

Fang MA, Frost PJ, Iida-Klein A, Hahn TJ (1991) Effects of nicotine on cellular function in UMR 106-01 osteoblast-like cells. *Bone*, 12 (4):283-286.

Fanghänel J, Gedrange T, Proff P (2008) Bone quality, quantity and metabolism in terms of dental implantation. 215-219.

Feigl S (2021) Hormone und Knochenstoffwechsel. *Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel*. 14(2):48-54.

Fisher MA, Taylor GW, Tilashalski KR (2005) Smokeless tobacco and severe active periodontal disease, NHANES III. *Journal of dental research*. 84(8):705-710.

Frensel G (2014) Gerostomatologie in Zeiten demografischen Wandels. *ZWP-Newsletter*, 9(2014):66-68.

Fuhrmann, A (2013) *Zahnärztliche Radiologie*. Georg Thieme Verlag. 135.

Gasner NS, Schure, RS (2022) Necrotizing Periodontal Diseases. In: *StatPearls [Internet]*. StatPearlsPublishing.

Genco RJ (1996) Current view of risk factors for periodontal diseases. *Journal of periodontology*. 67:1041-1049.

Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA (1999) Relationship of stress, distress, and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *Journal of periodontology*. 70(7):711-723.

Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y (2005) A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *Journal of periodontology*. 76: 2075-2084.

Gleissner C (2014a) Geschlechtsspezifische Medizin – Was die Zahnmedizin durch die Genderperspektive gewinnen kann. *Quintessenz*. 65(9):1-10.

Gleissner C (2014b) Welchen Einfluss hat das Geschlecht auf die Mundgesundheit? *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*. 57(9):1099-1106.

Gleissner C (2017) Gender Dentistry – Was ist Fakt? *ZMK* (32)12 2016:834–839

Gonzales JR, Harnack L, Meyle J (2009) Glossar der Grundbegriffe für die Praxis. Röntgendiagnostik und -techniken in der Parodontologie. *Quintessenz Parodontologie*. 20(2):183-190.

Gosch M (2019) Osteoporose–aktueller denn je!. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. 52(5):407-407.

Guentsch A, Eler M, Preshaw PM, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann E (2006) Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *Journal of Periodontal Research*. 41 (3):184-188.

Guentsch A, Preshaw PM, Bremer-Streck S, Klinger G, Glockmann E, Sigusch BW (2008) Lipid peroxidation and antioxidant activity in saliva of periodontitis patients: effect of smoking and periodontal treatment. *Clinical oral investigations*. 12(4):345-352.

Hänsgen P (2015) Leiden Frauen in der Altersgruppe 65-74 Jahre häufiger an Zahnlosigkeit als Männer und lassen sich Erklärungsfaktoren identifizieren? [Dissertation]. Ulm: Universität Ulm.

Hajishengallis G, Chavakis T (2021) Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nature Reviews Immunology*. 21(7):426-440.

Hallikainen D (1996) History of panoramic radiography. *Acta radiologica*. 37(3):441-445.

Halling A, Persson GR, Berglund J, Johansson O, Renvert S (2005) Comparison between the Klemetti index and heel DXA BMD measurements in the diagnosis of reduced skeletal bone mineral density in the elderly. *Osteoporosis international*. 16(8):999-1003.

Hastar E, Yilmaz HH, Orhan H (2011) Evaluation of mental index, mandibular cortical index and panoramic mandibular index on dental panoramic radiographs in the elderly. *European journal of dentistry*. 5(01):060-067.

Haytac MC, Ozcelik O, Mariotti A (2013) Periodontal disease in men. *Periodontology* 2000. 61(1):252-265.

Heinrich R, John M, Lenz E, Micheelis W, Potthoff P, Reich E, Reichart PA, Schiffner U, Schroeder E, von Törne I, Wefers KP (1999) Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

Henemyre CL, Scales DK, Hokett SD, Cuenin MF, Peacock ME, Parker HM, Brewer PD, Chuang AH (2003) Nicotine Stimulates Osteoclast Resorption in a Porcine Marrow Cell Model. *Journal of Periodontology*. 74 (10):1440-1446.

