

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

Der Einfluss von Osteoporose auf den Verlust von Zähnen und Alveolarknochen
sowie auf radiomorphometrische Indizes im Kieferbereich

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

Vorgelegt von

Marie Luis Habel
aus Lich

Mainz, 2026

Diese Arbeit ist unter der Lizenz **CC BY 4.0** veröffentlicht.

Für meine Eltern

Wissenschaftlicher Vorstand: Univ.-Prof. Dr. Philipp Drees
1. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. James Deschner
2. Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Dr. Peer Wolfgang Kämmerer
Tag der Promotion: 02. April 2026

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	I
Abbildungsverzeichnis.....	II
Tabellenverzeichnis.....	I
1 Einleitung.....	1
2 Literaturdiskussion.....	2
2.1 Osteoporose.....	2
2.1.1 Definition und Klassifikation.....	2
2.1.2 Pathophysiologie.....	4
2.1.3 Diagnostik und Stadieneinteilung.....	6
2.1.4 Therapie.....	9
2.1.5 Osteoporose in der Zahnheilkunde.....	10
2.2 Parodontitis.....	11
2.2.1 Ätiologie und Pathogenese.....	11
2.2.2 Klassifizierung.....	13
2.3 Osteoporose-Screening in der Zahnheilkunde.....	15
2.3.1 Mental Index (MI).....	15
2.3.2 Panoramic Mandibular Index (PMI).....	16
2.3.3 Mandibular Cortical Index (MCI).....	16
2.4 Panoramaschichtaufnahme.....	17
2.4.1 Technik der Panoramaschichtaufnahme.....	17
2.4.2 Indikationen.....	18
3 Material und Methoden.....	19
3.1 Definition des Patientenkollektivs.....	19
3.2 Kontrollgruppe.....	20
3.3 Studienparameter.....	22
3.4 Software und Analyse der Panoramaschichtaufnahmen.....	24
3.5 Statistische Auswertung.....	24
4 Ergebnisse.....	25
4.1 Alter und Geschlecht.....	25
4.2 Osteoporose und Zahnverlust.....	25
4.3 Osteoporose und alveolärer Knochenverlust.....	27
4.4 Osteoporose und Panoramic Mandibular Index (PMI).....	28
4.5 Osteoporose und Mental Index (MI).....	29
4.6 Osteoporose und Mandibular Cortical Index (MCI).....	31
5 Diskussion.....	32
6 Zusammenfassung.....	40
7 Literaturverzeichnis.....	42
8 Danksagung.....	47
9 Tabellarischer Lebenslauf.....	48

Abkürzungsverzeichnis

PSA	Panoramaschichtaufnahme
PMI	Panorama-Mandibular-Index
MI	Mental-Index
MCI	Mandibular-Cortical-Index
EFP	European Federation of Periodontology
BMD	Bone Mineral Density
RANK	Receptor activator of nuclear factor- κ B
RANKL	Receptor activator of nuclear factor- κ B ligand
OPG	Osteoprotegerin
DXA	Dual energy X-Ray absorptiometry
WHO	World Health Organization
AR	Antiresorptiva
AR-ONJ	Antiresorptiva-assoziierte Kiefernekrose
SD	Standardabweichung
QCT	Quantitative Computertomographie
QUS	Quantitativer Ultraschall
FRAX	Fracture Risk Assessment Tool
DVO	Dachverband Osteologie e.V.
DG PARO	Deutschen Gesellschaft für Parodontologie e.V.
CAL	Klinischer Attachmentverlust
FB	Furkationsbeteiligung
HbA1c	Glykiertes Hämoglobin
KA	Röntgenologischer Knochenabbau
ST	Sondierungstiefe
Zig	Zigaretten
3D	Dreidimensional
TNF- α	Tumornekrosefaktor alpha
IL-1 β	Interleukin-1 beta
IL-6	Interleukin-6

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Vergleich des gesunden Röhrenknochens (links) mit osteoporotisch verändertem Röhrenknochen: Reduktion der Kortikalisdicke und Beeinträchtigung des trabekulären Netzwerks (rechts); übersetzt und modifiziert nach Bartel, „Osteoporosis in Clinical Practice“, 2023 (29)	5
Abbildung 2. Vergleich des gesunden Parodonts (links) mit der Progression einer Parodontitis (rechts) aus „Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie“ Gängler et al. 2010 (51)	12
Abbildung 3. Positionierung im Panoramaschichtgerät	18
Abbildung 4. Zusammenstellung des Patientenkollektivs	20
Abbildung 5. MI und PMI (MI/h) bei einem Patienten mit Osteoporose (links) im Vergleich zu einer Person aus der Kontrollgruppe (rechts); h = Abstand zwischen unterem Rand der Unterkieferkortikalis und dem unteren Rand des Foramen mentale	23
Abbildung 6. Kategorien C1, C2 und C3 des MCI	23
Abbildung 7. Einfluss der Osteoporose auf den Zahnverlust: durchschnittliche Anzahl verlorener Zähne in der osteoporotischen (n = 39) und der nicht-osteoporotischen (n = 39) Gruppe; die Balken stellen den Mittelwert ± SEM dar; * zeigt einen signifikanten (p < 0,05) Unterschied zwischen den Gruppen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)	26
Abbildung 8. Einfluss der Osteoporose auf die Verteilung der Zahnverlustkategorien: Anzahl der Personen ohne Zahnverlust (Kategorie 1), mit 1 bis 4 verlorenen Zähnen (Kategorie 2) und mit ≥ 5 verlorenen Zähnen (Kategorie 3) in der osteoporotischen (n = 39) und nicht-osteoporotischen (n = 39) Gruppe; * zeigt einen signifikanten (p < 0,05) Unterschied zwischen den Gruppen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)	27
Abbildung 9. Einfluss der Osteoporose auf den alveolären Knochenverlust: Anteil der Teilnehmer mit leichtem (≤ 33 %) oder starkem (> 33 %) alveolären Knochenverlust in der osteoporotischen und der nicht-osteoporotischen Gruppe; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)	28
Abbildung 10. Einfluss der Osteoporose auf den Panoramic Mandibular Index (PMI): mittlerer PMI in der osteoporotischen (n = 39) und nicht-osteoporotischen (n = 39) Gruppe; die Balken stellen den Mittelwert ± SEM dar; * zeigt einen signifikanten (p < 0,05) Unterschied zwischen den Gruppen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)	28
Abbildung 11. Einfluss der Osteoporose auf den Mental-Index (MI): durchschnittlicher MI in der osteoporotischen (n = 39) und nicht-osteoporotischen (n = 39) Gruppe; die Balken stellen den Mittelwert ± SEM dar; * zeigt einen signifikanten (p < 0,05) Unterschied zwischen den Gruppen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)	30
Abbildung 12. Einfluss der Osteoporose auf die Verteilung der Kategorien des Mandibular Cortical Index (MCI): Anzahl der Personen mit Kategorie C1, C2 bzw. C3 in der osteoporotischen (n = 39) und nicht-osteoporotischen (n = 39) Gruppe; * zeigt einen signifikanten (p < 0,05) Unterschied zwischen den Gruppen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)	31

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Die von der WHO festgelegten Kriterien zur Klassifikation der Osteoporose anhand des T-Werts; Tabelle nach Amarnath et al., 2023 (20)	6
Tabelle 2. Staging der Parodontitis: Tabelle der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie e.V. (DG Paro) nach Papapanou et al., 2018 Konsensus-Bericht (10) und Tonetti et al., 2018 Fall-Definition (52); CAL = klinischer Attachmentverlust / FB = Furkationsbeteiligung / KA = röntgenologischer Knochenabbau / ST = Sondierungstiefe	14
Tabelle 3. Grading der Parodontitis: Tabelle der DG Paro nach Papapanou et al., 2018 Konsensus-Bericht (10) und Tonetti et al., 2018 Fall-Definition (52); CAL = klinischer Attachmentverlust / HbA1c = glykiertes Hämoglobin / KA = röntgenologischer Knochenabbau / Zig. = Zigaretten	14
Tabelle 4. Ursachen für die Entstehung einer sekundären Osteoporose	20
Tabelle 5. Alter und Geschlecht der osteoporotischen und nicht-osteoporotischen Gruppen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63).....	25
Tabelle 6. Zahnverlust nach Altersgruppen bei Patienten mit Osteoporose und gesunden Personen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)	26
Tabelle 7. Sensitivität und Spezifität des Panoramic Mandibular Index (PMI) für verschiedene Cutoff-Werte; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63).....	29
Tabelle 8. Sensitivität und Spezifität des Mental Index (MI) für verschiedene Cutoff-Werte; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63).....	30
Tabelle 9. Sensitivität und Spezifität von MCI, wenn die Kategorie C3 als Indikator für Osteoporose verwendet wird; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63).....	31

1 Einleitung

Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die vorwiegend Erwachsene betrifft und durch eine Reduktion der Knochendichte und eine Verschlechterung der Mikroarchitektur der Knochen gekennzeichnet ist, was zu einer erhöhten Knochenbrüchigkeit führt (1, 2). Die Prävalenz der Krankheit liegt bei 18,3 % der Weltbevölkerung und sie tritt bei Frauen häufiger auf als bei Männern (3). Osteoporotische Frakturen, insbesondere jene am proximalen Femur, führen bei den Betroffenen zu einer teils erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität und einer Erhöhung von Morbidität und Mortalität (4). Gesamtgesellschaftlich gehört sie zu einer der medizinökonomisch relevantesten Erkrankungen (5).

Seit vielen Jahren existieren standardisierte Diagnostikverfahren und Therapieempfehlungen, die sowohl in deutschsprachigen als auch internationalen Leitlinien festgehalten sind. In Deutschland bestehen dennoch weiterhin Defizite bei der Identifizierung betroffener Patienten (4). Mehrere Studien diskutieren den Nutzen von Panoramaschichtaufnahmen (PSA), in der Zahnmedizin häufig erstellte Röntgenaufnahmen, zur Feststellung einer Osteoporose. Bislang wurden mehrere Marker verwendet, um eine mögliche Osteoporose des Kiefers zu erkennen. Dazu gehören der Panorama-Mandibular-Index (PMI), der Mental-Index (MI) und der Mandibular-Cortical-Index (MCI) (6, 7).

Vergangene Studien zeigen sowohl einen Zusammenhang zwischen Osteoporose und Parodontitis als auch zwischen Osteoporose und Zahnverlust (8, 9). Die 2017 neu etablierte Klassifikation der „European Federation of Periodontology“ (EFP) für parodontale und periimplantäre Erkrankungen und Zustände definiert bestimmte Schwellenwerte und Einstufungen für den alveolären Knochenverlust und die Anzahl der durch Parodontitis verlorenen Zähne (10). Es ist jedoch unbekannt, ob der beschriebene Zusammenhang zwischen Parodontitis und Osteoporose auch bei Verwendung dieser Schwellenwerte beobachtet werden kann.

Das Ziel dieser retrospektiven Studie war es daher, den Zusammenhang zwischen Osteoporose und dem Verlust von Alveolarknochen und Zähnen unter Verwendung dieser Schwellenwerte zu untersuchen und die Validität verschiedener dentaler radiomorphometrischer Indizes zur Bewertung der Kieferosteoporose zu bewerten.

2 Literaturdiskussion

2.1 Osteoporose

2.1.1 Definition und Klassifikation

Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine geringe Knochenmasse sowie eine mikroarchitektonische Verschlechterung des Knochengewebes gekennzeichnet ist, was zu einer erhöhten Knochenbrüchigkeit und Frakturanfälligkeit führt (11-13).

Osteoporose ist die am häufigsten auftretende chronische Stoffwechselerkrankung der Knochen. Sie betrifft Menschen jeden Alters, Geschlechts und jeder Ethnie, tritt jedoch vermehrt bei Kaukasiern (weißer Ethnie), älteren Personen und Frauen auf. Mit der alternden Weltbevölkerung und steigender Lebenserwartung entwickelt sich Osteoporose zunehmend zu einer globalen Epidemie (14). Eine Metaanalyse von 86 Studien aus dem Jahr 2021 zeigte, dass 18,3 % der Weltbevölkerung von Osteoporose betroffen sind. Die Prävalenz bei Frauen liegt mit 23,1 % nahezu doppelt so hoch wie bei Männern, von denen 11,7 % an Osteoporose leiden (3). Das Osteoporoserisiko bei Frauen steigt mit Einsetzen der Menopause, durchschnittlich etwa ab dem 50. Lebensjahr (11, 15).

Klinisch zeichnet sich die Osteoporose durch Frakturen und die daraus resultierenden Folgen aus. Bei Männern und Frauen sorgen osteoporose-assoziierte Frakturen für eine erhebliche Beeinträchtigung der Lebensqualität. Insbesondere hüftnahe Frakturen haben eine hohe Bedeutung (16). Neben akuten und chronischen Schmerzen sind funktionelle Einschränkungen (17) und Refluxbeschwerden bei Wirbelkörperfrakturen (18) Folgen einer osteoporotischen Fraktur. Osteoporose-assoziierte Frakturen gehen mit einer gesteigerten Mortalität einher. Klinische Symptome, die vor Frakturen bestehen, sind bezüglich ihres kausalen Zusammenhangs zur Osteoporose nicht sicher nachgewiesen (19).

Bei der Osteoporose wird zwischen primärer und sekundärer Osteoporose unterschieden. Die primäre Osteoporose ist die häufigste Variante der Osteoporose. Sie entsteht durch den altersbedingten Verlust von Knochenmasse und bei Frauen zusätzlich durch die Menopause. Bei primärer Osteoporose nimmt die Knochendichte,

die sogenannte „Bone Mineral Density“ (BMD), mit zunehmendem Alter ab. Es lassen sich zwei Typen unterscheiden: die postmenopausale und die senile Osteoporose. Bei der postmenopausalen Osteoporose ist insbesondere der trabekuläre Knochen aufgrund des Östrogenmangels beeinträchtigt. Diese Form der Osteoporose betrifft ausschließlich Frauen. Typisch für diesen Osteoporosetyp sind Frakturen der Wirbelsäule und des distalen Endradius. Die senile Osteoporose betrifft beide Geschlechter ab einem Alter von über 70 Jahren. Sie entsteht durch den altersbedingten Abbau von trabekulärem und kortikalem Knochen, was zu einem Verlust der Knochendichte führt. Bei der senilen Osteoporose treten Hüft- und Beckenknochenfrakturen besonders häufig auf (20).

Sekundäre Osteoporose ist gekennzeichnet durch einen Verlust an Knochendichte und ein erhöhtes Risiko für Knochenbrüche, verursacht durch bestimmte Grunderkrankungen oder die Einnahme bestimmter Medikamente. Obwohl postmenopausale Osteoporose die häufigste Form ist, sind bis zu 30 % der postmenopausalen Frauen, über 50 % der prämenopausalen Frauen und zwischen 50 und 80 % der Männer von sekundärer Osteoporose betroffen. Zahlreiche systemische Erkrankungen können eine sekundäre Osteoporose verursachen. Dazu gehören chronische Nierenerkrankungen; endokrinologische Erkrankungen wie Diabetes Mellitus und gastrointestinale Erkrankungen wie Zöliakie, entzündliche Darmerkrankungen, Malabsorptionssyndrome und chronische Lebererkrankungen. Auch Mangelernährung und Malabsorption können zu einem Defizit an Mineralstoffen, Vitamin D und somit in der Konsequenz zu einem Verlust an Knochenmasse führen. Chronische aktive Infektionen wie beispielsweise eine HIV-Infektion sind häufig Ursache für einen Verlust an Knochenmasse, der vor allem durch die Freisetzung von Zytokinen verursacht wird, welche die Osteoklastogenese anregen. Hämatologische Erkrankungen wie das Multiple Myelom oder die Anämie sind neben rheumatologischen Erkrankungen wie der rheumatoiden Arthritis, dem Systemischen Lupus erythematodes sowie Hypogonadismus, Hypoparathyreoidismus und Hyperthyreose Ursachen für eine sekundäre Osteoporose. Darüber hinaus können Medikamente wie Glukokortikoide; Antidepressiva wie selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer und Monoaminoxidasehemmer sowie Antiepileptika ursächlich für die Entstehung einer sekundären Osteoporose sein. Weitere Gründe sind Rauchen, Immobilität und genetische Prädispositionen. Der Ausschluss

sekundärer Ursachen ist von großer Bedeutung, da die Behandlung in solchen Fällen oftmals mit der Therapie der zugrunde liegenden Erkrankung beginnt. Ebenso kann das Ansprechen der sekundären Osteoporose auf eine konventionelle Osteoporose-Therapie unzureichend sein, sollte die zugrunde liegende Erkrankung nicht erkannt oder behandelt werden (21, 22).

2.1.2 Pathophysiologie

Entgegen dem weit verbreiteten Irrglauben ist der Knochen in Wirklichkeit ein hochdynamisches Organ, das sich ständig umbaut. Dieser Knochenumbau ermöglicht es dem Knochen, sich selbst zu reparieren, zum Beispiel nach einem Bruch, und sich an die auf ihn einwirkenden Kräfte anzupassen. In der Kindheit ist die Rate des Knochenumsatzes sehr hoch, wobei die Bildung die Resorption übersteigt. Im jungen Erwachsenenalter halten sich Bildung und Resorption in etwa die Waage, doch mit zunehmendem Alter kommt es zu einem Nettoverlust an Knochen (23).