Hoffmann T, John M, Kerschbaum T, Micheelis W, Potthoff P, Reich E, Reis U, Reiter F, Schiffner U, Schroeder E (2006) Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag.

Huhn P (2014) Ursachen des Zahnverlustes im nordwestdeutschen Raum [Dissertation]. Jena: Friedrich-Schiller-Universität Jena.

Izzetti R, Nisi M, Aringhieri G, Crocetti L, Graziani F, Nardi C (2021) Basic knowledge and new advances in panoramic radiography imaging techniques: a narrative review on what dentists and radiologists should know. *Applied Sciences*. 11(17):7858.

Jahn I (2002). Methodische Probleme einer geschlechtergerechten Gesundheitsforschung. In: Hurrelmann K, Kolip P, Hrsg. *Geschlecht, Gesundheit und Krankheit. Männer und Frauen im Vergleich*. Bern: Hans Huber, 142-158.

Jentsch HFR, März D, Krüger M (2013) The effects of stress hormones on growth of selected periodontitis related bacteria. *Anaerobe*, 24:49-54.

Jepsen S, Dommisch H (2014) Die parodontale Entzündung. *ZM* 104:32-40.

Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung (2021a) Jahrbuch 2021 [Internet]. [zitiert am 06.06.2022]. URL:

<https://www.kzbv.de/kzbv2021-jahrbuch-ohne-goz.media.f1b1223cf58b71cee7fc89ec746f8bf9.pdf>

Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung (2021b) Zahnärztliche Versorgung, Daten und Fakten 2021 [Internet]. 02/2021 [zitiert am 17.10.2022]. URL: <https://www.kzbv.de/kzbv-daten-fakten-2021-web.media.9ce3f8780bf20b911ab55d7001e13973.pdf>

Kalinowski P, Różyło-Kalinowska I (2011) Mandibular inferior cortex width may serve as a prognostic osteoporosis index in Polish patients. *Folia Morphologica*. 70(4):272-281.

Kanis JA (1994) Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. *Osteoporosis international*. 4(6):368-381.

Kaur N, Bhatia R (2021) Role of neutrophils in various forms of periodontal diseases. *International Dental Journal of Student's Research*. 9(3):118-128.

Kautzky-Willer A (2014) Gendermedizin. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*. 57(9):1022-1030.

Kebschull M, Papapanou PN (2011) Periodontal microbial complexes associated with specific cell and tissue responses. *J Clin Periodontol* 38 (Suppl 11):17-27.

Kilian M, Chapple IL, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AM, Tonetti MS, Wade WG, Zaura E (2016) The oral microbiome - an update for oral healthcare professionals. *Br Dent J* 221(10):657-666.

Klein H, Palmer CE (1940) Studies on Dental Caries: IX. The Prevalence and Incidence of Dental Caries Experience, Dental Care, and Carious Defects Requiring Treatment in High School Children. *Public Health Reports (1896-1970)*:1258-1268.

Klein SL (2000) The effects of hormones on sex differences in infection: from genes to behavior. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 24(6):627-638.

Klemetti E, Kolmakov S, Kröger H (1994) Pantomography in assessment of the osteoporosis risk group. *European Journal of Oral Sciences*. 102(1):68-72.

Klibanski A, Adams-Campbell L, Bassford T, Blair SN, Boden SD, Dickersin K, Gifford DR, Glasse L, Goldring SR, Hruska K, Johnson SR, McCauley LK, Russell WE (2001) Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *Journal of the American Medical Association*. 285(6):785-795.

Kocher T, Schwahn C, Gesch D, Bernhardt O, John U, Meisel P, Baelum V (2005) Risk determinants of periodontal disease—an analysis of the Study of Health in Pomerania (SHIP 0). *Journal of clinical periodontology*. 32(1):59-67.

Kolte AP, Kolte RA, Lathiya VN (2016) Association between anxiety, obesity and periodontal disease in smokers and non-smokers: A cross-sectional study. *Journal of dental research, dental clinics, dental prospects*. 10(4):234.

Kreienbrock L, Pigeot I, Ahrens W (2012) *Epidemiologische Methoden*. Bremen, Hannover: Springer-Verlag.

Landis JR, Koch GG (1977) The measurement of observer agreement for categorical data. *biometrics*:159-174.

Landis WJ (1995) The strength of a calcified tissue depends in part on the molecular structure and organization of its constituent mineral crystals in their organic matrix. *Bone*. 16(5):533-544.

Ledgerton D, Horner K, Devlin H, Worthington H (1999) Radiomorphometric indices of the mandible in a British female population. *Dentomaxillofacial Radiology*. 28(3):173–181.

Leppilahti JM, Kallio MA, Tervahartiala T, Sorsa T, Mantyla P (2013) Gingival crevicular fluid (GCF) matrix metalloproteinase-8 levels predict treatment outcome among smoking chronic periodontitis patients. *Journal of Periodontology*, 85(2):250-260.

Lipsky MS, Su S, Crespo CJ, Hung M (2021) Men and oral health: a review of sex and gender differences. *American Journal of Men's Health*. 15(3):15579883211016361.

Loos BG, Van Dyke TE (2020) The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontol.* 2000; 83:26–39.

Lutz D (1975) Spurenelementgehalt in Leber, Knochen und Ovar: Altersabhängigkeit, biologische und mathematisch-statische Beziehungen. *Zeitschrift für Gerontologie* 8:28-37.

Maintz G (2003) Leistungsfähigkeit älterer Arbeitnehmer – Abschied vom Defizitmodell. In: Badura B, Vetter C, Schellschmidt H, Hrsg. *Fehlzeiten-Report 2002. Demographischer Wandel: Herausforderung für die betriebliche Personal- und Gesundheitspolitik.* Berlin, Heidelberg: Springer, 43-55.

Marti A, Marcos A, Martinez JA. (2001) Obesity and immune function relationships. *Obesity reviews.* 2(2):131-140.

Mayta-Tovalino F, Pacheco-Mendoza J, Alvitez-Temoche D, Mendoza R, Mauricio F, Barja-Ore J, Guerrero ME (2022) Scholarly Output in Peruvian National Dentistry according to Gender Disparity: A 10-Year Bibliometric Study. *BioMed Research International*, 2022.

McDavid WD, Morris CR, Tronje G, Welander U (1986) Resolution of several screen-film combinations in rotational panoramic radiography. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.* 61(6):629-634.

Meyle J, Chapple I (2015) Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol.* 69(1):7-17.

Mira A, Simon-Soro A, Curtis MA (2017) Role of microbial communities in the pathogenesis of periodontitis and caries. *J Clin Periodontol* 44(Suppl.18):23–38.

Morita M, Kimura T, Kanegae M, Ishikawa A, Watanabe T (1994) Reasons for extraction of permanent teeth in Japan. *Community dentistry and oral epidemiology.* 22(5PT1):303-306.

Muñoz-Carrillo JL, Hernández-Reyes VE, García-Huerta OE, Chávez-Ruvalcaba F, Chávez-Ruvalcaba MI, Chávez-Ruvalcaba KM, Díaz-Alfaro L (2019) Pathogenesis of periodontal disease. In: Yussif N, Hrsg. *Periodontal Disease-Diagnostic and Adjunctive Non-surgical Considerations.* London: IntechOpen. 1-14.

Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple IL (2018) Dental plaque-induced gingival conditions. *Journal of clinical periodontology*. 45:17-S27.

Nakamoto T, Taguchi A, Ohtsuka M, Suei Y, Fujita M, Tsuda M, Sanada M, Kudo Y, Asano A, Tanimoto K (2008) A computer-aided diagnosis system to screen for osteoporosis using dental panoramic radiographs. *Dentomaxillofacial Radiology*. 37(5):274-281.

Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K (2020) Global prevalence of periodontal disease and lack of its surveillance. *The Scientific World Journal*, 2020.

Nippert I (2000) Die Entwicklung und Förderung von Frauengesundheitsforschung und „Gender-Based Medicine“. *Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften*. 8(4):368-378.

Numata H (1933) Consideration of the parabolic radiography of the dental arch. *J Shimazu Stud*.10:13.

Numata H (1934) A trial on the narrow beam radiography. *J Shimazu Studies*. 12:6.

Oldhafer M (2019) Gendermedizin und Changemanagement. *Der Gastroenterologe*. 14(2):73-77.

Paatero YV (1946) A new radiographic method in dentistry. *Suom Hammaslaak Toim*. 87:37.

Paatero YV (1949) A new tomographical method for radiographing curved outer surfaces. *Acta radiologica*. 32(2-3):177-184.

Paatero YV (1954) Pantomography in theory and use. *Acta radiologica*. (4):321-335.

Page RC, Beck JD (1997) Risk assessment for periodontal diseases. *International Dental Journal*. 47(2):61-87.

Parks ET, Williamson GF (2002) Digital radiography: an overview. *J Contemp Dent Pract*. 3(4):23-39.

Pasler FA (2008) *Zahnärztliche Radiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Perdrizet GA (1997) Hans Selye and beyond: responses to stress. *Cell Stress & Chaperones*, 2(4):214-219.

Qi X, Pei Y, Wang K, Han S, Wu B (2022) Social isolation, loneliness and accelerated tooth loss among Chinese older adults: A longitudinal study. *Community dentistry and oral epidemiology*.

Qin YU, Fei HU (2020) Correlation between salivary stress markers and clinical parameters of periodontitis. *Shanghai Journal of Stomatology*. 29(1), 93.

Rachner TD, Khosla S, Hofbauer LC (2011) Osteoporosis: now and the future. *The Lancet*, 377(9773):1276-1287.

Raggatt LJ, Partridge NC (2010) Cellular and molecular mechanisms of bone remodeling. *Journal of biological chemistry*. 285(33):25103-25108.

Regitz-Zagrosek V (2012) Why do we need gender medicine? In: Oertelt S, Regitz-Zagrosek V, Hrsg. *Sex and gender aspects in clinical medicine*. London: Springer, 1-4.

Reiser M, Kuhn FP, Debus J (2011) *Duale Reihe Radiologie*. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme.

Robert Koch Institut (2009) Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Mundgesundheit. Heft 47. [Internet]. 2009 [zitiert am 03.10.2022]. URL: https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDo wnloadsT/mundgesundheit.pdf?__blob=publicationFile

Robling AG, Castillo AB, Turner CH (2006) Biomechanical and molecular regulation of bone remodeling. *Annual review of biomedical engineering*. 8(1):455-498.

Röntgen WC (1895) Über eine neue Art von Strahlen. In: Schultze O, Reubold W, Reichel P, Hrsg. *Verhandlungen der Physik.-Medizin.-Gesellschaft zu Würzburg*. Würzburg: Verlag der Stahel'schen k. Hof- u. Universitäts- Buch- u. Kunsthandlung. 1-10.

Rubin CT, Lanyon LE (1987) Osteoregulatory nature of mechanical stimuli: function as a determinant for adaptive remodeling in bone. *Journal of orthopaedic research*. 5(2):300-310.

Rupp M, Merboth F, Daghma D, Biehl, C, El Khassawna T, Heiß C (2019) Osteocytes. Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie. 157(02):154-163.

Russell SL, Gordon S, Lukacs JR, Kaste LM (2013) Sex/Gender differences in tooth loss and edentulism: historical perspectives, biological factors, and sociologic reasons. Dental Clinics. 57(2):317-337.

Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M (1998) Obesity and periodontitis. New England Journal of Medicine. 339(7):482-483.

Salari N, Ghasemi H, Mohammadi L, Rabieenia E, Shohaimi S, Mohammadi, M (2021) The global prevalence of osteoporosis in the world: a comprehensive systematic review and meta-analysis. Journal of orthopaedic surgery and research. 16(1):1-20.