Die wichtigsten Zellen, die an diesen Umbauprozessen beteiligt sind, sind die Osteoblasten und deren Antagonisten die Osteoklasten. Durch die präzise koordinierte Balance zwischen der Resorption durch Osteoklasten und der Formation durch Osteoblasten wird die Knochenmasse im physiologischen Zustand beinahe konstant gehalten. Dieser Prozess wird als Knochenremodeling bezeichnet (24).

Als zentrales System des Knochenumbaus gilt der RANKL/RANK/OPG-Signalweg. Er besteht aus dem Rezeptor RANK (receptor activator of nuclear factor- κ B), der an der äußeren Zellmembran von Osteoklastenvorläuferzellen und adulten Osteoklasten exprimiert wird; seinem Liganden RANKL (receptor activator of nuclear factor- κ B ligand) und dem Rezeptorantagonisten OPG (Osteoprotegerin). Aktiviert RANKL seinen Rezeptor RANK, führt dies zur Osteoklastogenese der Osteoklastenvorläuferzellen und einer gesteigerten Aktivität der adulten Osteoklasten. Gehemmt werden kann dieser Prozess durch den Rezeptorantagonisten OPG. RANKL und OPG sind entscheidende Regulatoren für die Differenzierung, Fusion, Aktivierung und die Apoptose von Osteoklasten und werden somit als Auslöser für Knochenumbauprozesse betrachtet. Eine Störung des präzise koordinierten Verhältnisses zwischen RANKL und OPG kann gravierende Folgen für den Knochenstoffwechsel haben (25).

Der Östrogenmangel führt bei postmenopausaler Osteoporose zu einer reduzierten Knochendichte. Östrogene beeinflussen die Expression sämtlicher Komponenten des RANKL/RANK/OPG-Systems auf regulative Weise: Sie hemmen eine vermehrte RANKL-Expression, steigern die Produktion von OPG und verringern die Empfindlichkeit des RANK-Rezeptors gegenüber RANKL. Ein Östrogenmangel führt in der Konsequenz zu einer erhöhten RANKL-Expression, einem verminderten OPG-Spiegel und einer erhöhten RANK-Reaktivität. Somit überwiegt die Knochenresorption im Vergleich zur Knochenformation (26).

Die trabekuläre Mikroarchitektur des Knochens ist ein entscheidender Faktor für dessen Stabilität. Bei Osteoporose kommt es zu einer Reduktion der Trabekelanzahl und -größe. Zudem werden die Trabekel dünner und nehmen eine stäbchenförmige Struktur an, wodurch die zuvor tragfähigere, plattenförmige Anordnung verloren geht (Abbildung 1). Diese strukturellen Veränderungen sind hauptsächlich auf einen gesteigerten Knochenumbau zurückzuführen, der bei der Osteoporose besonders ausgeprägt ist und zur Schwächung des Skeletts beiträgt (27). Zusätzlich kommt es zu einer Reduktion der kortikalen Knochendichte, vorrangig an der endostalen Oberfläche. Kompensatorisch intensiviert sich der Knochenanbau an der periostalen Fläche, was zu Erhöhung des Knochendurchmessers führt, um so den Verlust der Knochenmasse teilweise auszugleichen (28).

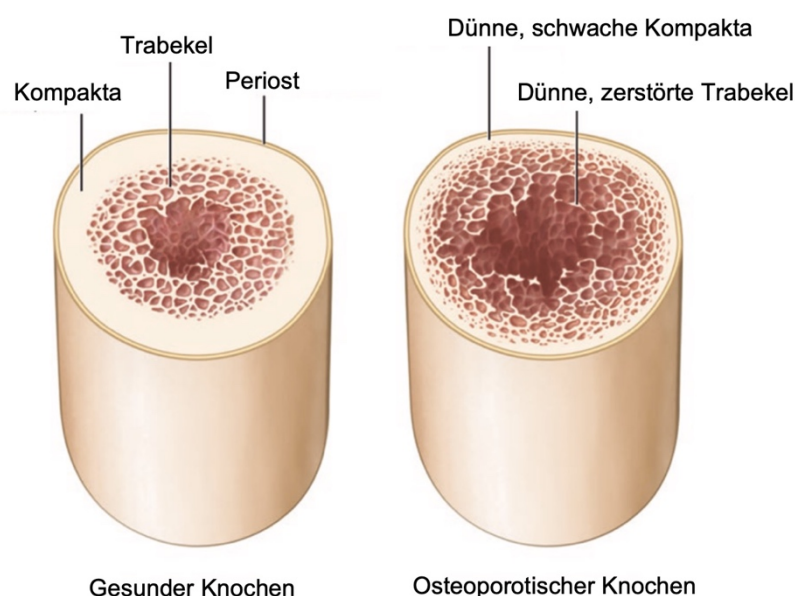


Abbildung 1. Vergleich des gesunden Röhrenknochens (links) mit osteoporotisch verändertem Röhrenknochen: Reduktion der Kortikalisdicke und Beeinträchtigung des trabekulären Netzwerks (rechts); übersetzt und modifiziert nach Bartel, „Osteoporosis in Clinical Practice“, 2023 (29)

2.1.3 Diagnostik und Stadieneinteilung

Bildgebende Verfahren

Die DXA-Messung (dual energy X-Ray absorptiometry), insbesondere an Hüfte und Wirbelsäule, gilt weiterhin als der „Goldstandard“ zur Diagnose von Osteoporose (29). Bei dieser Röntgentechnik befindet sich die Röntgenquelle unter dem liegenden Patienten und sendet Photonen auf zwei verschiedenen Energiestufen aus, die gezielt auf Weichgewebe und Kortikalis abgestimmt sind. Die Abschwächungen dieser nieder- und hochenergetischen Photonen werden oberhalb des Patienten erfasst und zu einem flächigen Bild kombiniert, um die Knochenmasse pro Flächeneinheit (g/cm^2) zur Bestimmung der BMD zu ermitteln (30).

Für die Bestimmung der BMD hat die „World Health Organization“ (WHO) den sogenannten T-Wert eingeführt. Laut der Definition der WHO aus dem Jahr 1994 wird eine Osteoporose dann diagnostiziert, wenn der Knochenmineralgehalt in einer DXA-Knochendichtemessung an der Lendenwirbelsäule und/oder am proximalen Femur um mehr als 2,5 Standardabweichungen ($T < -2,5$) vom Mittelwert einer 20- bis 29-jährigen Frau abweicht (Tabelle 1) (5).

Tabelle 1. Die von der WHO festgelegten Kriterien zur Klassifikation der Osteoporose anhand des T-Werts; Tabelle nach Amarnath et al., 2023 (20)

BMD-Messung	T-Wert	Definition
BMD $\geq 2,5$ Standardabweichungen (SD) unter dem normalen Mittelwert der Referenzpopulation bei einem Patienten, der bereits ≥ 1 Fraktur erlitten hat	$\leq -2,5$ SD und niedriger mit Fragilitätsfrakturen	Schwere oder etablierte Osteoporose
BMD $\geq 2,5$ SD unter dem normalen Mittelwert der Referenzpopulation	$\leq -2,5$ SD und niedriger	Osteoporose
BMD 1-2,5 SD unter dem Mittelwert der Referenzpopulation	zwischen 1,0 und 2,5 SD	Osteopenie
BMD innerhalb von 1 SD des Mittelwerts der Referenzpopulation	$\geq -1,0$ SD	Normal

Die Quantitative Computertomographie (QCT) ist eine etablierte Technik zur Messung der BMD der Lendenwirbelsäule und des appendikulären Skeletts. Darüber hinaus liefert sie Querschnittsbilder und damit getrennte Messungen des trabekulären und kortikalen Knochens sowie eine echte volumetrische Mineraldichte in g/cm^3 . Die Methode wird in der Regel an der Wirbelsäule angewandt, um den trabekulären Knochen in aufeinanderfolgenden Wirbeln zu messen. Die Messung ist mit einer relativ hohen Strahlenbelastung von etwa 100-1000 mSv verbunden, was der Hauptnachteil der QCT ist. Die erhaltenen Werte werden nicht als T-Score angegeben, sondern als Hydroxylapatitmasse pro Volumen berechnet. Die mit DXA und QCT gemessenen BMD-Werte sind somit nicht direkt miteinander vergleichbar (29). Die QCT der Lendenwirbelsäule und Hüfte ist zur Beurteilung des Frakturrisikos an den jeweiligen Messstellen ebenso geeignet wie die DXA, jedoch nicht überlegen (31).

Der Quantitative Ultraschall (QUS) wird bereits erfolgreich zur Diagnose verschiedener Erkrankungen eingesetzt. Bei diesem Verfahren werden die Absorption, die Geschwindigkeit und die Reflexion der Wellen sowohl im Knochen als auch an dessen Oberfläche gemessen. Diese Methode eignet sich besonders gut für leicht zugängliche Knochen wie das Schienbein oder die Fingerknochen. QUS gewinnt an Beliebtheit, da er ohne Strahlenbelastung auskommt und einfach anzuwenden ist. Ein weiterer Vorteil ist die separate Analyse von Kortikalis und Spongiosa. Aufgrund dieser Vorteile wird QUS als weit verbreiteter Screening-Test genutzt, ersetzt jedoch noch nicht die DXA-Messungen an Hüfte und Wirbelsäule. Normale Ergebnisse bei der Untersuchung der Finger können keine schwere Osteoporose an Hüfte oder Wirbelsäule ausschließen (29). Aktuell wird QUS als alleiniges Verfahren nicht für die Entscheidung über die Therapieeinleitung oder die Nachsorge empfohlen (32).

Fracture Risk Assessment Tool (FRAX)

Die Knochendichte ist der wichtigste Prädiktor für Frakturen. Allerdings liegt die Herausforderung bei der alleinigen Nutzung der BMD zur Risikobewertung darin, dass sie zwar eine hohe Spezifität, aber nur eine geringe Sensitivität für zukünftige Frakturen aufweist. Zusätzlich beeinflussen mehrere andere klinische Faktoren das Frakturrisiko und sollten ebenfalls berücksichtigt werden. Das Fracture Risk Assessment Tool (FRAX) ist ein computergestützter Algorithmus zur Berechnung der 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für schwere osteoporotische Frakturen sowie Hüftfrakturen. Die WHO entwickelte ihn im Jahr 2008. Die Eingaben für das FRAX-Tool umfassen Alter, Geschlecht, Gewicht, Größe sowie das Vorliegen oder Fehlen folgender Risikofaktoren: frühere Frakturen, Hüftfrakturen bei einem Elternteil, Rauchen, Einnahme von Glukokortikoiden, rheumatoide Arthritis, Alkoholabusus, sekundäre Osteoporose und, falls verfügbar, die Knochendichte des Schenkelhalses (29, 33).

Labordiagnostik

Das Basislabor hat zum Ziel, aus Blutuntersuchungen und Urintests Hinweise auf eine sekundäre Osteoporose zu identifizieren und auf mögliche Kontraindikationen für eine medikamentöse Behandlung zu prüfen. Beispielsweise werden Calcium, Phosphat, Schilddrüsenhormone und das C-Reaktive Protein analysiert (11, 34).

Empfehlungen zur Basisdiagnostik

Der Deutsche Dachverband der Deutschsprachigen Wissenschaftlichen Osteologischen Gesellschaften e.V. (DVO) empfiehlt eine umfangreiche Basisdiagnostik bei Frauen nach Beginn der Menopause und bei Männern ab dem 50. Lebensjahr in Abhängigkeit vom individuellen Fraktur-Risikofaktorenprofil.

Die Basisdiagnostik umfasst

- Anamnese mit Berücksichtigung von Fraktur-Risikofaktoren
- Klinischer Befund
- DXA-Knochendichtemessung
- Basislabor
- Eventuell weiterführende bildgebende Diagnostik bei Hinweisen auf osteoporotische Wirbelkörperfrakturen (11).

2.1.4 Therapie

Basistherapie

Unabhängig von einer gezielten medikamentösen Behandlung empfiehlt der DVO allen Risikogruppen, allgemeine Maßnahmen zur Frakturprophylaxe umzusetzen. Um Muskelkraft, Gleichgewicht, Reaktionsgeschwindigkeit und Koordination zu verbessern, sollte regelmäßige körperliche Aktivität gefördert werden. Empfohlen wird eine ausgewogene, eiweißreiche Ernährung, die eine Zufuhr von 1000 mg/Tag von Calcium und mindestens 800 IE/Tag an Vitamin D sichert. Risikofaktoren wie das Rauchen, Alkoholkonsum und ein geringes Körpergewicht sollten minimiert werden. Bei allen betroffenen Personen sollten Medikamente, die Osteoporose oder Stürze fördern könnten, regelmäßig hinsichtlich ihres individuellen Nutzen-Risiko-Verhältnisses überprüft werden (11).

Pharmakologische Therapien

Die am besten belegten medikamentösen Therapieoptionen zur Frakturreduktion bei postmenopausalen Frauen umfassen:

- Bisphosphonate wie Alendronat, Ibandronat, Risedronat und Zoledronat
- Selektive Estrogenrezeptor-Modulator wie Bazedoxifen und Raloxifen
- RANK-Ligand-Inhibitoren wie Denosumab und Romosozumab
- Parathormon-Analoga wie Teriparatid
- Östrogene

Aufgrund der eingeschränkten Studienlage zur pharmakologischen Osteoporose-Therapie sind bei Männern nur Alendronat, Risedronat, Zoledronat, Denosumab und Teriparatid zur Therapie der Osteoporose zugelassen (11).

Eine medikamentöse Behandlung sollte in Betracht gezogen werden für postmenopausale Frauen und Männer ab 50 Jahren, die die folgenden Merkmale aufweisen:

- T-Score $\leq -2,5$
- T-Score zwischen $-1,0$ und $-2,5$ (Osteopenie) in Kombination mit einem 10-Jahres-Risiko für schwere osteoporosebedingte Frakturen von $\geq 20\%$ (2).

Therapie sekundärer Osteoporoseformen

Bei Vorliegen einer sekundären Osteoporose ist eine interdisziplinäre Betreuung erforderlich, die sich auf die zugrunde liegende Erkrankung konzentriert. Dies ist wichtig, da die Behandlung der jeweiligen Grunderkrankung spezielle Aspekte des Knochenstoffwechsels und der Erkrankung selbst berücksichtigt (22, 35).

2.1.5 Osteoporose in der Zahnheilkunde

Angesichts der hohen Prävalenz der Osteoporose sehen sich Zahnärzte regelmäßig mit den daraus resultierenden klinischen Herausforderungen konfrontiert. Bei der Behandlung der Osteoporose werden häufig Antiresorptiva (AR) eingesetzt. Dazu zählen die Gruppe der Bisphosphonate und Denosumab. Die antiresorptiva-assoziierte Kiefernekrose (AR-ONJ) ist eine potenziell schwerwiegende Komplikation, welche bedeutende funktionelle Beeinträchtigungen nach sich ziehen kann. Diese umfassen Einschränkungen der Kau-, Schluck- und Sprechfunktionen und können somit die Lebensqualität erheblich beeinträchtigen. Im zahnärztlichen Alltag ist daher die Prophylaxe vor, während und nach der AR-Therapie von zentraler Bedeutung. Vor dem Beginn einer Therapie mit AR sollte aus zahnärztlicher Sicht eine gründliche Untersuchung auf Infektionsherde stattfinden, prothetische Anpassungen vorgenommen und vorhandene Infektionen sowie potenzielle Bakterieneintrittspforten im Mund- und Kieferbereich saniert werden. Bei geplanten oralchirurgischen Eingriffen unter und nach AR-Therapie ist eine sorgfältige Indikationsprüfung erforderlich. Diese Eingriffe sollten unter strengen Infektionskontrollen stattfinden, was eine erweiterte perioperative antibiotische Abschirmung, die Entfernung scharfer Knochenkanten, atraumatisches chirurgisches Vorgehen und eine plastische Deckung einschließt. Regelmäßige Nachuntersuchungen, professionelle Zahnreinigungen sowie die Optimierung der häuslichen Mundhygiene sind essenzielle Bestandteile der Prävention unter AR-Therapie (36).

Studien legen nahe, dass die verminderte Knochendichte bei Patienten mit Osteoporose zu stärker ausgeprägten periapikalen Läsionen führen kann. Ferner könnte die Knochenregeneration nach einer endodontischen Behandlung bei dieser Patientengruppe verlangsamt sein (37, 38). Aktuelle Studienergebnisse bestätigen das Potenzial von Zahnimplantaten als eine rehabilitative Maßnahme für Patienten mit Osteoporose, jedoch ist eine intensive klinische Betreuung unabdingbar. Dies ist

essenziell, um den periimplantären Knochen zu sichern, da Patienten mit Osteoporose eine Prädisposition für beschleunigten Knochenabbau zeigen (39).

In der Literatur finden sich Hinweise darauf, dass eine Korrelation zwischen Osteoporose und der Prävalenz von Parodontitis sowie dem daraus resultierenden Zahnverlust besteht (8, 9). Insbesondere zeigt sich, dass postmenopausale Frauen, die an Osteoporose oder Osteopenie leiden, im Vergleich zu Frauen mit einem normwertigen BMD einen verstärkten parodontalen Knochenabbau aufweisen, der sich in einem klinischen Attachmentverlust manifestiert (40). Zu den gemeinsamen Risikofaktoren der Osteoporose und der Parodontitis zählen eine Reihe von hormonellen, metabolischen und verhaltensbedingten Komponenten. Dazu zählen beispielsweise Geschlechtshormone, Wachstumshormone und Schilddrüsenhormone. Auch Stoffwechselstörungen wie Dysregulationen im Glukose-, Lipid- und Aminosäuremetabolismus tragen zu diesen Erkrankungen bei. Verhaltensfaktoren wie Rauchen und übermäßiger Alkoholkonsum sowie psychischer Stress sind ebenfalls relevante Einflussgrößen (41). Neben den gemeinsamen Risikofaktoren gibt es auch Hinweise darauf, dass eine bidirektionale Kausalität zwischen Osteoporose und Parodontitis sowie Zahnverlust besteht (8, 9, 40-43).