Sanderink RBA, Bernhardt H, Knoke M, Meyer J, Weber C und Weiger R (2004) Curriculum Orale Mikrobiologie und Immunologie. Quintessenz Berlin.

Schienkiewitz A, Mensink G, Kuhnert R, Lange C (2017) Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen in Deutschland. Journal of Health Monitoring 2(2):21-28.

Schulze R (2019) Lehrbuch zahnärztliches Röntgen: Grundlagen, Technik, Anwendung: Hintergrundinformationen. Mainz: Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

Schulze R, Schalldach F, d'Hoedt B (2000) Auswirkung von Positionierungsfehlern auf Vergrößerungsfaktoren im Unterkiefer bei der digitalen Panoramaschichtaufnahme. Mund-, Kiefer-und Gesichtschirurgie. 4(3):164-170.

Schütte U, Walter M (2006) Zahnverlust und Zahnersatz vor dem Hintergrund des demographischen Wandels. In: Kirch W, Badura B, Hrsg. Prävention. Berlin, Heidelberg: Springer, 575-594.

Schwendicke F, Dommisch H, Krois J (2020a) Künstliche Intelligenz in der Bildanalytik Chancen und Herausforderungen für die Parodontologie. Parodontologie. 31(4):417-423.

Schwendicke F, Nitschke I, Stark H, Micheelis W, Jordan RA (2020b) Epidemiological trends, predictive factors, and projection of tooth loss in Germany 1997–2030: Part II. Edentulism in seniors. Clinical Oral Investigations. 24(11):3997-4003.

Seeman E (2008) Bone quality: the material and structural basis of bone strength. *Journal of bone and mineral metabolism*. 26(1):1-8.

Seymour GJ (1991) Importance of the host response in the periodontium. *Journal of Clinical Periodontology*. 18 (6):421-426.

Shapiro LF, Freeman K (2014) The relationship between estrogen, estrogen receptors and periodontal disease in adult women. *The Journal of the Michigan Dental Association*. 96(11):40-44.

Shimomoto Y, Chung CJ, Iwasaki-Hayashi Y, Muramoto T, Soma K (2007) Effects of occlusal stimuli on alveolar/jaw bone formation. *Journal of dental research*. 86(1):47-51.

Simonet WS, Lacey DL, Dunstan CR, Kelley MCMS, Chang MS, Lüthy R, Nguyen HQ, Wooden S, Bennett L, Boone T, Shimamoto G, DeRose M, Elliott R, Colombero A, Tan HL, Trail G, Sullivan J, Davy E, Bucay N, Renshaw-Gegg L, Hughes TM, Hill D, Pattison W, Campbell P, Sander S, Van G, Tarpley J, Derby P, Lee R, Boyle WJ (1997) Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell*, 89(2):309-319.

Sjöblom A, Welander U (1978) Position, form, and thickness of the image layer in narrow beam rotation radiography. *Acta Radiologica. Diagnosis*. 19(4):697-704.

Sozialgesetzbuch V §§ 21, 22 (1988). Das Fünfte Buch Sozialgesetzbuch-Gesetzliche Krankenversicherung [Internet]. [zitiert am 18.12.2022]. URL: https://www.gesetze-im-internet.de/sqb_5/SGB_5.pdf

Statistisches Bundesamt (2022) Bevölkerung nach Nationalität und Geschlecht (Quartalszahlen) [Internet]. [zitiert am 12.06.2022]. URL: <https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Bevoelkerung/Bevoelkerungsstand/Tabellen/liste-zensus-geschlecht-staatsangehoerigkeit.html#616584>

Stumpf U, Kraus M, Ladurner R, Neuerburg,C, Böcker W (2022) Osteoporose: Diagnostik und Behandlung. *Der Chirurg*. 1-13.

Stupphann D, Pietschmann P (2008) Sekundäre Osteoporose-Abgrenzung zur primären Osteoporose. *Journal für Mineralstoffwechsel*. 15(1):2.

Su S, Lipsky MS, Licari FW, Hung M (2022) Comparing oral health behaviours of men and women in the United States. *Journal of Dentistry*. 122:104157.

Sukegawa S, Fujimura A, Taguchi A, Yamamoto N, Kitamura A, Goto R, Nakano K, Takabatake K, Kawai H, Nagatsuka, H, Furuki, Y (2022) Identification of osteoporosis using ensemble deep learning model with panoramic radiographs and clinical covariates. *Scientific reports*. 12(1):1-10.

Suominen-Taipale AL, Alanen P, Helenius H, Nordblad A, Uutela A (1999) Edentulism among Finnish adults of working age, 1978–1997. *Community dentistry and oral epidemiology*. 27(5):353-365.

Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N (2011) Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obesity reviews*, 12(5), e381-e404.

Taguchi A, Suei Y, Ohtsuka M, Otani K, Tanimoto K, Ohtaki M (1996) Usefulness of panoramic radiography in the diagnosis of postmenopausal osteoporosis in women. Width and morphology of inferior cortex of the mandible. *Dentomaxillofacial Radiology*. 25(5):263-267.

Taguchi A, Suei Y, Sanada M, Higashi Y, Ohtsuka M, Nakamoto T, Tsuda M, Ohama K, Tanimoto K (2003) Detection of vascular disease risk in women by panoramic radiography. *Journal of dental research*. 82(10):838-843.

Taguchi A, Suei Y, Sanada M, Ohtsuka M, Nakamoto T, Sumida H, Ohama K, Tanimoto, K (2004) Validation of dental panoramic radiography measures for identifying postmenopausal women with spinal osteoporosis. *American journal of roentgenology*. 183(6):1755-1760.

Thomasius F, Baum E, Bernecker P, Böcker W, Brabant T, Clarenz P, Demary W, Dimai HP, Engelbrecht M, Engelke K, Fratermann U, Grieser T, Gulich M, Hadji P, Henning J, Jehle PM, Kern PM, Ketteler M, Klatt G, Kraenzlin M, Maus U, Meier C, Moser U, Müller D, Peichl P, Pfeifer M, Rintelen B, Rueger JM, Schober HC, Schöffel D, Schwarz H, Siggelkow H, Suhm N, Wiese KG, Wörtler K, Kurth AA (2018) DVO Leitlinie 2017 zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen und Männern. *Osteologie*. 27(03):154-160.

Thomasius F, Hadji P (2020) Prävention und Therapie der postmenopausalen Osteoporose. *Der Gynäkologe*. 53(1):19-24.

Thomasius F, Bühring B (2021) Risikoassessment bei Osteoporose. *Rheuma plus*. 1-8.

Toth N, Rehmann P, Künkel AK, Wöstmann B (2016) Vergleich verschiedener Zahnersatzarten auf die mundgesundheitsbezogene Lebensqualität. *ZWR-Das Deutsche Zahnärzteblatt*. 125(09):438-442.

Ueda H, Yagi T, Amitani H, Asakawa A, Ikeda S, Miyawaki S, Inui A (2013) The roles of salivary secretion, brain–gut peptides, and oral hygiene in obesity. *Obesity research & clinical practice*. 7(5): e321-e329.

Väänänen HK, Härkönen PL (1996) Estrogen and bone metabolism. *Maturitas*. 23:65-S69.

Velusamy SK, Sampathkumar V, Ramasubbu N, Paster BJ, Fine DH (2019) *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* colonization and persistence in a primate model. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 116(44):22307-22313.

Volkman AW (1863) Über die näheren Bestandteile der menschlichen Knochen. In: *Berichte über die Verhandlungen der königlichen sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. Mathematisch Physikalische Klasse*. 25/1863, S. 275.

World Health Organization (2000) *Obesity: preventing and managing the global epidemic*.

Yu B, Wang CY (2022) Osteoporosis and periodontal diseases—An update on their association and mechanistic links. *Periodontology 2000*. 89(1):99-113.