2.2 Parodontitis

2.2.1 Ätiologie und Pathogenese

Die Parodontitis ist eine entzündliche, multifaktorielle, chronische Erkrankung, die mit einem dysbiotischen Mikrobiom assoziiert ist und eine fortschreitende Degeneration des Zahnhalteapparates zur Folge hat (Abbildung 2) (44). Die Pathogenese beruht auf komplexen, dynamischen Wechselwirkungen zwischen spezifischen bakteriellen Pathogenen und dysregulierten Immunreaktionen (10). Die entzündliche Reaktion trägt durch die Aktivität von Matrix-Metalloproteinasen zur Degeneration des parodontalen Weichgewebes bei und fördert über das RANKL/RANK-Signalweg-System die Resorption des alveolären Knochens (45). Zu weiteren Risikofaktoren zählen Rauchen (46), genetische Prädispositionen (47), verschiedene systemische Erkrankungen wie beispielsweise ein Diabetes mellitus (48), Stress (49) und okklusale Über- und Fehlbelastungen (50).

Charakteristische Merkmale der Erkrankung sind der Verlust des parodontalen Gewebes, erkennbar am klinischen Attachmentverlust sowie am röntgenologisch nachweisbaren Abbau des Alveolarknochens, begleitet von parodontalen Taschen und Zahnfleischbluten (10, 44).

Die Parodontitis ist aufgrund ihrer hohen Prävalenz eine erhebliche Herausforderung für die öffentliche Gesundheit. Sie kann zu Zahnverlust, einer eingeschränkten Kaufunktion und einer beeinträchtigten Ästhetik führen und somit die Lebensqualität mindern. Sie verursacht erhebliche Kosten für die zahnmedizinische Versorgung und hat potenzielle negative Folgen für die allgemeine Gesundheit (10).

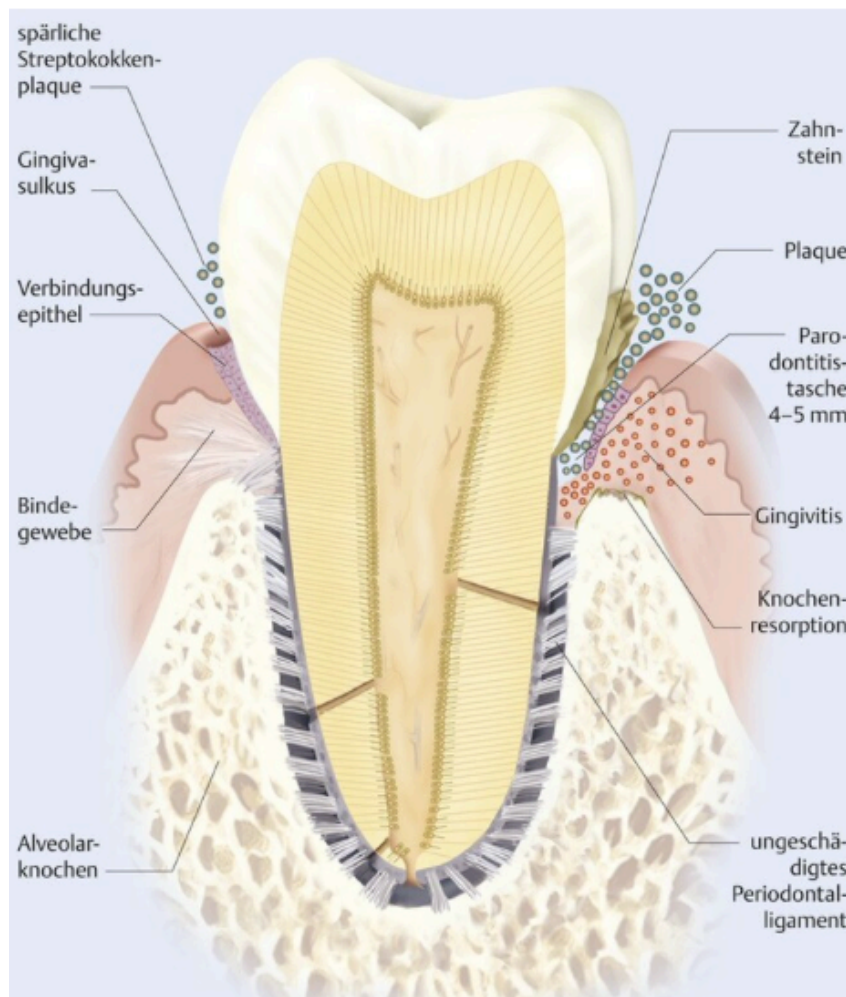


Abbildung 2. Vergleich des gesunden Parodonts (links) mit der Progression einer Parodontitis (rechts) aus „Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie“ Gängler et al. 2010 (51)

2.2.2 Klassifizierung

Im Jahr 2017 veröffentlichten die „American Academy of Periodontology“ und die „European Federation of Periodontology“ ein neues Klassifizierungssystem für parodontale Erkrankungen. Dieses System hebt die frühere Unterteilung in „chronisch“ und „aggressiv“ auf und fasst stattdessen alle Varianten unter der einheitlichen Bezeichnung „Parodontitis“ zusammen. Es basiert auf einem vielschichtigen „Staging“- und „Grading“-Bewertungssystem. Das Staging richtet sich nach dem Schweregrad der Parodontitis bei der Erstvorstellung und der Komplexität der Behandlung (Tabelle 2). Das Grading ergänzt diese Einstufung um biologische Faktoren der Erkrankung wie die Progressionsrate, mögliche Therapieergebnisse und die Auswirkung der Erkrankung auf die allgemeine Gesundheit des Patienten (Tabelle 3) (10). Nekrotisierende Parodontalerkrankungen bilden eine eigene Kategorie der Parodontitis. Sie sind durch Papillennekrosen, Blutungen und Schmerzen gekennzeichnet, meist in Verbindung mit einer geschwächten Immunantwort. Endodontisch-parodontale Läsionen entstehen durch eine pathologische Verbindung zwischen Pulpa- und Parodontalgewebe an einem Zahn. Sie können akut oder chronisch verlaufen und werden anhand ihrer Symptome klassifiziert, die für die Prognose und die Therapie entscheidend sind. Ein Parodontalabszess ist eine akute entzündliche Erkrankung, die sich durch eine Eiteransammlung in der Gingivawand einer Parodontaltasche oder eines Sulkus auszeichnet. Sie führt zu einem schnellen Gewebeabbau und kann das Risiko einer systemischen Ausbreitung mit sich bringen (10).

Tabelle 2. Staging der Parodontitis: Tabelle der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie e.V. (DG Paro) nach Papapanou et al., 2018 Konsensus-Bericht (10) und Tonetti et al., 2018 Fall-Definition (52); CAL = klinischer Attachmentverlust / FB = Furkationsbeteiligung / KA = röntgenologischer Knochenabbau / ST = Sondierungstiefe

Parodontitis-Stadium STAGING		Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Schweregrad	interdentaler CAL an Stellen mit höchstem Verlust	1 - 2 mm	3 - 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	KA	< 15 %	15 - 33 %	> 33 %	
	Zahnverlust aufgrund von Parodontitis	kein Zahnverlust		≤ 4 Zähne	≥ 5 Zähne
Komplexität	lokal	<ul style="list-style-type: none"> · ST ≤ 4 mm · vorwiegend horizontaler KA 	<ul style="list-style-type: none"> · ST 5 mm · vorwiegend horizontaler KA 	zusätzlich zu Stadium II: <ul style="list-style-type: none"> · ST ≥ 6 mm · vertik. KA ≥ 3 mm · FB Grad II oder III 	zusätzlich zu Stadium III: <ul style="list-style-type: none"> komplexe Rehabilitation erforderlich aufgrund von: · mastikatorischer Dysfunktion · sekundärem okklusalen Trauma (Zahnbeweglichkeit ≥ Grad 2) · Zahnwanderung · ausgeprägtem Kammdefekt · Biss Höhenverlust · < 20 Restzähnen (10 okkludierende Paare)
	Ausmaß und Verteilung	wird zur genaueren Beschreibung des Staging verwendet	für jedes Stadium Ausmaß als lokalisiert (< 30 % der Zähne betroffen), generalisiert oder Molaren-Inzisivi-Muster beschreiben		

Tabelle 3. Grading der Parodontitis: Tabelle der DG Paro nach Papapanou et al., 2018 Konsensus-Bericht (10) und Tonetti et al., 2018 Fall-Definition (52); CAL = klinischer Attachmentverlust / HbA1c = glykiertes Hämoglobin / KA = röntgenologischer Knochenabbau / Zig. = Zigaretten

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

2.3 Osteoporose-Screening in der Zahnheilkunde

Zunehmend wird von Studien die Verwendung verschiedener quantitativer und qualitativer Indizes in PSA zur Risikoeinschätzung einer Osteoporose diskutiert. Laut dem systematischen Review und der Metaanalyse von Calciolari et al. 2014, wurden in den meisten Studien die folgenden drei Indizes verwendet: der Mental-Index (MI), der Panoramic Mandibular Index (PMI) und der Mandibular Cortical Index (MCI).

In Anbetracht der Tatsache, dass PSA sehr häufige diagnostische Verfahren in der Zahnmedizin sind (53), könnte es von großem klinischen Wert sein, wenn Zahnärzte sie zur Identifizierung von Patienten mit einem hohen Osteoporoserisiko einsetzen könnten (6). Nach derzeitigen Erkenntnissen ist es nicht angebracht, zur Diagnostik einer Osteoporose eine PSA anzuordnen. Liegt allerdings bereits eine PSA vor, können MI, PMI und MCI nützlich sein, um Patienten mit einem erhöhten Risiko für eine verminderte BMD zu identifizieren (6).

2.3.1 Mental Index (MI)

Beim MI, auch Mandibular Cortical Width oder Mandibular Cortical Thickness genannt, wird die Breite der Unterkieferkortikalis gemessen. Hierzu wird zunächst das Foramen mentale identifiziert. Der MI wird entlang einer Linie gemessen, die durch das Zentrum des Foramen mentale und senkrecht zur Tangente an den unteren Rand des Unterkiefers verläuft (7). Die Metaanalyse von Calciolari et al. 2014 stellt große Unterschiede hinsichtlich der Spezifität und der Sensitivität zwischen den Studien dar. Während einige Studien über eine Sensitivität von > 95 % berichteten, gaben andere Studien eine Sensitivität von unter 20 % an. Die Cutoff-Werte wurden zwischen 2,69 mm bis 5 mm gewählt (6). Weiterhin ergab die Metaanalyse, dass der MI nützlich ist, um ein hohes Risiko für eine niedrige BMD auszuschließen. In 90 % der Fälle haben Patienten mit einer Kortikalisbreite von mehr als 4 mm eine normale BMD. Die Genauigkeit des MIs war unabhängig vom gewählten Cutoff-Wert besser, um das Vorhandensein einer reduzierten BMD auszuschließen, als einen reduzierten BMD zu erkennen (6). In einigen Studien kamen computergesteuerte Verfahren zum Einsatz, da die manuelle Messung des MI durch subjektive Einflüsse des Untersuchers verändert werden kann. In der umfangreichen multizentrischen OSTEODENT-Studie (54) wurde festgestellt, dass die Genauigkeit des MI von < 3 mm zur Identifizierung

von Osteoporose unabhängig von der angewandten Technik (manuell oder halbautomatische Computerverfahren) signifikant unverändert blieb (6).

2.3.2 Panoramic Mandibular Index (PMI)

Der Panoramic Mandibular Index (PMI) gibt das Verhältnis zwischen der Breite der Unterkieferkortikalis (MI) im Bereich des Foramens mentale und dem Abstand zwischen dem unteren Rand der Unterkieferkortikalis und dem unteren Rand des Foramen mentale an (h) (6, 55).

Gemäß Calciolari et al. 2014 haben nahezu alle Studien einen Cutoff-Wert von $\leq 0,3$ festgelegt, was zu einer geschätzten Sensitivität und Spezifität von etwas über 70 % führt. Der PMI mit einem Cutoff-Wert von $\leq 0,3$ scheint der genaueste quantitative Index für das Screening auf eine reduzierte BMD zu sein (6).

2.3.3 Mandibular Cortical Index (MCI)

Der MCI, auch Klemetti-Index oder Kortikalisindex des Unterkiefers genannt, klassifiziert die Kortikalis des Unterkiefers distal des Foramen mentale qualitativ in die nachfolgenden Kategorien:

- C1, wenn der endosteale Rand gleichmäßig und scharf ist;
- C2, wenn der endosteale Rand eine lückenhafte Resorption oder Kortikalisreste auf einer oder beiden Seiten aufweist;
- und C3, wenn die Kortikalisschicht deutlich porös ist, mit starken endostalen kortikalen Rückständen (56).

Das Vorhandensein von kortikaler Erosion (C2 oder C3) kann als hilfreicher Hinweis für eine reduzierte BMD angesehen werden. In etwa 80 % der Fälle ist sie zumindest mit einer Osteopenie verbunden. Da es sich beim MCI um eine qualitative Messung handelt, muss das Risiko einer Verzerrung aufgrund der Subjektivität eines jeden Untersuchers berücksichtigt werden (6).

2.4 Panoramaschichtaufnahme

Seit ihrer Einführung in den 1960er Jahren hat sich die PSA als fester Bestandteil der zahnärztlichen Röntgendiagnostik etabliert und bleibt trotz moderner 3D (Dreidimensional)-Bildgebungsverfahren weiterhin von Bedeutung. Diese Übersichtsaufnahme erfasst die Zähne sowie die zahntragenden Abschnitte des Kiefers und ermöglicht eine umfassende Beurteilung des dentomaxillofazialen Bereichs. Aufgrund ihres diagnostischen Nutzens gehört sie zu den standardmäßigen radiologischen Untersuchungen in der Zahnmedizin (57).

2.4.1 Technik der Panoramaschichtaufnahme

Die PSA weist kennzeichnende Abbildungscharakteristika auf, die sich grundlegend von denen einer herkömmlichen Röntgenprojektion unterscheiden. Die PSA nutzt das Prinzip der klassischen Verwischungstomographie, um den Zahnbogen in nur einem Bild darzustellen. Bei dieser Technik wird lediglich eine Schicht durch die Verwischungseffekte der überlagernden Strukturen scharf dargestellt. Um die bogenförmige Schicht der Zähne und der Kiefer darzustellen, wird die Aufnahme durch eine um den Kopf des Patienten rotierende Röntgenröhre und einen Bildempfänger vorgenommen, die an den Zahnbogen angepasst sind. Der Verwischungseffekt entsteht durch die variierenden Entfernungen und Geschwindigkeiten der bewegten Komponenten (57, 58).

Ein fundiertes Verständnis dieser Röntgentechnik ist klinisch entscheidend, da es für eine korrekte Befundung der Aufnahme unerlässlich ist: Im Gegensatz zu herkömmlichen Projektions-Röntgenbildern oder 3D-Röntgenaufnahmen ist bei der PSA das primäre Kriterium der Befundung die Beurteilung der Abbildungsschärfe anstelle des Abbildungsortes. Die Schärfe der Aufnahme kann genutzt werden, um die grobe Position der Struktur in Bezug auf die Strahlenrichtung abzuschätzen. Je nach Position des abgebildeten Objekts variieren die horizontale und vertikale Vergrößerung erheblich. Besonders Strukturen, die außerhalb der Schicht scharfer Darstellung liegen, werden daher stark verzerrt dargestellt (57).

Zur korrekten Positionierung des Patienten im Röntgengerät werden häufig Einbisshilfen für die Frontzähne genutzt. Die exakte Ausrichtung nach der Frankfurter Horizontalebene und der Mediansagittalebene erfolgt anschließend mit Hilfe von Laservisieren (57) (Abbildung 3).

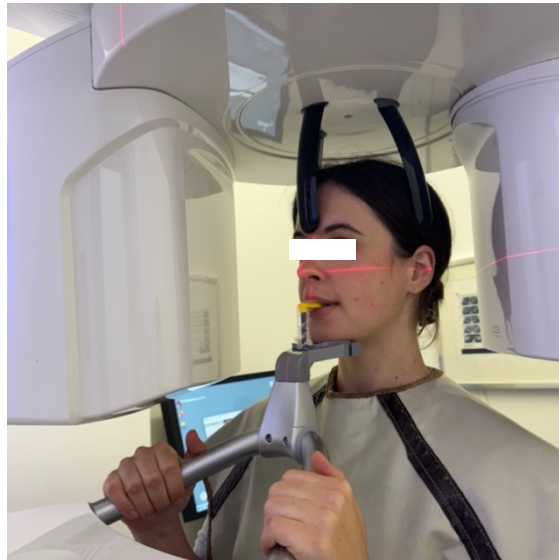


Abbildung 3. Positionierung im Panoramascichtgerät

2.4.2 Indikationen

Die folgenden Indikationen rechtfertigen die Anfertigung einer PSA:

- Beurteilung des dentoalveolären Entwicklungsstadiums sowie der Diagnose von Zahnfehlbildungen und Ankylosen
- Planung komplexer Zahnextraktionen sowie der Entfernung retinierter und verlagertes Zähne
- Identifikation und Abbildung odontogen-ossärer, entzündlicher Prozesse
- Erkennung und Ausschluss ossärer, tumoröser Läsionen sowie Osteopathien
- Bewertung von Unterkieferfrakturen
- Postoperative Dokumentation, Identifikation von Komplikationen, Monitoring des Therapieprozesses (58)

3 Material und Methoden

3.1 Definition des Patientenkollektivs

Im Rahmen dieser Studie erfolgte die Durchsicht aller analogen Akten derer Patienten, die im Zeitraum von 2013 bis 2023 in der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung der Universitätsmedizin Mainz vorstellig waren. Insgesamt wurden etwa 15000 Patientenakten geprüft. Für die Aufnahme in die Studie ausschlaggebend war die Angabe einer Osteoporose im Anamnesebogen, wodurch 93 Patienten identifiziert werden konnten. Als zusätzliche Anforderung galt das Vorhandensein einer PSA. Es wurde zudem geprüft, ob die PSA zeitlich mit der angegebenen Diagnose der Osteoporose übereinstimmte. Falls mehrere PSA vorlagen, wurde für die Studie diejenige ausgewählt, die zeitlich am nächsten zur selbst berichteten Osteoporose lag. Patienten, von denen keine PSA vorlag, wurden aus der Studie ausgeschlossen. In einem weiteren Schritt wurde geprüft, ob die PSA in der Klinik und Polikliniken für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin Mainz oder in einer externen Einrichtung erstellt und anschließend in das Röntgenprogramm der Abteilung integriert worden war. Patienten, bei denen die Röntgenaufnahmen in einer externen Einrichtung angefertigt wurden, wurden aus der Erhebung ausgeschlossen, da in diesen Fällen eine standardisierte Auswertung der Bilder nicht sichergestellt werden konnte. Weiterhin wurden alle Patienten, von denen ausschließlich halbseitige PSA vorlagen, von der Studie exkludiert (Abbildung 4).

Insgesamt wurden 39 Patienten in die Studie aufgenommen. Ihre Daten wurden im Rahmen der Untersuchung pseudonymisiert verarbeitet.

Folgende Patientendaten wurden dabei erfasst:

- Patienten-ID,
- Vor- und Nachname,
- Geschlecht,
- Geburtsdatum, Alter,
- Datum der Aufnahme der PSA

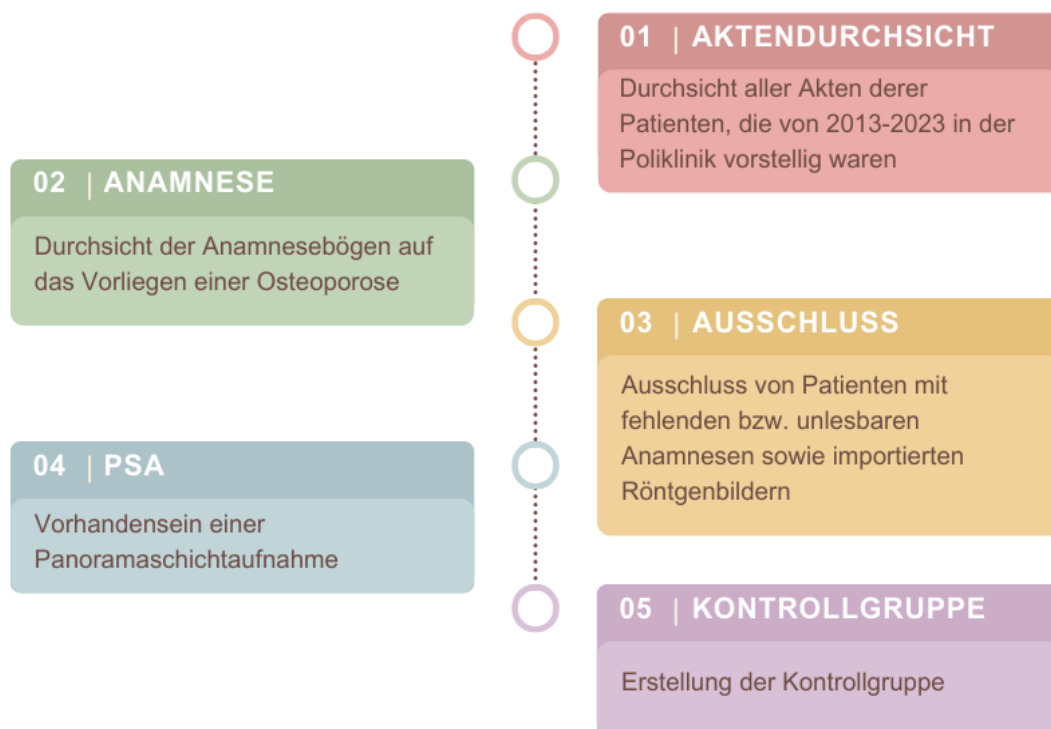


Abbildung 4. Zusammenstellung des Patientenkollektivs

3.2 Kontrollgruppe

Es erfolgte die Bestimmung der Kontrollgruppe, die sich gleichermaßen aus 39 Personen zusammensetzen sollte. Dabei wurde sowohl das Geschlecht als auch das Alter gematcht (Abbildung 4). Das Alters-Matching erfolgte in Dekaden. Bei der Auswahl der Kontrollgruppe wurden alle Personen ausgeschlossen, bei denen systemische Erkrankungen oder Medikationen vorlagen, die Ursachen für die Entstehung einer sekundären Osteoporose darstellen. Hierzu zählen:

Tabelle 4. Ursachen für die Entstehung einer sekundären Osteoporose

Endokrinologische Ursachen (11)	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus Typ I • Diabetes mellitus Typ II • Hyperthyreose • Hyperparathyreoidismus • Osteomalazie • Hypogonadismus • Cushing-Syndrom/Hyperkortisolismus (Vitamin-D-Mangel)
Rheumatologische Ursachen (11)	<ul style="list-style-type: none"> • Rheumatoide Arthritis • M. Bechterew • Systemischer Lupus erythematodes

	<ul style="list-style-type: none"> • Zöliakie • Chronisch entzündliche Darmerkrankungen: Morbus Crohn, Colitis ulcerosa
Gastrointestinale Ursachen (59)	<ul style="list-style-type: none"> • Pankreasinsuffizienz (35) • Laktoseintoleranz • Malabsorptionssyndrome
Hämatologische Ursachen (59)	<ul style="list-style-type: none"> • Multiples Myelom • Lymphome • (Mastozytose)
Weitere Erkrankungen und Lifestyle-Gewohnheiten (11)	<ul style="list-style-type: none"> • COPD • Herzinsuffizienz • Niereninsuffizienz • Depressionen • Morbus Parkinson • Apoplex • Morbus Alzheimer • Alkoholismus • Rauchen
Medikamentöse Ursachen (11)	<ul style="list-style-type: none"> • Glukokortikoide • Antiepileptika (11, 60) <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Enzyminduzierende Antiepileptika: Phenobarbital, Carbamazepin, Phenytoin</i> ○ <i>neuere Antiepileptika: Oxcarbazepin, Gabapentin, Levetiracetam</i> • Antihormonelle Therapie <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Aromatase-Inhibitoren</i> ○ <i>Tamoxifen</i> ○ <i>Androgen-Suppressive Therapie bei Prostatakarzinom</i> • Immunsuppressiva (59) <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Calcineurininhibitoren: Ciclosporin, Tacrolimus</i> • Glitazone • Heparin • Zytostatika (59) <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Methotrexat (61)</i> ○ <i>Procarbazin</i> ○ <i>Cyclophosphamid (62)</i> • Protonenpumpeninhibitoren • Antidepressiva <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>SSRIs</i> • Opioide

3.3 Studienparameter

Die nachfolgenden röntgenologischen Parameter wurden untersucht:

Alveolärer Knochenverlust

Für jedes Röntgenbild wurde der größte alveoläre Knochenverlust ermittelt. Basierend auf der Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen der EFP (10) erfolgte die Unterteilung des alveolären Knochenverlusts in zwei Kategorien:

- (1) alveolärer Knochenverlust von $\leq 33\%$ und
- (2) alveolärer Knochenverlust von $> 33\%$.

Zahnverlust

Die Anzahl der fehlenden Zähne wurde auf jedem Röntgenbild erfasst, wobei Weisheitszähne unberücksichtigt blieben. Zusätzlich erfolgte die Bewertung der Zahnanzahl gemäß der Klassifizierung parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände der „European Federation of Periodontology“ (10). Hierbei wurden drei Kategorien festgelegt:

- (1) kein Verlust von Zähnen,
- (2) maximal vier fehlende Zähne,
- (3) fünf oder mehr fehlende Zähne.

Panoramic Mandibular Index (PMI)

Der PMI gibt das Verhältnis zwischen der Breite der Unterkieferkortikalis im Bereich des Foramens mentale und dem Abstand zwischen dem unteren Rand der Unterkieferkortikalis und dem unteren Rand des Foramen mentale an (Abbildung 5) (6, 55).

Mental Index (MI)

Beim MI, auch Mandibular Cortical Width oder Mandibular Cortical Thickness genannt, wird die Breite der Unterkieferkortikalis gemessen. Hierzu wird zunächst das Foramen mentale identifiziert. Der MI wird entlang einer Linie gemessen, die durch das Zentrum des Foramen mentale und senkrecht zur Tangente an den unteren Rand des Unterkiefers verläuft (Abbildung 5) (7).

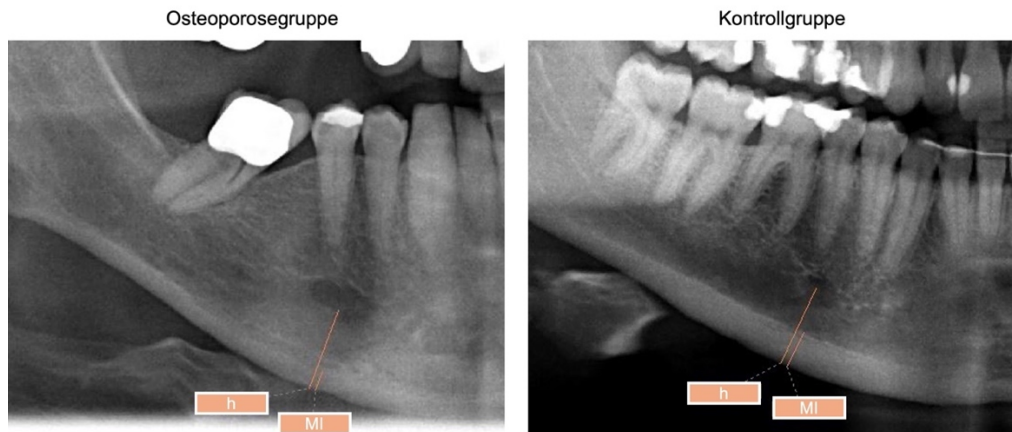


Abbildung 5. MI und PMI (MI/h) bei einem Patienten mit Osteoporose (links) im Vergleich zu einer Person aus der Kontrollgruppe (rechts); h = Abstand zwischen unterem Rand der Unterkieferkortikalis und dem unteren Rand des Foramen mentale

Mandibular Cortical Index (MCI)

Der MCI, auch Klemetti-Index oder Kortikalisindex des Unterkiefers genannt, klassifiziert die Kortikalis des Unterkiefers distal des Foramen mentale qualitativ in die nachfolgenden Kategorien (Abbildung 6):

- C1, wenn der endosteale Rand gleichmäßig und scharf ist,
- C2, wenn der endosteale Rand eine lückenhafte Resorption oder Kortikalisreste auf einer oder beiden Seiten aufweist und
- C3, wenn die Kortikalisschicht deutlich porös ist, mit starken endostalen kortikalen Rückständen (56).



Abbildung 6. Kategorien C1, C2 und C3 des MCI

Der PMI, MI und MCI wurden separat für die rechte und linke Seite des Unterkiefers erfasst. Für den PMI und MI wurde der Durchschnitt der Werte beider Seiten berechnet. War eine Seite des Unterkiefers nicht auswertbar, wurde der Wert der jeweils anderen Seite herangezogen. Falls keine der beiden Seiten auswertbar war, wurde dies als fehlender Wert registriert. Beim MCI wurde die höchste Kategorie berücksichtigt. Auch hier wurde die Kategorie der gegenüberliegenden Seite

verwendet, sofern eine Seite nicht beurteilbar war. War eine Bewertung beider Seiten nicht möglich, wurde dies ebenfalls als fehlender Wert festgehalten.

3.4 Software und Analyse der Panoramaschichtaufnahmen

Zur Überprüfung des Vorhandenseins einer PSA und zur Analyse der Röntgenparameter innerhalb dieser Röntgenaufnahmen wurde das Programm Sidexis XG (neXt Generation; Version 2.63 2016; Dentsply Sirona, Bensheim, Deutschland) verwendet. Die Daten wurden in einer Datenbank des Programmes Microsoft Office Excel 2016 erfasst und unter Berücksichtigung der Datenschutzrichtlinien gespeichert. Die radiologische Analyse der Röntgenbilder erfolgte in einem abgedunkelten Raum. Zur Qualitätssicherung wurden der Kontrast und die Helligkeit des Monitors mit Hilfe eines Monitorprüfbildes nach DIN 6868-157 TG18-OIQ adjustiert. Zur Reduktion des Einflusses einer subjektiven Bewertung wurde vor Beginn der Auswertung eine interne Qualitätskontrolle der Untersucherin durch eine zweite Zahnärztin anhand von 30 Röntgenbildern durchgeführt. Im Falle von Unklarheiten wurden die Ergebnisse diskutiert, um eine möglichst objektive gemeinsame Bewertung zu erzielen. Die abschließende Qualitätssicherung umfasste eine gemeinsame Begutachtung, Besprechung und abschließende Bewertung aller unklaren Röntgenaufnahmen durch die beiden Zahnärztinnen. Im Anschluss erfolgte entweder eine Neubewertung oder eine Bestätigung einzelner Parameter als nicht vorhanden.

3.5 Statistische Auswertung

Auf die radiologische Auswertung folgte die statistische Auswertung der erhobenen Daten. Diese erfolgte mit der Software IBM SPSS Statistics (Version 27, IBM SPSS, Chicago, IL, USA). Dabei wurden der Mittelwert und der Standardfehler des Mittelwerts berechnet und die Daten auf Varianzhomogenität sowie Normalverteilung geprüft. Zur Ermittlung statistisch signifikanter Unterschiede wurden Mann-Whitney-U-Tests und T-Tests angewandt ($p < 0,05$). Ergänzende Analysen erfolgten mithilfe des Chi-Quadrat-Tests mit Bonferroni-Post-hoc. Zudem wurden Kreuztabellen mit paarweiser Z-Test-Ausgabe erstellt. Um geeignete datenbasierte Cutoff-Werte für den PMI und MI im Bereich zwischen den in der Literatur am häufigsten verwendeten Schwellen zu identifizieren, wurde eine Receiver-Operating-Characteristic-Kurve (ROC-Kurve) erstellt.

4 Ergebnisse

4.1 Alter und Geschlecht

Das Durchschnittsalter der Patienten in der Osteoporosegruppe betrug 66,6 Jahre, wobei die Standardabweichung 11,4 Jahren und die Altersspanne 29 bis 89 Jahre umfasste. In der nicht-osteoporotischen Gruppe lag das durchschnittliche Alter bei $66,6 \pm 11,5$ Jahren, mit einer Altersspanne von 25 bis 85 Jahren. Die Osteoporose-Gruppe setzte sich aus 33 Frauen (84,6 %) und 6 Männern (15,4 %) zusammen, was einem Geschlechterverhältnis von 5,5:1 entspricht. Durch das geschlechtsspezifische Matching wurde in der nicht-osteoporotischen Gruppe das gleiche Geschlechterverhältnis hergestellt (Tabelle 5).

Tabelle 5. Alter und Geschlecht der osteoporotischen und nicht-osteoporotischen Gruppen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)

	Osteoporotisch	Nicht-osteoporotisch
Alter (in Jahren)		
Durchschnittsalter	66,6	66,6
Standardabweichung	11,4	11,5
Minimum	29	25
Maximum	89	85
Geschlecht n (%)		
Weiblich	33 (84,6 %)	33 (84,6 %)
Männlich	6 (15,4 %)	6 (15,4 %)

4.2 Osteoporose und Zahnverlust

Bei Patienten mit Osteoporose wurde ein signifikant höherer Zahnverlust festgestellt als in der nicht-osteoporotischen Gruppe (Abbildung 7 und Tabelle 6). Auch bei der Analyse, die ausschließlich Frauen berücksichtigte, zeigte sich in der Osteoporose-Gruppe ein erneut größerer Zahnverlust im Vergleich zur nicht-osteoporotischen Gruppe (Abbildung 7).