Ziller S, Oesterreich D, Jordan AR (2021) Mundgesundheitsziele für Deutschland bis zum Jahr 2030. *Zahn-med Forsch Versorg*. 4(1).

Zitzmann NU, Schilling J, Weiger R, Pastoret MH, Loretan P (2007) Gender-specific dental health issues and treatment considerations. *The International journal of prosthodontics*. 20(4):360-368.

8 Anhang

8.1 Röntgenologische Befunderfassung

- 0.....fehlt
- 1.....oB (Parodontitis ausgeschlossen)
- 2.....kariös
- 3.....gefüllt
- 4.....wurzelkanalbehandelt ohne Stiftversorgung und mit Füllung/Krone
- 5.....wurzelkanalbehandelt mit Stiftversorgung und Füllung/Krone
- 6...apikale Aufhellung (mit/ohne konservierender/prothetischer Versorgung, mit/ohne Karies)
- 7.....Überkronung (Krone, Teilkrone, Inlay, Teleskopkrone, Brückenpfeiler)
- 8.....Brückenzwischenglied
- 9.....zerstört/Wurzelrest
- 10.....Implantat (mit/ohne Suprakonstruktion)
- 11.....retiniert/teilretiniert/verlagert
- 12.....WSR/Hemisektion
- 13...Milchzahn (oB/kariös/gefüllt) vorhanden bei Anlage/Nichtanlage des bleibenden Zahnes
- 14.....Zahnunterzahl/Nichtanlage
- 15.....Zahnüberzahl/Doppelanlage
- 16.....insuffiziente Versorgung (Sekundärkaries, mit/ohne Wurzelfüllung)
- 17.....kariös und gefüllt, aber anatomisch voneinander getrennt
- 18.....wurzelkanalbehandelt (mit/ohne Stiftversorgung, mit Füllung/Krone) und WSR
- 19.....insuffiziente Wurzelkanalfüllung (mit/ohne Stiftversorgung, mit Füllung/Krone)
- 99.....nicht beurteilbar

8.2 Intra-Observer-Fehler

Sextant	Variable	Messung 1 (n=20)		Messung 2 (n=20)		Übereinstimmung (Intraklassenkorrelation)
		M	SD	M	SD	
S1	RAL	2,6	2,6	2,7	2,8	0,995
	RL	18,0	6,4	18,1	6,5	0,998
S3	RAL	2,4	2,5	2,6	2,7	0,993
	RL	18,0	6,9	18,1	6,9	0,998
S4	RAL	1,3	1,4	1,3	1,5	0,988
	RL	17,1	9,3	17,0	9,2	0,998
S6	RAL	1,9	2,5	1,9	2,6	0,993
	RL	17,7	8,0	18,6	6,8	0,828

Tab. 5: Ergebnisse der Messungen von parodontalen Variablen (RAL, RL) an vier Sextanten (S1, S3, S4, S6) mit einem Abstand von 3 Monaten (M: Mittelwert; SD: Standardabweichung).

CW (n=20)	Messung 1		Messung 2		Übereinstimmung (Intraklassenkorrelation)
	M	SD	M	SD	
rechts	3,6	1,0	3,7	1,0	0,941
links	3,6	1,2	3,6	1,2	0,957

Tab. 6: Ergebnisse der Messungen vom Osteoporosekriterium CW auf der Kortikalis beider Seiten des Unterkiefers mit einem Abstand von 3 Monaten (M: Mittelwert; SD: Standardabweichung).

CS rechts (n=20)	Messung 1	Messung 2	Übereinstimmung (Cohens Kappa)
1	8	8	1,00
2	10	10	1,00
3	2	2	1,00
CS links (n=20)	Messung 1	Messung 2	Übereinstimmung (Cohens Kappa)
1	8	8	1,00
2	10	10	1,00
3	2	2	1,00

Tab. 7: Bestimmung der Kortikalisform nach dem Klemetti-Index mit einem Abstand von 3 Monaten.

9 Danksagung

10 Tabellarischer Lebenslauf