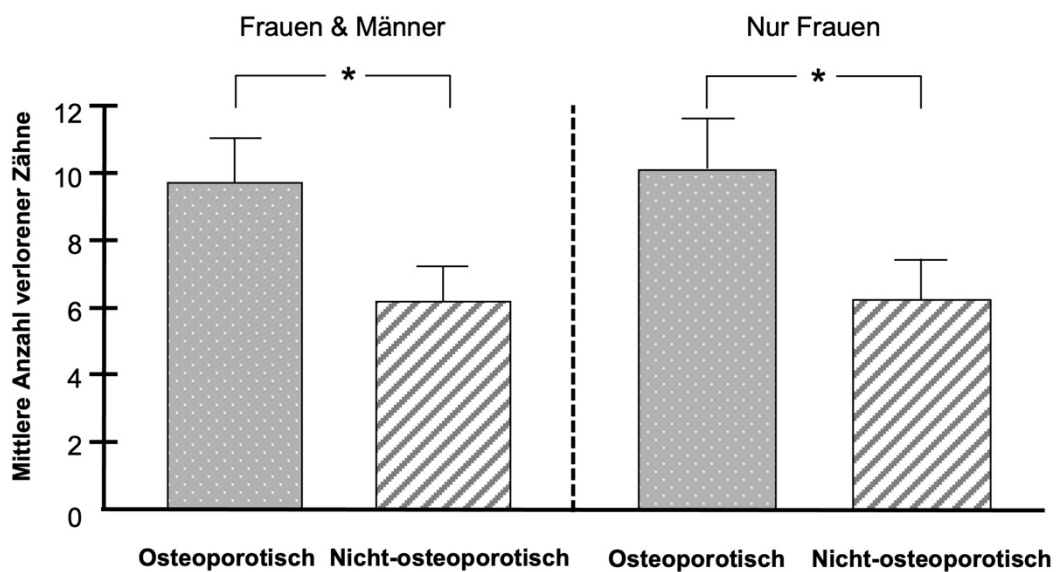


Abbildung 7. Einfluss der Osteoporose auf den Zahnverlust: durchschnittliche Anzahl verlorener Zähne in der osteoporotischen (n = 39) und der nicht-osteoporotischen (n = 39) Gruppe; die Balken stellen den Mittelwert ± SEM dar; * zeigt einen signifikanten (p < 0,05) Unterschied zwischen den Gruppen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)

Tabelle 6. Zahnverlust nach Altersgruppen bei Patienten mit Osteoporose und gesunden Personen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)

Alter (in Jahren)	Osteoporotisch		Nicht-osteoporotisch		Osteoporotisch & Nicht-osteoporotisch	
	Mittlere Anzahl verlorener Zähne	Anzahl der Personen	Mittlere Anzahl verlorener Zähne	Anzahl der Personen	Mittlere Anzahl verlorener Zähne	Anzahl der Personen
20-29	0,00	1	0,00	1	0,00	2
30-39	0,00	0	0,00	0	0,00	0
40-49	23,00	1	0,00	1	11,50	2
50-59	8,00	6	6,00	8	6,57	14
60-69	7,86	15	7,00	13	7,46	28
70-79	11,91	11	5,69	13	8,54	24
80-89	11,80	5	9,33	3	10,87	8

Die Einteilung des Zahnverlustes in die Kategorien 0, 1-4 und ≥ 5 verlorene Zähne zeigte, dass Patienten mit Osteoporose signifikant häufiger fünf oder mehr Zähne verloren hatten, während Personen ohne Osteoporose signifikant häufiger ein bis vier Zähne verloren hatten (Abbildung 8). Dieses Muster blieb auch bei einer Analyse ausschließlich der Teilnehmerinnen bestehen: Frauen mit Osteoporose hatten signifikant häufiger fünf oder mehr Zähne verloren als Frauen ohne Osteoporose (Abbildung 8).

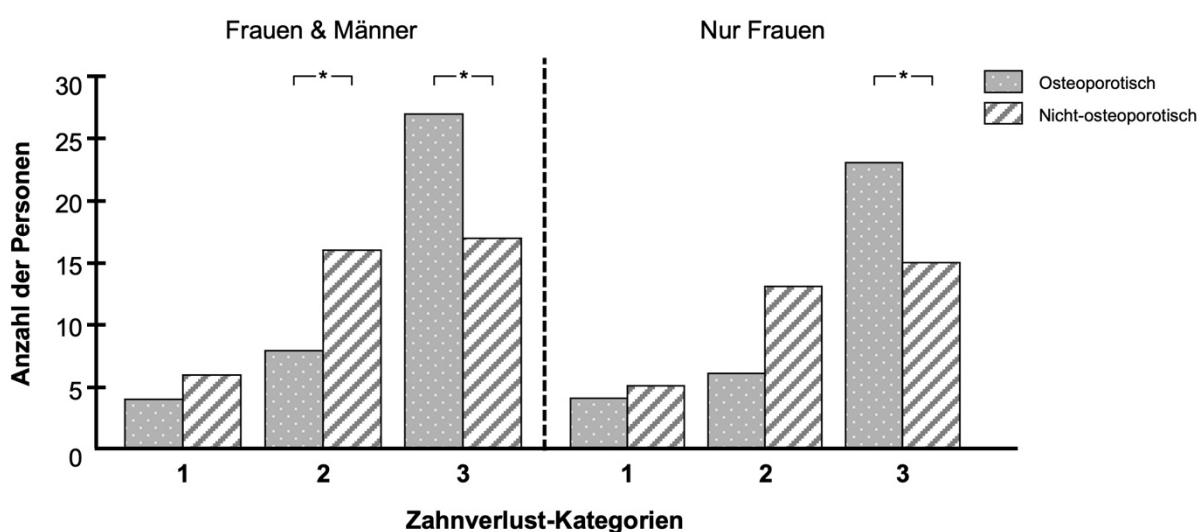


Abbildung 8. Einfluss der Osteoporose auf die Verteilung der Zahnverlustkategorien: Anzahl der Personen ohne Zahnverlust (Kategorie 1), mit 1 bis 4 verlorenen Zähnen (Kategorie 2) und mit ≥ 5 verlorenen Zähnen (Kategorie 3) in der osteoporotischen ($n = 39$) und nicht-osteoporotischen ($n = 39$) Gruppe; * zeigt einen signifikanten ($p < 0,05$) Unterschied zwischen den Gruppen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)

4.3 Osteoporose und alveolärer Knochenverlust

Die Personen der osteoporotischen und nicht-osteoporotischen Gruppe wurden basierend auf dem Ausmaß des alveolären Knochenverlusts in zwei Kategorien unterteilt ($\leq 33\%$ und $> 33\%$). Ein alveolärer Knochenverlust von $> 33\%$ wurde bei 82,9 % der Personen in der osteoporotischen Gruppe festgestellt, während dies bei 76,5 % der Personen in der nicht-osteoporotischen Gruppe der Fall war (Abbildung 9). Betrachtete man ausschließlich Frauen, war der Unterschied noch deutlicher: 89,7 % der Frauen mit Osteoporose wiesen einen alveolären Knochenverlust von $> 33\%$ auf, verglichen mit nur 71,4 % der Frauen ohne Osteoporose (Abbildung 9).

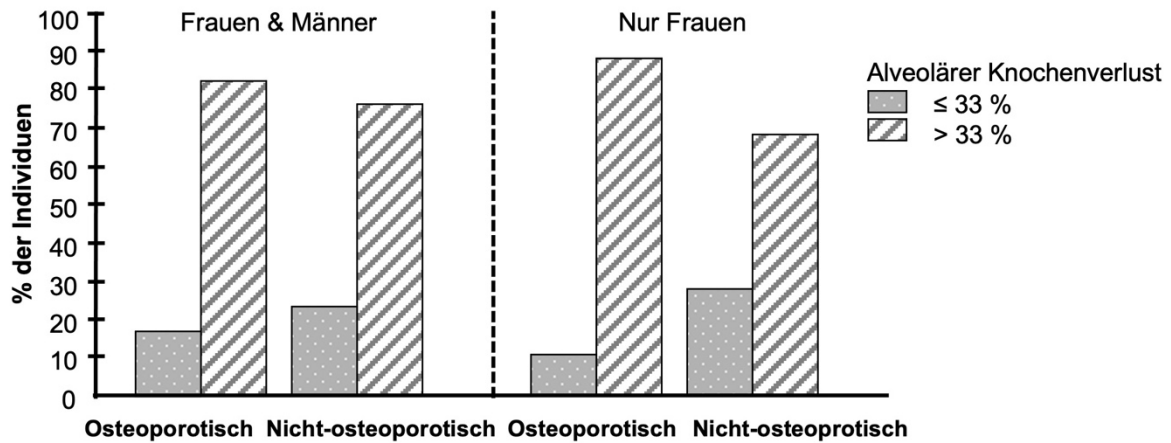


Abbildung 9. Einfluss der Osteoporose auf den alveolären Knochenverlust: Anteil der Teilnehmer mit leichtem ($\leq 33\%$) oder starkem ($> 33\%$) alveolären Knochenverlust in der osteoporotischen und der nicht-osteoporotischen Gruppe; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)

4.4 Osteoporose und Panoramic Mandibular Index (PMI)

Die Auswertung der PSA zeigte, dass der PMI bei Patienten mit Osteoporose signifikant geringer war als bei Personen der nicht-osteoporotischen Gruppe. Wurde die Analyse nur auf Frauen beschränkt, wurde ebenfalls ein signifikant niedrigerer PMI bei Patientinnen mit Osteoporose festgestellt (Abbildung 10).

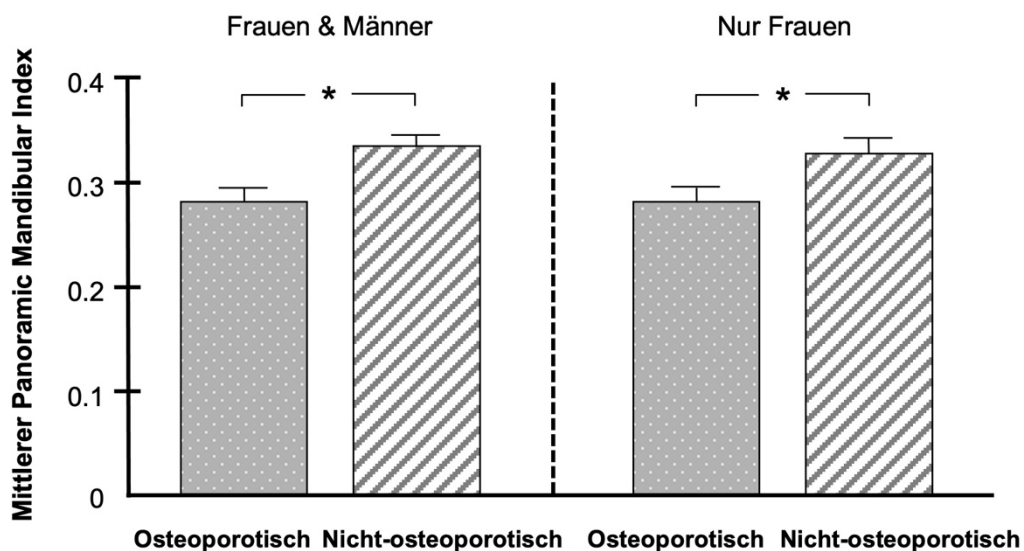


Abbildung 10. Einfluss der Osteoporose auf den Panoramic Mandibular Index (PMI): mittlerer PMI in der osteoporotischen ($n = 39$) und nicht-osteoporotischen ($n = 39$) Gruppe; die Balken stellen den Mittelwert \pm SEM dar; * zeigt einen signifikanten ($p < 0,05$) Unterschied zwischen den Gruppen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)

Zur Bestimmung der diagnostischen Genauigkeit verschiedener PMI-Cutoff-Werte (0,31-0,39) in der Identifikation von Patienten mit Osteoporose wurden die Sensitivität und Spezifität berechnet. Bei der Analyse beider Geschlechter lag die Sensitivität zwischen 54,8 % und 96,8 %, während die Spezifität zwischen 25,0 % und 65,5 % variierte. Wurden ausschließlich Röntgenaufnahmen von Frauen berücksichtigt, reichte die Sensitivität von 53,8 % bis 96,2 % und die Spezifität bewegte sich zwischen 19,2 % und 61,5 % (Tabelle 7).

Tabelle 7. Sensitivität und Spezifität des Panoramic Mandibular Index (PMI) für verschiedene Cutoff-Werte; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)

	Sensitivität %	Spezifität %
PMI		
	<i>Frauen & Männer</i>	
cutoff value = 0,31	54,8	65,5
cutoff value = 0,33	74,2	46,9
cutoff value = 0,35	77,4	40,6
cutoff value = 0,37	87,1	37,5
cutoff value = 0,39	96,8	25,0
	<i>Nur Frauen</i>	
cutoff value = 0,31	53,8	61,5
cutoff value = 0,33	73,1	46,2
cutoff value = 0,35	76,9	38,5
cutoff value = 0,37	84,6	34,6
cutoff value = 0,39	96,2	19,2

4.5 Osteoporose und Mental Index (MI)

Die radiologische Untersuchung ergab, dass der MI bei osteoporotischen Patienten signifikant niedriger war im Vergleich zur Gruppe ohne Osteoporose. Auch nach der Einschränkung der Analyse auf Frauen wurde bei osteoporotischen Patientinnen erneut ein signifikant verringerter MI beobachtet (Abbildung 11).

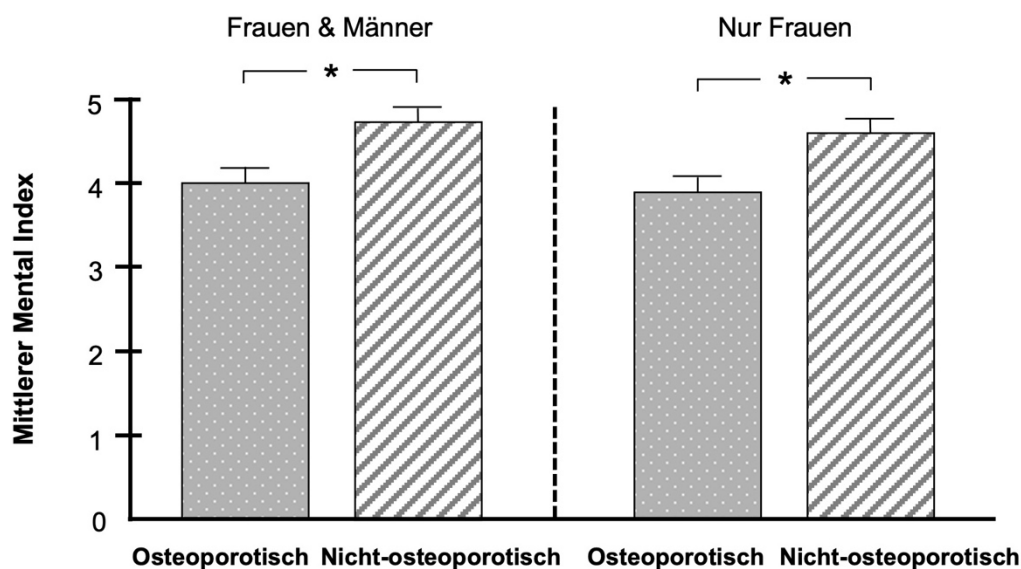


Abbildung 11. Einfluss der Osteoporose auf den Mental-Index (MI): durchschnittlicher MI in der osteoporotischen (n = 39) und nicht-osteoporotischen (n = 39) Gruppe; die Balken stellen den Mittelwert \pm SEM dar; * zeigt einen signifikanten ($p < 0,05$) Unterschied zwischen den Gruppen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)

Zur Differenzierung von Patienten mit Osteoporose wurden die Sensitivität und Spezifität für verschiedene MI-Cutoff-Werte im Bereich von 4,2 bis 5,0 ermittelt. Bei der Analyse beider Geschlechter variierte die Sensitivität zwischen 58,1 % und 90,3 %, während die Spezifität im Bereich von 31,3 % bis 65,6 % lag. Wurde die Analyse ausschließlich auf Frauen beschränkt, reichte die Sensitivität von 65,4 % bis 88,5 %, während die Spezifität zwischen 23,1 % bis 65,4 % variierte (Tabelle 8).

Tabelle 8. Sensitivität und Spezifität des Mental Index (MI) für verschiedene Cutoff-Werte; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)

	Sensitivität %	Spezifität %
MI		
	<i>Frauen & Männer</i>	
cutoff value = 4,2 mm	58,1	65,6
cutoff value = 4,4 mm	61,3	59,4
cutoff value = 4,6 mm	64,5	50,0
cutoff value = 4,8 mm	77,4	40,6
cutoff value = 5,0 mm	90,3	31,3
	<i>Nur Frauen</i>	
cutoff value = 4,2 mm	65,4	65,4
cutoff value = 4,4 mm	65,4	57,7
cutoff value = 4,6 mm	69,2	46,2
cutoff value = 4,8 mm	80,8	34,6
cutoff value = 5,0 mm	88,5	23,1

4.6 Osteoporose und Mandibular Cortical Index (MCI)

Es konnten signifikante Unterschiede zwischen der osteoporotischen und der nicht osteoporotischen Gruppe im Hinblick auf den MCI festgestellt werden. Während Kategorie C1 in beiden Gruppen mit ähnlicher Häufigkeit auftrat, war Kategorie C2 in der nicht osteoporotischen Gruppe signifikant häufiger vertreten, während Kategorie C3 signifikant häufiger in der osteoporotischen Gruppe beobachtet wurde (Abbildung 12). Diese Verteilung der Kategorien blieb auch nach der Einschränkung auf Frauen konstant (Abbildung 12).

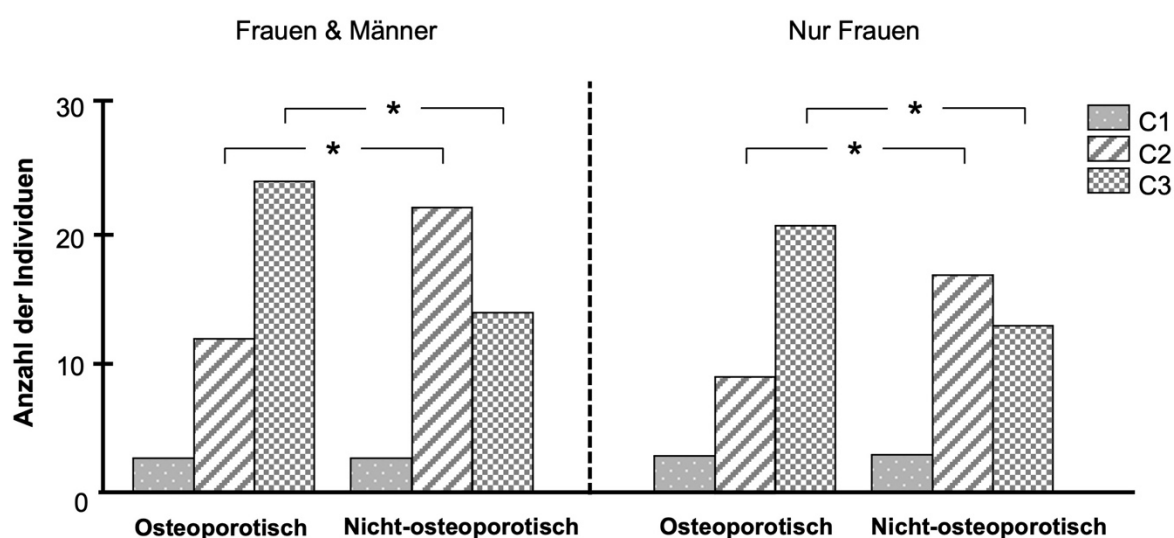


Abbildung 12. Einfluss der Osteoporose auf die Verteilung der Kategorien des Mandibular Cortical Index (MCI): Anzahl der Personen mit Kategorie C1, C2 bzw. C3 in der osteoporotischen (n = 39) und nicht-osteoporotischen (n = 39) Gruppe; * zeigt einen signifikanten ($p < 0,05$) Unterschied zwischen den Gruppen; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)

Bei Verwendung der C3-Kategorie des MCI als Indikator für Osteoporose ergab sich eine Sensitivität von 61,5 % und eine Spezifität von 64,1 % (Tabelle 9). Bei der alleinigen Analyse der Frauen betragen die Sensitivität 63,6 % und die Spezifität 60,6 % (Tabelle 9).

Tabelle 9. Sensitivität und Spezifität von MCI, wenn die Kategorie C3 als Indikator für Osteoporose verwendet wird; modifiziert nach Damanaki et al., 2024 (63)

	Sensitivität %	Spezifität %
	<i>Frauen & Männer</i>	
MCI		
Kategorie 3	61,5	64,1
	<i>Nur Frauen</i>	
Kategorie 3	63,6	60,6

5 Diskussion

Die Studie zielte darauf ab, die Beziehung zwischen Osteoporose und dem Abbau des Alveolarknochens sowie dem Verlust von Zähnen zu analysieren und die Validität verschiedener zahnärztlicher radiomorphometrischer Indizes zur Beurteilung des Vorliegens einer Osteoporose zu evaluieren. Die Ergebnisse zeigten, dass Personen mit Osteoporose im Vergleich zu denen ohne diese Erkrankung mehr Zahnverlust und einen stärkeren Alveolarknochenverlust aufwiesen. Zusätzlich zeigten sich Veränderungen in mehreren zahnärztlichen radiomorphometrischen Indizes bei Patienten mit Osteoporose, was darauf hindeutet, dass diese Indizes hilfreich sein könnten, um Osteoporose im Bereich des Kiefers zu beurteilen (63).

Das durchschnittliche Alter der untersuchten Osteoporosepatienten betrug 67 Jahre, was darauf hinweist, dass Osteoporose vorrangig im fortgeschrittenen Lebensalter auftritt. In dieser retrospektiven Analyse waren etwa 85 % der Betroffenen Frauen, was deutlich macht, dass Frauen ein erhöhtes Risiko für Osteoporose tragen. Dies lässt sich vorrangig auf hormonelle Veränderungen wie einen Östrogenmangel während der Menopause zurückführen, wodurch Frauen häufiger als Männer von dieser Erkrankung betroffen sind (3, 64, 65). Östrogen besitzt knochenanabole, antiinflammatorische sowie antiosteoklastische Wirkungen. Infolge des postmenopausalen Östrogenmangels zeigt sich bei betroffenen Frauen ein erhöhter Verlust an Alveolarknochen im Vergleich zu gleichaltrigen Frauen ohne Osteoporose, prämenopausalen Frauen sowie jüngeren Erwachsenen (63, 66-70).

Die Studie begann mit der Analyse des Einflusses der Osteoporose auf den Zahnverlust. Dabei wurde festgestellt, dass Osteoporosepatienten im Vergleich zu Personen ohne Osteoporose mehr Zähne verloren hatten. In einem nächsten Schritt erfolgte eine Kategorisierung des Zahnverlustes gemäß der Klassifizierung der EFP, nach welcher die Bestimmung des Stadiums des Parodontitis erfolgt: kein Zahnverlust, ein bis vier verlorene Zähne und fünf oder mehr verlorene Zähne (10). Diese Kategorisierung des Zahnverlusts zeigte, dass Patienten mit Osteoporose eine höhere Rate an Verlusten von fünf oder mehr Zähnen aufwiesen, im Gegensatz zu Personen ohne Osteoporose, bei denen der Verlust von einem bis vier Zähnen signifikant häufiger vorkam. Auch der Kieferknochen ist bei der Osteoporose vom systemischen Knochenabbau und der veränderten Mikroarchitektur betroffen. Die dadurch bedingte

Schwächung macht den Kiefer besonders empfindlich gegenüber parodontalen Erkrankungen. Bleibt eine erfolgreiche Behandlung der Parodontitis aus, kann dies zu erhöhtem Zahnverlust führen (71, 72). Der Zusammenhang zwischen Osteoporose und einem erhöhten Zahnverlust wurde auch in weiteren Untersuchungen bestätigt, was die Ergebnisse der vorliegenden Studie untermauert (71-76). In ihrer Übersichtsarbeit von 2022 werteten Yu et al. (71) klinische Studien, Metaanalysen, tierexperimentelle und molekulare Untersuchungen der letzten 25 Jahre aus, um die Zusammenhänge zwischen Osteoporose und Parodontitis zu beleuchten. Die Autoren zeigen, dass Osteoporose mit einem verstärkten alveolären Knochenabbau und einem erhöhten klinischen Attachmentverlust assoziiert ist. Sharma et al. (72) verfolgten das Ziel, die Zusammenhänge zwischen Osteoporose und oralen Erkrankungen darzustellen. Hierfür führten sie eine narrative Übersicht durch und werteten zahlreiche epidemiologische und klinische Studien aus. Die Autoren berichteten, dass die verringerte Knochendichte bei Osteoporose die Stabilität des Kieferknochens beeinträchtigt und damit das Risiko für Zahnverlust erhöhen könnte. Die Studie von Kapoor et al. (74) untersuchte 150 südindische postmenopausale Frauen hinsichtlich ihres Zahnstatus und ihrer Knochendichte. Mittels eines validierten Fragebogens und DXA-Messungen erfolgte die Einteilung in Gruppe mit normaler Knochendichte, Osteopenie oder Osteoporose. Dabei zeigte sich, dass Frauen mit Osteoporose im Durchschnitt deutlich mehr Zähne verloren hatten als jene Frauen ohne eine reduzierte Knochendichte. Zudem war der Verlust von drei oder mehr Zähnen signifikant mit einem erhöhten Risiko von Osteoporose verbunden. Vlasidis et al. (75) wollten prüfen, ob radiomorphometrische Parameter des Unterkiefers sowie der Zahnstatus auf PSA als Hinweis auf eine Osteoporose bei postmenopausalen Frauen genutzt werden können. Dazu führten sie eine Querschnittsstudie an 133 Frauen durch, bei der neben der Knochendichtemessung auch die Anzahl verlorener Zähne erfasst wurde. Es zeigte sich, dass eine geringere Knochendichte im Bereich der Lendenwirbelsäule mit einer höheren Zahl verlorener Zähne einherging. Weiterhin zeigen Personen mit anamnestischen Wirbelkörperfrakturen häufiger Zahnverlust, was zusätzlich den Zusammenhang zwischen Osteoporose und Zahnverlust unterstreicht (77). Taguchi et al. (77) untersuchten in ihrer Studie an über 800 postmenopausalen Frauen, ob bereits bestehende vertebrale und nichtvertebrale Frakturen mit der Zahl erhaltener Zähne und dem Risiko für weiteren Zahnverlust assoziiert sind. Die Ergebnisse zeigten, dass Frauen mit vertebrealen Frakturen im

Durchschnitt weniger Zähne besaßen und im Verlauf der Studie signifikant mehr Zähne verloren als Frauen ohne Frakturen. Bei nichtvertebralen Frakturen wurde kein vergleichbarer Zusammenhang festgestellt. Die Autoren vermuten, dass gemeinsame strukturelle Merkmale von Wirbelkörpern und Alveolarknochen mögliche Ursachen für diese Assoziation sein könnten. Zudem weisen Studien darauf hin, dass das Risiko für Zahnverlust bei ausbleibender oder lediglich kurzfristiger Osteoporose-Therapie um das Vierfache ansteigen kann (78). So untersuchten Penoni et al. (78), ob eine unbehandelte Osteoporose und ein erhöhter FRAX-Score das Risiko für Zahnverlust durch parodontale Erkrankungen bei postmenopausalen Frauen erhöhen. In einer fünfjährigen Kohortenstudie wurden 74 Frauen ab 65 Jahren nach Knochendichte und Osteoporosetherapiegruppen eingeteilt und hinsichtlich Zahnverlust beobachtet. Die Ergebnisse zeigten, dass unbehandelte oder nur kurz behandelte Osteoporose das Risiko für Zahnverlust signifikant steigerte, während eine Therapie über mindestens drei Jahre protektiv wirkte. Zudem war ein höherer FRAX-Wert mit vermehrtem Zahnverlust assoziiert (63).

Weltweit zählt die Parodontitis zu den Hauptursachen für Zahnverlust im Erwachsenenalter (79). Vor diesem Hintergrund erscheint auch der wiederholt beschriebene Zusammenhang zwischen Parodontitis und Osteoporose wenig überraschend (9, 40, 78, 80). Xu et al. (9) untersuchten in einer Metaanalyse, ob ein Zusammenhang zwischen Osteoporose und einem erhöhten Risiko für Parodontitis besteht. Hierzu werteten sie 23 Beobachtungsstudien aus, die in Summe Daten von über zwei Millionen Personen umfassten und unterschiedliche Studiendesigns einschlossen. Die Ergebnisse zeigten, dass Personen mit Osteoporose ein deutlich erhöhtes Risiko für Parodontitis aufweisen, wobei dieser Zusammenhang insbesondere bei Frauen stärker ausgeprägt war. Um den Zusammenhang zwischen alveolärem Knochenabbau und Osteoporose zu untersuchen, wurde in dieser Studie eine Kategorisierung des alveolären Knochenverlusts nach dem Ausmaß des Abbaus ($\leq 33\%$ und $> 33\%$) vorgenommen. Die Einteilung orientiert sich an der Klassifikation der EFP für parodontale und periimplantäre Erkrankungen und stellt eine relevante Grundlage für die stadienbezogene Einordnung der Parodontitis dar (10). Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass bei Personen mit Osteoporose der Alveolarknochenverlust von über 33% häufiger war als bei Personen ohne Osteoporose. Dieser Unterschied verstärkte sich weiter, wenn die Analyse ausschließlich auf Frauen beschränkt wurde (63).

Die vorliegenden Ergebnisse belegen eine Assoziation zwischen Osteoporose und sowohl alveolärem Knochenverlust als auch Zahnverlust. In der Literatur werden verschiedene pathophysiologische Mechanismen diskutiert, die diesen Zusammenhang erklären könnten. Dabei ist zwischen gemeinsamen Risikofaktoren von Osteoporose und Parodontitis bzw. Zahnverlust und einem möglichen kausalen Zusammenhang im Sinne einer Ursache-Wirkung-Beziehung zu differenzieren. Gemeinsame Risikofaktoren für Osteoporose sowie Parodontitis oder Zahnverlust umfassen unter anderem ein höheres Lebensalter, einen niedrigeren sozioökonomischen Status, Tabakkonsum, unausgewogene Ernährung, Vitamin-D-Mangel, bestimmte Medikamente und Erkrankungen des Knochenstoffwechsels (8, 41, 71, 81). Wang et al. (8) betonen, dass besonders hormonelle Veränderungen wie ein Östrogenmangel nach der Menopause, genetische Prädispositionen sowie Calcium- und Vitamin-D-Mangelsituationen sowohl bei Osteoporose als auch bei parodontalem Attachmentverlust eine zentrale Rolle spielen. Zhu et al. (41) heben hervor, dass neben hormonellen Faktoren auch metabolische Störungen, ungesunde Lebensgewohnheiten wie Rauchen oder Alkoholkonsum und psychischer Stress als gemeinsame Einflussgrößen beider Erkrankungen zu betrachten sind. Yue et al. (81) konnten in der OsteoPerio-Studie zeigen, dass auch die Ernährungsweise eine bedeutende Rolle spielt, da eine ungesunde Ernährung das Risiko für parodontale Erkrankungen erhöhen kann, während eine ausgewogene Kost tendenziell protektiv wirkt, wobei prospektive Daten hierzu teilweise uneinheitlich bleiben. Ein kausaler Zusammenhang zwischen Osteoporose und Parodontitis bzw. Zahnverlust erscheint auch aus biologischer Sicht plausibel. Es wird davon ausgegangen, dass diese Wechselwirkung bidirektional verläuft, sodass sich beide Erkrankungen gegenseitig negativ beeinflussen können. Als chronisch-systemische Erkrankung betrifft Osteoporose auch den Kieferknochen. Die reduzierte Knochendichte als auch die veränderte trabekuläre Mikroarchitektur erleichtern den alveolären Knochenabbau der Parodontitis. Beide Erkrankungen gehen mit einem systemischen, subklinischen Entzündungszustand einher, wodurch Osteoporose bestehende parodontale Entzündungen zusätzlich verstärken kann. Umgekehrt könnte Parodontitis durch erhöhte Konzentrationen von Entzündungsmediatoren, Mikroorganismen sowie deren Stoffwechselprodukte systemisch zur Verschärfung des osteoporotischen Knochenabbaus beitragen (8, 41, 43, 71). Wang et al. (8) beschreiben, dass Osteoporose und Parodontitis gemeinsame Mechanismen der Knochenresorption

teilen, die auf einer gestörten Balance von Knochenneubildung, hormonellen Einflüssen und chronischen Entzündungsprozessen beruhen. Auch Zhu et al. (41) betonen die Rolle proinflammatorischer Zytokine wie TNF- α (Tumornekrosefaktor-alpha), IL-1 β (Interleukin-1 β) und IL-6 (Interleukin-6), die sowohl in der Pathogenese der Osteoporose als auch der Parodontitis eine zentrale Stellung einnehmen und über die Aktivierung des RANKL-Signalwegs die Osteoklastenbildung fördern. Yu et al. (71) heben hervor, dass eine entzündungsgetriebene Entkopplung des Knochenumbaus einen wesentlichen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen darstellt, wobei die systemische Osteoporose die lokale Knochenresorption des Parodontiums verstärken kann. Jayusman et al. (43) fassen zusammen, dass die immunologische Interaktion zwischen Osteoblasten, Osteoklasten und Immunzellen sowie die vermehrte Freisetzung inflammatorischer Mediatoren entscheidend zur Entstehung und zum Fortschreiten beider Erkrankungen beitragen und somit die gegenseitige Beeinflussung plausibel erscheinen lässt. Osteoporose ist aufgrund ihrer hohen Prävalenz und der damit verbundenen oralen Komplikationen von erheblicher Bedeutung für die Zahnmedizin. Antiresorptiva wie Bisphosphonate und Denosumab können Kiefernekrosen verursachen, weshalb eine umfassende zahnärztliche Betreuung vor, während und nach der Therapie essenziell ist (36). Zudem begünstigt die verminderte Knochendichte ausgeprägtere periapikale Läsionen und verzögerte Knochenheilung (37, 38). Areal-Quecuty et al. (37) zeigen in ihrer systematischen Übersichtsarbeit mit Metaanalyse, dass postmenopausale Frauen mit Osteoporose etwa doppelt so häufig periapikale Läsionen aufweisen wie Frauen ohne Osteoporose, auch wenn der Zusammenhang nicht statistisch signifikant war. Als mögliche Erklärung diskutieren die Autoren den durch Östrogenmangel veränderten Knochenumbau, der eine bestehende periapikale Entzündung verstärken könnte. Auch Rodrigues Freitas et al. (38) berichten, dass osteoporotische Patienten tendenziell häufiger periapikale Läsionen aufweisen; die Evidenz ist jedoch begrenzt und uneinheitlich. Zusammen mit Areal-Quecuty et al. deutet dies darauf hin, dass die durch Östrogenmangel bedingte Veränderung der Knochenarchitektur das Auftreten solcher Läsionen begünstigen und die Reparatur nach endodontischen Eingriffen beeinträchtigen könnte. Auch Implantattherapien erfordern bei Osteoporose eine engmaschige Kontrolle zur Sicherung des periimplantären Knochens (39). Studien zeigen darüber hinaus Zusammenhänge zwischen Osteoporose, Parodontitis und Zahnverlust, insbesondere bei postmenopausalen Frauen (8, 9, 40, 63).

Zur Identifikation osteoporotischer Veränderungen im Bereich der Kiefer wurden verschiedene Indizes wie der PMI, MI und MCI entwickelt und mit entsprechenden Schwellenwerten versehen. Dabei stellt sich die Frage nach der diagnostischen Aussagekraft dieser Parameter sowie deren praktischer Anwendbarkeit im zahnärztlichen Alltag. Der PMI und der MI dienen in zahlreichen Studien als radiologische Parameter zur Beurteilung von Osteopenie und Osteoporose in PSA. Der Großteil der bisherigen Studien richtet dabei den Fokus auf postmenopausale Frauen (7, 75, 82, 83), während Männer bislang nur in wenigen Studien berücksichtigt wurden (6, 84). Die bisherige Studienlage zur Aussagekraft der genannten Indizes ist uneinheitlich. Während mehrere Arbeiten einen diagnostischen Mehrwert von PMI und MI bei der Erkennung osteoporotischer Veränderungen belegen konnten (6, 7, 75, 82, 84, 85), fanden andere Untersuchungen keine signifikanten Unterschiede zwischen osteoporotischen und nicht-osteoporotischen Personen in Bezug auf PMI und MI (83, 86-88). Calciolari et al. (6) führten eine systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse durch und kamen zu dem Ergebnis, dass sowohl der PMI als auch der MI in mehreren Studien als hilfreiche Instrumente zur Erkennung osteoporotischer Veränderungen beschrieben wurden. Insbesondere der PMI zeigte in der Metaanalyse eine solide diagnostische Genauigkeit mit einer Sensitivität und Spezifität von jeweils über 70 Prozent. Auch der MI wies in einzelnen Untersuchungen sehr hohe Sensitivitätswerte auf, was auf seinen potenziellen Nutzen im Screening hinweist. Die Untersuchungen dieser Studie ergaben, dass sowohl der PMI als auch der MI bei osteoporotischen Patienten geringer ausfielen als in der Kontrollgruppe ohne Osteoporose. Zum gleichen Ergebnis führte die ausschließliche Betrachtung der Probandinnen. Insgesamt deuten die Ergebnisse darauf hin, dass beide Indizes bei Vorliegen einer Osteoporose messbar verändert sind. In der Mehrzahl der Studien werden für den PMI und MI spezifische Schwellenwerte definiert, unterhalb derer ein Hinweis auf das Vorliegen von Osteopenie oder Osteoporose besteht. Die am häufigsten genutzten Grenzwerte liegen beim PMI bei 0,3 bzw. 0,4 (6, 7, 89) und beim MI bei 3 mm bzw. 4,3 mm (7, 90). In dieser Studie wurden Grenzwerte verwendet, die im Bereich der in der Literatur genannten Schwellen lagen. Die Ergebnisse zeigen eine Übereinstimmung mit früheren Studien: Niedrigere PMI-Grenzwerte gehen mit einer reduzierten Sensitivität und erhöhten Spezifität einher. Daraus ergibt sich, dass geringe Schwellenwerte für die Osteoporoseerkennung nur eingeschränkt geeignet sind, da sie viele Betroffene nicht identifizieren. Umgekehrt kann die Wahl höherer

Grenzwerte die Sensitivität zwar erhöhen, jedoch auf Kosten der Spezifität, was zu einer Überschätzung der Osteoporoseprävalenz bei gesunden Individuen führen kann. Beim MI zeigt sich, dass niedrig angesetzte Schwellenwerte typischerweise mit einer Sensitivität um 60 % mit entsprechender Spezifität einhergehen. Somit gilt der MI als praktikabler diagnostischer Index für die Identifikation einer Osteoporose, da seine Bestimmung unkompliziert ist und keine vertiefte Erfahrung in der diagnostischen Auswertung von PSA voraussetzt (63).

Auch im Hinblick auf den MCI zeigten sich Unterschiede zwischen der osteoporotischen und nicht-osteoporotischen Gruppe. Während die Kategorie C1 in beiden Gruppen in vergleichbarer Häufigkeit vorkam, trat C2 vermehrt bei Personen ohne Osteoporose auf, wohingegen C3 häufiger bei Personen mit Osteoporose festgestellt wurde. Die Kategorie C3 ist durch eine erhöhte Knochenporosität charakterisiert und wird als pathologisch eingestuft. Mehrere Studien bestätigen, dass eine stark erodierte Kortikalis, die semilunare Defekte und endostale Reste aufweist, als Hinweis auf eine pathologische Knochenstruktur zu werten ist und mit einer verminderten Knochendichte assoziiert wird (91-93). Al-Dam et al. (92) zeigen, dass eine stark erodierte Mandibularkortikalis auf PSA mit einem erhöhten Risiko für systemische Osteoporose assoziiert ist. Demgegenüber beschreibt die Kategorie C2 Veränderungen, die typischerweise im Rahmen physiologischer Alterungsprozesse auftreten (94, 95). Mehrere Untersuchungen bestätigen, dass die Kategorie C3 als verlässlicher Indikator für das Vorliegen einer Osteopenie oder Osteoporose angesehen werden kann (75, 82, 84, 88, 91-93, 96-98). So zeigten Leite et al. (82) in ihrer Studie mit 351 postmenopausalen Frauen, dass Frauen, die in die Kategorie C3 eingestuft wurden, signifikant niedrigere BMD-Werte an Lendenwirbelsäule und Hüfte aufwiesen. Entsprechend war bei diesen Frauen die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Osteoporose erhöht. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit mehreren früheren Studien und unterstreichen die diagnostische Bedeutung der Kategorie C3 als Screening-Hinweis auf eine reduzierte Knochendichte. Zudem zeigte sich eine hohe Übereinstimmung der Befunde zwischen verschiedenen Untersuchern, was die Verlässlichkeit dieser qualitativen Einteilung zusätzlich hervorhebt (82). In der vorliegenden Studie erreichte die MCI-Kategorie C3 als möglicher Indikator für Osteoporose seine Sensitivität und Spezifität von jeweils etwa 60 %. In der Literatur finden sich hierzu jedoch stark schwankende Werte (6, 7, 83, 99). Calciolari et al. (6) berichten für den MCI (C2 + C3) zur Erkennung von Osteoporose Sensitivitäten von

35,9 % bis 90,9 % und Spezifitäten von 7,8 % bis 93,9 %; für C3 allein liegen nur wenige, heterogene Daten vor. Kinalski et al. (83) fanden für den MCI insgesamt, was auch die Kategorie C3 einschließt, eine Sensitivität von 35 % und eine Spezifität von 88 % für die Diagnose einer Osteoporose, was auf eine eher geringer Trefferquote bei der Identifikation Erkrankter, jedoch eine hohe Richtig-negativ-Rate hinweist. Die Beurteilung dieses Index setzt fachliche Expertise voraus, doch selbst bei geschulten Untersuchenden bleibt ein gewisses Maß an Subjektivität bestehen (89). Aus diesem Grund ist seine Eignung für den routinemäßigen Einsatz in der zahnärztlichen Praxis kritisch zu hinterfragen.

Zu den Limitationen dieser Studie zählt ihr retrospektiver Untersuchungsansatz sowie die begrenzte Anzahl an eingeschlossenen Personen mit selbstberichteter Osteoporose. Trotz dieser Einschränkungen konnten mehrere signifikante Unterschiede zwischen Personen mit und ohne Osteoporose festgestellt werden. Aufgrund der geringen Anzahl männlicher Personen war es nicht möglich, geschlechtsspezifische Aussagen über den Zusammenhang zwischen Osteoporose, dem Verlust von Alveolarknochen und Zähnen sowie radiomorphologischen Indizes ausschließlich für Männer abzuleiten. Insgesamt existieren bislang nur wenige Belege für einen Zusammenhang zwischen radiomorphometrischen Parametern und Zahnverlust. Eine Studie aus dem Jahr 2020 (76) fand zwar signifikante Korrelationen zwischen Zahnverlust und den Indizes MI sowieso MCI, dieser Aspekt konnte in der vorliegenden Studie jedoch nicht vertieft analysiert werden. Die Stichprobengröße von 39 Personen pro Gruppe reichte dafür nicht aus. Um diesen möglichen Zusammenhang weiter zu erforschen, sind Studien mit größeren Fallzahlen erforderlich (63).

Für eine umfassendere Beurteilung wären weiterführende Angaben, etwa zur Knochendichte, zur medikamentösen Therapie der Osteoporose, zum menopausalen Status, zu klinischen parodontalen Befunden sowie die Ursachen des Zahnverlustes von Vorteil gewesen. Künftige Forschungsarbeiten könnten zur Entwicklung neuer diagnostischer Parameter oder zur Kombination bestehender Indizes beitragen. Darüber hinaus erscheint der Einsatz künstlicher Intelligenz vielversprechend, um osteoporotische Veränderungen im Kieferknochen zu identifizieren (63).

6 Zusammenfassung

Osteoporose ist eine weit verbreitete Skeletterkrankung mit erheblicher individueller und gesellschaftlicher Relevanz. Trotz etablierter Diagnostikverfahren bestehen in Deutschland Defizite in der Identifikation betroffener Patienten. PSA, in der Zahnmedizin routinemäßig eingesetzt, könnten einen Beitrag zur Erkennung von Osteoporose leisten. Dabei stehen verschiedene radiomorphometrische Indizes zur Verfügung. Zudem wird ein Zusammenhang zwischen Osteoporose, Parodontitis und Zahnverlust diskutiert, dessen Übertragbarkeit auf aktuelle EFP-Klassifikation parodontaler Erkrankungen bislang unklar ist. Ziel dieser retrospektiven Studie war es, den Zusammenhang zwischen Osteoporose, alveolärem Knochenabbau und Zahnverlust unter Anwendung der EFP-Klassifikation zu untersuchen sowie die diagnostische Aussagekraft gängiger zahnmedizinischer, radiologischer Indizes zur Identifikation einer Osteoporose zu bewerten.

Für diese retrospektive Studie wurden rund 15000 Patientenakten der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung der Universitätsmedizin Mainz gesichtet. 39 Patienten mit selbstdokumentierter Osteoporose und verfügbarer PSA wurden eingeschlossen. Eine alters- und geschlechtsgematchte Kontrollgruppe ohne Hinweise auf sekundäre Osteoporose wurde bestimmt.

Erhoben und statistisch analysiert wurden:

- Alveolärer Zahnverlust, kategorisiert nach EFP-Klassifikation ($\leq 33\%$ / $> 33\%$)
- Zahnverlust, gemäß EFP-Klassifikation (0, 1-4, ≥ 5 fehlende Zähne)
- Radiomorphometrische Indizes: Panoramic Mandibular Index (PMI), Mental Index (MI), Mandibular Cortical Index (MCI)

Die Studie verglich zwei Gruppen: 39 Patienten mit anamnestisch angegebener Osteoporose sowie eine alters- und geschlechtsgematchte Kontrollgruppe ohne Osteoporose. Beide Gruppen waren im Durchschnitt 66,6 Jahre alt und bestanden zu 84,6 % aus Frauen. Patienten mit Osteoporose zeigen signifikant mehr Zahnverlust, insbesondere den Verlust von fünf oder mehr Zähnen. Auch ein alveolärer Knochenabbau von über 33 % trat in der Osteoporosegruppe häufiger auf - besonders deutlich bei Frauen. Radiologisch ergaben sich signifikant niedrigere Werte für den PMI und den MI bei osteoporotischen Patienten. Die Sensitivität und Spezifität zur

Unterscheidung osteoporotischer Befunde variierten je nach Cutoff-Wert, lagen jedoch jeweils im mittleren Bereich. Beim MCI trat die Kategorie C3 signifikant häufiger in der Osteoporosegruppe auf. Die diagnostische Leistung der C3-Kategorie zeigte eine Sensitivität und Spezifität von jeweils rund 60 %.

Die Studie bestätigte eine Assoziation zwischen Osteoporose und sowohl alveolärem Knochenverlust als auch Zahnverlust. Besonders Frauen im höheren Lebensalter sind betroffen. Radiomorphometrische Indizes wie PMI, MI und MCI zeigten bei osteoporotischen Patienten signifikant veränderte Werte, was deren potenzielle Eignung zur Detektion der Osteoporose unterstützt. Insbesondere der MI erwies sich als praktikabler diagnostischer Parameter. Aufgrund der eingeschränkten Fallzahl und des retrospektiven Designs sind weiterführende Studien mit größeren Kollektiven erforderlich, insbesondere zur geschlechtsspezifischen Differenzierung und zur Validierung der Indizes im zahnärztlichen Alltag.

7 Literaturverzeichnis

1. Lorentzon M, Cummings SR. Osteoporosis: the evolution of a diagnosis. *J Intern Med.* 2015;277(6):650-61.
2. LeBoff MS, Greenspan SL, Insogna KL, Lewiecki EM, Saag KG, Singer AJ, et al. The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2022;33(10):2049-102.
3. Salari N, Darvishi N, Bartina Y, Larti M, Kiaei A, Hemmati M, et al. Global prevalence of osteoporosis among the world older adults: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res.* 2021;16(1):669.
4. Stumpf U, Kraus M, Ladurner R, Neuerburg C, Böcker W. Erratum zu: Osteoporose: Diagnostik und Behandlung. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie.* 2023;56(3):239-.
5. Kanis JA. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. WHO Study Group. *Osteoporos Int.* 1994;4(6):368-81.
6. Calciolari E, Donos N, Park JC, Petrie A, Mardas N. Panoramic measures for oral bone mass in detecting osteoporosis: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res.* 2015;94(3 Suppl):17s-27s.
7. Gulsahi A. Osteoporosis and jawbones in women. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2015;5(4):263-7.
8. Wang CJ, McCauley LK. Osteoporosis and Periodontitis. *Curr Osteoporos Rep.* 2016;14(6):284-91.
9. Xu S, Zhang G, Guo JF, Tan YH. Associations between osteoporosis and risk of periodontitis: A pooled analysis of observational studies. *Oral Dis.* 2021;27(2):357-69.
10. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S173-s82.
11. Drey M, Otto S, Thomasius F, Schmidmaier R. [Update of the S3-guideline on diagnostics, prophylaxis and treatment of osteoporosis]. *Z Gerontol Geriatr.* 2023;56(7):597-605.
12. Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am J Med.* 1993;94(6):646-50.
13. Kanis JA, Oden A, Johnell O, Johansson H, De Laet C, Brown J, et al. The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women. *Osteoporos Int.* 2007;18(8):1033-46.
14. Sözen T, Özişik L, Başaran N. An overview and management of osteoporosis. *Eur J Rheumatol.* 2017;4(1):46-56.
15. RKI. Gesundheitliche Lage der Frauen in Deutschland. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Gemeinsam getragen von RKI und Destatis. Berlin: Robert Koch-Institut; 2020.
16. Borgström F, Zethraeus N, Johnell O, Lidgren L, Ponzer S, Svensson O, et al. Costs and quality of life associated with osteoporosis-related fractures in Sweden. *Osteoporos Int.* 2006;17(5):637-50.
17. Peasgood T, Herrmann K, Kanis JA, Brazier JE. An updated systematic review of Health State Utility Values for osteoporosis related conditions. *Osteoporos Int.* 2009;20(6):853-68.
18. Miyakoshi N, Kasukawa Y, Sasaki H, Kamo K, Shimada Y. Impact of spinal kyphosis on gastroesophageal reflux disease symptoms in patients with osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2009;20(7):1193-8.
19. Wilson S, Sharp CA, Davie MW. Health-related quality of life in patients with osteoporosis in the absence of vertebral fracture: a systematic review. *Osteoporos Int.* 2012;23(12):2749-68.
20. Amarnath SS, Kumar V, Das SL. Classification of Osteoporosis. *Indian J Orthop.* 2023;57(Suppl 1):49-54.
21. Ebeling PR, Nguyen HH, Aleksova J, Vincent AJ, Wong P, Milat F. Secondary Osteoporosis. *Endocr Rev.* 2022;43(2):240-313.

22. Sobh MM, Abdalbary M, Elnagar S, Nagy E, Elshabrawy N, Abdelsalam M, et al. Secondary Osteoporosis and Metabolic Bone Diseases. *J Clin Med*. 2022;11(9).
23. Datta HK, Ng WF, Walker JA, Tuck SP, Varanasi SS. The cell biology of bone metabolism. *J Clin Pathol*. 2008;61(5):577-87.
24. Priemel M, Münch C, Beil FT, Ritzel H, Amling M. [Pathophysiology and pathomorphology of osteoporosis]. *Radiologe*. 2006;46(10):831-8.
25. Hofbauer L, Racher T. Die Rolle des RANK/RANKL/OPG-Signalwegs im Knochenstoffwechsel. In: Peters KM, König DP, editors. *Fortbildung Osteologie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2010. p. 118-21.
26. Hofbauer LC, Schoppet M. Clinical implications of the osteoprotegerin/RANKL/RANK system for bone and vascular diseases. *Jama*. 2004;292(4):490-5.
27. Armas LA, Recker RR. Pathophysiology of osteoporosis: new mechanistic insights. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2012;41(3):475-86.
28. Heaney RP, Barger-Lux MJ, Davies KM, Ryan RA, Johnson ML, Gong G. Bone dimensional change with age: interactions of genetic, hormonal, and body size variables. *Osteoporos Int*. 1997;7(5):426-31.
29. Bartl R. *Osteoporosis in Clinical Practice*. München: Springer; 2023.
30. Krugh M, Langaker MD. *Dual-Energy X-Ray Absorptiometry*. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.

31. Engelke K, Lang T, Khosla S, Qin L, Zysset P, Leslie WD, et al. Clinical Use of Quantitative Computed Tomography (QCT) of the Hip in the Management of Osteoporosis in Adults: the 2015 ISCD Official Positions-Part I. *J Clin Densitom*. 2015;18(3):338-58.
32. Hans D, Métrailler A, Gonzalez Rodriguez E, Lamy O, Shevroja E. Quantitative Ultrasound (QUS) in the Management of Osteoporosis and Assessment of Fracture Risk: An Update. *Adv Exp Med Biol*. 2022;1364:7-34.
33. Schini M, Johansson H, Harvey NC, Lorentzon M, Kanis JA, McCloskey EV. An overview of the use of the fracture risk assessment tool (FRAX) in osteoporosis. *J Endocrinol Invest*. 2024;47(3):501-11.
34. Aibar-Almazán A, Voltés-Martínez A, Castellote-Caballero Y, Afanador-Restrepo DF, Carcelén-Fraile MDC, López-Ruiz E. Current Status of the Diagnosis and Management of Osteoporosis. *Int J Mol Sci*. 2022;23(16).
35. Jakob F. [Primary and secondary osteoporosis. The important role of internal medicine in its differential diagnosis]. *Internist (Berl)*. 2005;46 Suppl 1:S24-30.
36. Schiegnitz E, Al-Nawas B, Hoefert S, Otto S, Pautke C, Ristow O, et al. S3-Leitlinie Antiresorptiva-assoziierte Kiefernekrosen, AWMF Registernummer: 007-091. 2017.
37. Areal-Quecuty V, Cantiga-Silva C, Simón-Soro A, Cabanillas-Balsera D, Martín-González J, Saúco-Márquez JJ, et al. Apical periodontitis in osteoporotic postmenopausal women: Systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2024;29(5):e711-e8.
38. Rodrigues Freitas G, Capitano BL, Weissheimer T, Barcelos Só B, Silva EJ, Martins MD, et al. Increased Prevalence of Periapical Lesions in Osteoporosis Patients: A Systematic Review. *Eur Endod J*. 2024.
39. Lemos CAA, de Oliveira AS, Faé DS, Oliveira H, Del Rei Daltro Rosa CD, Bento VAA, et al. Do dental implants placed in patients with osteoporosis have higher risks of failure and marginal bone loss compared to those in healthy patients? A systematic review with meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2023;27(6):2483-93.
40. Penoni DC, Fidalgo TK, Torres SR, Varela VM, Masterson D, Leão AT, et al. Bone Density and Clinical Periodontal Attachment in Postmenopausal Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Dent Res*. 2017;96(3):261-9.
41. Zhu L, Zhou C, Chen S, Huang D, Jiang Y, Lan Y, et al. Osteoporosis and Alveolar Bone Health in Periodontitis Niche: A Predisposing Factors-Centered Review. *Cells*. 2022;11(21).
42. Penoni DC, Vettore MV, Torres SR, Farias MLF, Leão ATT. An investigation of the bidirectional link between osteoporosis and periodontitis. *Arch Osteoporos*. 2019;14(1):94.

43. Jayusman PA, Nasruddin NS, Baharin B, Ibrahim N, Ahmad Hairi H, Shuid AN. Overview on postmenopausal osteoporosis and periodontitis: The therapeutic potential of phytoestrogens against alveolar bone loss. *Front Pharmacol.* 2023;14:1120457.
44. Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J.* 2021;71(6):462-76.
45. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol.* 2008;79(8 Suppl):1569-76.
46. Müller HP. [Smoking and periodontal health]. *Gesundheitswesen.* 2000;62(7):400-8.
47. Loos BG, Papantonopoulos G, Jepsen S, Laine ML. What is the Contribution of Genetics to Periodontal Risk? *Dent Clin North Am.* 2015;59(4):761-80.
48. Deschner J, Haak T, Jepsen S, Kocher T, Mehnert H, Meyle J, et al. [Diabetes mellitus and periodontitis. Bidirectional relationship and clinical implications. A consensus document]. *Internist (Berl).* 2011;52(4):466-77.
49. Sheiham A, Nicolau B. Evaluation of social and psychological factors in periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2005;39:118-31.
50. Harrel SK, Nunn ME, Hallmon WW. Is there an association between occlusion and periodontal destruction?: Yes--occlusal forces can contribute to periodontal destruction. *J Am Dent Assoc.* 2006;137(10):1380, 2, 4 passim.
51. Gängler P, Hoffmann T, Willershausen B, Schwenzer N, Ehrenfeld M. *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie. 3., unveränderte ed.* Stuttgart: Thieme; 2010.
52. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S159-s72.
53. Masthoff M, Gerwing M, Masthoff M, Timme M, Kleinheinz J, Berninger M, et al. *Dental Imaging - A basic guide for the radiologist.* *Rofo.* 2019;191(3):192-8.
54. Devlin H, Allen P, Graham J, Jacobs R, Nicopoulou-Karayianni K, Lindh C, et al. The role of the dental surgeon in detecting osteoporosis: the OSTEODENT study. *Br Dent J.* 2008;204(10):E16; discussion 560-1.
55. Benson BW, Prihoda TJ, Glass BJ. Variations in adult cortical bone mass as measured by a panoramic mandibular index. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;71(3):349-56.
56. Klemetti E, Kolmakov S, Kröger H. Pantomography in assessment of the osteoporosis risk group. *Scand J Dent Res.* 1994;102(1):68-72.
57. Schulze R. *Lehrbuch Zahnärztliches Röntgen: Grundlagen, Technik, Anwendung – Hintergrundinformationen. 1. ed.* Mainz: Johannes Gutenberg-Universität Mainz; 2019.
58. Hingst V, Weber MA. [Dental X-ray diagnostics with the orthopantomography - Technique and typical imaging results]. *Radiologe.* 2020;60(1):77-92.
59. Leidig-Bruckner G, Raue F, Frank-Raue K. [Secondary osteoporosis - relevant clinical characteristics in diagnosis and therapy]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2012;137(7):326-32.
60. Baumann S, Meier C. *Osteoporosis and fracture risk in epilepsy and antiepileptic drugs.* *Osteology.* 2019.
61. Robin F, Cadiou S, Albert JD, Bart G, Coiffier G, Guggenbuhl P. Methotrexate osteopathy: five cases and systematic literature review. *Osteoporos Int.* 2021;32(2):225-32.
62. Ponnappakkam T, Katikaneni R, Nichols T, Tobin G, Sakon J, Matsushita O, et al. Prevention of chemotherapy-induced osteoporosis by cyclophosphamide with a long-acting form of parathyroid hormone. *J Endocrinol Invest.* 2011;34(11):e392-7.
63. Damanaki A, Habel ML, Deschner J. Association of Osteoporosis with Tooth Loss and Dental Radiomorphometric Indices. *Biomedicines.* 2024;12(12).
64. Agrawal AC, Garg AK. Epidemiology of Osteoporosis. *Indian J Orthop.* 2023;57(Suppl 1):45-8.
65. Lyu FF, Ramoo V, Chui PL, Ng CG, Zhang Y. Prevalence rate of primary osteoporosis in China: a meta-analysis. *BMC Public Health.* 2024;24(1):1518.
66. Pongchaiyakul C, Rojroongwasinkul N, Chotmongkol R, Kosulwat V, Charoenkiatkul S, Rajatanavin R. Bone mineral density in rural Thai adults living in Khon Kaen province. *J Med Assoc Thai.* 2002;85(2):235-44.
67. Weitzmann MN, Pacifici R. Estrogen deficiency and bone loss: an inflammatory tale. *J Clin Invest.* 2006;116(5):1186-94.

68. Lerner UH. Bone remodeling in post-menopausal osteoporosis. *J Dent Res.* 2006;85(7):584-95.
69. Mudda JA, Bajaj M, Patil VA. A Radiographic comparison of mandibular bone quality in pre- and post-menopausal women in Indian population. *J Indian Soc Periodontol.* 2010;14(2):121-5.
70. Kumar V, Barik S, Kumari K, Richa R, Raj V, Shukla M, et al. Comparison of bone health among pre-menopausal and post-menopausal females in rural Eastern India: A pilot study. *Post Reprod Health.* 2024;30(4):215-23.
71. Yu B, Wang CY. Osteoporosis and periodontal diseases - An update on their association and mechanistic links. *Periodontol 2000.* 2022;89(1):99-113.
72. Sharma N, Reche A. Unraveling the Relationship Between Osteoporosis, Treatment Modalities, and Oral Health: A Comprehensive Review. *Cureus.* 2023;15(11):e49399.
73. Taguchi A, Tanimoto K, Sueti Y, Wada T. Tooth loss and mandibular osteopenia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;79(1):127-32.
74. Kapoor N, Cherian KE, Pramanik BK, Govind S, Winford ME, Shetty S, et al. Association between Dental Health and Osteoporosis: A Study in South Indian Postmenopausal Women. *J Midlife Health.* 2017;8(4):159-62.
75. Vlasidis KZ, Skouteris CA, Velegarakis GA, Fragouli I, Neratzoulakis JM, Damilakis J, et al. Mandibular radiomorphometric measurements as indicators of possible osteoporosis in postmenopausal women. *Maturitas.* 2007;58(3):226-35.
76. Tanaka R, Tanaka T, Yeung AWK, Taguchi A, Katsumata A, Bornstein MM. Mandibular Radiomorphometric Indices and Tooth Loss as Predictors for the Risk of Osteoporosis using Panoramic Radiographs. *Oral Health Prev Dent.* 2020;18(1):773-82.
77. Taguchi A, Urano T, Nakamura Y, Shiraki M. Increased Risk of Tooth Loss in Postmenopausal Women With Prevalent Vertebral Fractures: An Observational Study. *JBMR Plus.* 2023;7(12):e10822.
78. Penoni DC, Torres SR, Oliveira ML, Farias MLF, Vettore MV, Leão ATT. Untreated osteoporosis and higher FRAX as risk factors for tooth loss: a 5-year prospective study. *J Bone Miner Metab.* 2023;41(5):727-37.
79. Dannewitz B, Holtfreter B, Eickholz P. [Periodontitis-therapy of a widespread disease]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* 2021;64(8):931-40.
80. Passos JS, Vianna MI, Gomes-Filho IS, Cruz SS, Barreto ML, Adan L, et al. Osteoporosis/osteopenia as an independent factor associated with periodontitis in postmenopausal women: a case-control study. *Osteoporos Int.* 2013;24(4):1275-83.
81. Yue Y, Hovey KM, LaMonte MJ, Wactawski-Wende J, Andrews CA, Millen AE. Association between dietary patterns and periodontal disease: The OsteoPerio cohort study. *J Clin Periodontol.* 2024;51(7):863-73.
82. Leite AF, Figueiredo PT, Guia CM, Melo NS, de Paula AP. Correlations between seven panoramic radiomorphometric indices and bone mineral density in postmenopausal women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;109(3):449-56.
83. Kinalski MA, Boscato N, Damian MF. The accuracy of panoramic radiography as a screening of bone mineral density in women: a systematic review. *Dentomaxillofac Radiol.* 2020;49(2):20190149.
84. Kiswanjaya B, Priaminiarti M, Bachtiar-Iskandar HH. Three panoramic indices for identification of healthy older people at a high risk of osteoporosis. *Saudi Dent J.* 2022;34(6):503-8.
85. Hastar E, Yilmaz HH, Orhan H. Evaluation of mental index, mandibular cortical index and panoramic mandibular index on dental panoramic radiographs in the elderly. *Eur J Dent.* 2011;5(1):60-7.
86. Božič M, Ihan Hren N. A novel method of dental panoramic tomogram analysis: a perspective tool for a screening test for osteoporosis. *J Craniomaxillofac Surg.* 2013;41(8):808-15.
87. Grocholewicz K, Janiszewska-Olszowska J, Aniko-Włodarczyk M, Preuss O, Trybek G, Sobolewska E, et al. Panoramic radiographs and quantitative ultrasound of the radius and phalanx III to assess bone mineral status in postmenopausal women. *BMC Oral Health.* 2018;18(1):127.

88. Alam T, AlShahrani I, Assiri KI, Almoammar S, Togoo RA, Luqman M. Evaluation of Clinical and Radiographic Parameters as Dental Indicators for Postmenopausal Osteoporosis. *Oral Health Prev Dent.* 2020;18(1):499-504.
89. Heuchert J, Koziel S, Spinek AE. Radiomorphometric indices of the mandible as indicators of decreased bone mineral density and osteoporosis - meta-analysis and systematic review. *Osteoporos Int.* 2024;35(3):401-12.
90. Taguchi A, Tsuda M, Ohtsuka M, Kodama I, Sanada M, Nakamoto T, et al. Use of dental panoramic radiographs in identifying younger postmenopausal women with osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2006;17(3):387-94.
91. Halling A, Persson GR, Berglund J, Johansson O, Renvert S. Comparison between the Klemetti index and heel DXA BMD measurements in the diagnosis of reduced skeletal bone mineral density in the elderly. *Osteoporos Int.* 2005;16(8):999-1003.
92. Al-Dam A, Blake F, Atac A, Amling M, Blessmann M, Assaf A, et al. Mandibular cortical shape index in non-standardised panoramic radiographs for identifying patients with osteoporosis as defined by the German Osteology Organization. *J Craniomaxillofac Surg.* 2013;41(7):e165-9.
93. Jonasson G, Hassani-Nejad A, Hakeberg M. Mandibular cortical bone structure as risk indicator in fractured and non-fractured 80-year-old men and women. *BMC Oral Health.* 2021;21(1):468.
94. Al-Dam A, Haydar Y, Rashad A. Is there a change in the mandibular cortical shape index in panoramic radiographs over time? A longitudinal retrospective study. *Dent Res J (Isfahan).* 2020;17(6):465-71.
95. Alapati S, Reddy RS, Tatapudi R, Kotha R, Bodu NK, Chennaju S. Identifying risk groups for osteoporosis by digital panoramic radiography. *Contemp Clin Dent.* 2015;6(Suppl 1):S253-7.
96. Taguchi A, Asano A, Ohtsuka M, Nakamoto T, Suei Y, Tsuda M, et al. Observer performance in diagnosing osteoporosis by dental panoramic radiographs: results from the osteoporosis screening project in dentistry (OSPD). *Bone.* 2008;43(1):209-13.
97. Erdogan O, Incki KK, Benlidayi ME, Seydaoglu G, Kelekci S. Dental and radiographic findings as predictors of osteoporosis in postmenopausal women. *Geriatr Gerontol Int.* 2009;9(2):155-64.
98. Pallagatti S, Parnami P, Sheikh S, Gupta D. Efficacy of Panoramic Radiography in the Detection of Osteoporosis in Post-Menopausal Women When Compared to Dual Energy X-Ray Absorptiometry. *Open Dent J.* 2017;11:350-9.
99. Munhoz L, Morita L, Nagai AY, Moreira J, Arita ES. Mandibular cortical index in the screening of postmenopausal at low mineral density risk: a systematic review. *Dentomaxillofac Radiol.* 2021;50(4):20200514.

8 Danksagung

An erster Stelle möchte ich meiner Betreuerin, Dr. Anna Damanaki, meinen tiefen Dank aussprechen. Sie hat mich während der gesamten Promotionszeit mit fundierter fachlicher Kompetenz, wertvollen Anregungen und stetiger Unterstützung begleitet. Ihre kritischen Rückmeldungen, ihr Vertrauen in meine Arbeit, ihr immer offenes Ohr und die motivierenden Gespräche haben diese Dissertation entscheidend geprägt.

Herrn Univ.-Prof. Dr. James Deschner danke ich herzlich für seine kontinuierliche Begleitung und Unterstützung während der Entstehung dieser Dissertation. Seine fachliche Expertise, konstruktiven Ratschläge und wertvollen Impulse haben wesentlich zum erfolgreichen Abschluss der Arbeit beigetragen.

Mein Dank gilt zudem Frau Scherf, Frau Hoppe und Frau Kary – den „guten Seelen“ der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung. Sie haben mich jederzeit mit organisatorischer Unterstützung, Hilfsbereitschaft, kleinen Aufmerksamkeiten, Nervennahrung und stets warmen Worten begleitet.

Ein besonderer Dank geht an meine Familie, die mir in allen Phasen dieser Arbeit den Rücken gestärkt hat. Meinen Eltern danke ich von Herzen für ihre uneingeschränkte Liebe, ihren Glauben an mich, die Ermöglichung meines Studiums und dafür, dass sie mir stets das Gefühl geben, alles schaffen zu können.

Ein herzlicher Dank geht schließlich an meine Freundinnen und Freunde, die mich mit Verständnis, Geduld und Aufmunterung durch die Höhen und Tiefen dieser Zeit begleitet haben.

Hinweis zur sprachlichen Gleichbehandlung

Zur besseren Lesbarkeit wird in dieser Arbeit das generische Maskulinum verwendet. Es schließt sämtliche Geschlechter gleichermaßen ein.

9 Tabellarischer Lebenslauf

Persönliche Daten

Name Marie Luis Habel

Adresse

Geburtsdatum

Geburtsort

Staatsangehörigkeit

Berufstätigkeit

2024 – heute Vorbereitungsassistentin

2021 – 2022 Wissenschaftliche Hilfskraft an der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung

2013 – 2021 Berufsausbildung und Berufstätigkeit als Zahnmedizinische Fachangestellte

Universitäre Laufbahn

2022 Staatsexamen, Gesamtnote: sehr gut

2017 – 2022 Studium der Zahnheilkunde an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz