

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

Der Einfluss von Herz-Kreislauf-Erkrankungen auf die Entwicklung apikaler
Knochenläsionen nach suffizient erfolgter endodontischer Therapie

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

vorgelegt von

Niklas Kevin Grimm
aus Wiesbaden

Mainz, 2024

Wissenschaftlicher
Vorstand:

1. Gutachter:

2. Gutachter:

Tag der Promotion: 19. August 2024

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	I
Tabellenverzeichnis	II
Abbildungsverzeichnis	III
1 Einleitung	1
2 Literaturdiskussion	2
2.1 Fachbereich: Endodontie	2
2.1.1 Endodontologische Erkrankungen und Verletzungen.....	2
Schwerpunkt: Apikale Parodontitis/ Ostitis	3
2.1.2 Diagnostik endodontischer Erkrankungen	4
Klinische Diagnostik	4
Elektrische / Thermische Sensibilitätstests	4
Mechanische Tests	4
Endodontische Röntgenbildanalyse	5
2.1.3 Endodontische Maßnahmen und Therapiemöglichkeiten.....	5
Prävention	5
Intervention.....	5
2.1.4 Ablauf und Ziel einer Wurzelkanalbehandlung	6
Wurzelkanalaufbereitung.....	7
Wurzelkanalfüllung	8
2.2 Herz-Kreislauf-Erkrankungen.....	8
2.2.1 Begriffsdefinition: Herz-Kreislauf-Erkrankungen.....	8
Arterielle Hypertonie	9
Akute / Chronische Herzinsuffizienz.....	9
Koronare Herzkrankheit	10
Myokardinfarkt.....	11
Herzrhythmusstörungen	11
2.2.2 Prävalenz von Herz-Kreislaufferkrankungen	12
3 Material und Methoden	13

3.1 Material	13
3.2 Methoden	15
3.2.1 Patientenfilterung.....	15
3.2.2 Patientendaten und röntgenologische Auswertung	16
4 Ergebnisse	20
4.1 PAI-Werte.....	20
4.1.1 PAI-Werte der Baseline Länge	20
4.1.2 PAI-Werte der Baseline Breite.....	21
4.1.3 PAI-Werte der Follow-up Länge	22
4.1.4 PAI-Werte der Follow-up Breite	23
4.1.5 Change Scores der PAI-Werte	24
4.2 Absolute Werte.....	25
4.2.1 Absolute Werte der Längen und Breiten.....	25
4.2.2 Change Scores der absoluten Werte.....	26
4.3 Geschlechtsstruktur	28
4.4 Zahngruppen	30
4.5 Altersstruktur	32
4.6 Lokalisation der Läsion	33
4.7 Koronale Versorgung	34
4.8 Anzahl der Wurzelkanäle	36
4.9 Karies	37
4.10 Revision	37
4.11 Abszess.....	38
4.12 Auswertung	39
4.12.1 PAI-Werte	39
4.12.2 Absolute Werte	40
4.12.3 PAI-Werte nach Geschlechtstruktur	40
4.12.4 PAI-Werte der Oberkieferfrontzähne	42
5 Diskussion	43
5.1 Studienziele.....	43
5.2 Literaturvergleiche.....	43
5.2.1 Einflussfaktoren bei endodontischer Therapie.....	43
5.2.2 Vergleich zu Studien über Herz-Kreislauf-Erkrankungen	45
5.2.3 Vergleich zu Studien über Diabetes mellitus	47

5.3 Studienlimitationen	48
5.4 Ausblicke	49
5.5 Schlussfolgerungen.....	49
6 Zusammenfassung	50
Literaturverzeichnis	51
Danksagung.....	59
Tabellarischer Lebenslauf.....	60

Abkürzungsverzeichnis

ASS	Acetylsalicylsäure
bzw.	beziehungsweise
DVT	Digitale Volumentopographie
ggf.	gegebenenfalls
HRST	Herzrhythmusstörungen
inkl.	inklusive
ISH	International Society of Hypertension
KHK	koronare Herzkrankheit
NO	nitric oxide (deutsch: Stickstoffmonoxid)
NYHA	New York Heart Association
PAI	Periapikaler Index
RAAS	Renin-Angiotension-Aldosteron-System
WHO	World Health Organization
z. B.	zum Beispiel

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Einteilung der arteriellen Hypertonie (8).....	9
Tabelle 2: Stadien der Herzinsuffizienz nach der NYHA (54).....	10
Tabelle 3: Aufteilung der PAI-Scores.....	18
Tabelle 4: Change Scores der PAI Mittel- und Medianwerte aller Patienten.....	25
Tabelle 5: Change Scores der absoluten Mittel- und Medianwerte aller Patienten ...	27
Tabelle 6: Abszess aller Patienten.....	38
Tabelle 7: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der PAI-Werte aller Patienten.....	39
Tabelle 8: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der PAI Change Scores aller Patienten.....	39
Tabelle 9: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der absoluten Werte aller Patienten	40
Tabelle 10: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der absoluten Change Scores aller Patienten.....	40
Tabelle 11: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der männlichen Patienten.....	41
Tabelle 12: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der weiblichen Patienten	41
Tabelle 13: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der Oberkieferfrontzähne.....	42

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: PAI-Werte der Baseline Länge aller Patienten	20
Abbildung 2: PAI-Werte der Baseline Breite aller Patienten	21
Abbildung 3: PAI-Werte der Follow-up Länge aller Patienten.....	22
Abbildung 4: PAI-Werte der Follow-up Breite aller Patienten	23
Abbildung 5: Change Scores der PAI-Werte aller Patienten	24
Abbildung 6: Knochenläsionen in mm aller Patienten.....	26
Abbildung 7: Change Scores der absoluten Werte aller Patienten.....	27
Abbildung 8: Aufteilung der Geschlechtsstruktur	28
Abbildung 9: Change Scores der PAI-Werte der männlichen Patienten.....	29
Abbildung 10: Change Scores der PAI-Werte der weiblichen Patienten	30
Abbildung 11: Zahngruppen aller Patienten.....	31
Abbildung 12: Change Scores der PAI-Werte der Oberkieferfrontzähne	32
Abbildung 13: Aufteilung der Altersstruktur aller Patienten.....	33
Abbildung 14: Lokalisation der Läsion aller Patienten	34
Abbildung 15: Koronale Versorgung aller Patienten vor endodontischer Therapie ...	35
Abbildung 16: Koronale Versorgung aller Patienten nach endodontischer Therapie	35
Abbildung 17: Anzahl der Wurzelkanäle aller Patienten	36
Abbildung 18: Kariesbefund aller Patienten.....	37
Abbildung 19: Revision aller Patienten	38

1 Einleitung

Mit der Ausübung der ärztlichen bzw. zahnärztlichen Tätigkeit geht ein hoher Grad an Verantwortung einher: Die gewissenhafte Verantwortung gegenüber dem Patienten ihn mittels bestmöglicher Behandlung zu therapieren (1). Um diesem hohen Anspruch an den Therapieerfolg gerecht zu werden, ist es notwendig, die Behandlung sowohl patientenindividuell zu gestalten als auch zeitgemäß anzupassen. Dabei sind der medizinisch-wissenschaftliche Fortschritt sowie die Veränderung der Gesellschaft relevante sowie einflussnehmende Faktoren. Der demografische Wandel bedingt einen Zuwachs älterer Menschen sowie daraus resultierende steigende Zahlen altersassoziierter systemischer Allgemeinerkrankungen (2). Zu den systemischen Allgemeinerkrankungen zählen beispielsweise Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, koronare Herzerkrankungen, Hypercholesterinämie sowie Autoimmunerkrankungen (z. B. rheumatoide Arthritis) (3). Diese Erkrankungen lassen sich anhand einer Vielzahl diverser Medikamente therapieren. Nichtsdestotrotz erfordert die Behandlung dieser Patienten besondere Aufmerksamkeit (4). Der Zusammenhang zwischen systemischen Grunderkrankungen und dem zahnmedizinischen Fachbereich bzw. der Mundgesundheit ist bereits in vorangegangenen Studien wissenschaftlich erforscht (5). So ist beispielsweise die Parodontitis heutzutage nach aktuellem Stand der Wissenschaft auf multifaktorielle Ursachen zurückzuführen (6). Dabei ist der Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankungen (neben diversen weiteren Faktoren) und der Entstehung des parodontalen Krankheitsbildes wissenschaftlich signifikant belegt (7). Im Rahmen der in der Zahnmedizin vorherrschenden Thematik des möglichst langfristigen Zahnerhalts liegt der Fokus neben der Parodontologie auch auf dem Fachbereich der Endodontologie. Während der Zusammenhang zwischen der Parodontologie und der Auswirkung diverser systemischer Erkrankungen bereits teilweise erforscht wurde (5), existieren nach Kenntnis des Autors bisher kaum Daten über die Auswirkungen von Herz-Kreislauf-Erkrankungen auf den Erfolg suffizienter Wurzelkanalbehandlungen (75, 84). Die vorliegende Dissertationsschrift befasst sich mit dem Einfluss von Herz-Kreislauf-Erkrankungen auf die Entwicklung einer apikalen Knochenläsion nach einer suffizient erfolgten Wurzelkanalbehandlung.

2 Literaturdiskussion

Das folgende Kapitel liefert ein Grundverständnis hinsichtlich der Endodontie als Fachbereich und gibt einen Überblick über die in der Gesellschaft häufig vorkommenden Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

2.1 Fachbereich: Endodontie

Im Jahr 1994 wurde der Fachbereich der Endodontologie durch die Europäische Gesellschaft für Endodontologie als Gebiet definiert, welches sich mit der Anatomie, der Physiologie sowie der Gesundheit der Zahnpulpa und des apikalen Parodonts sowie deren Erkrankung und Behandlungs- bzw. Therapiemöglichkeiten beschäftigt (8). Das Ziel der Endodontie besteht grundsätzlich darin, die erkrankte Pulpa weitgehend zu erhalten bzw. periradikuläres Gewebe, ohne (Re-)Infektionen zu verhindern oder zu rekonstruieren, um einen funktionsfähigen Zustand des Zahnes zu gewährleisten (9).

2.1.1 Endodontologische Erkrankungen und Verletzungen

Als Pulpa bezeichnet man das von Nerven- sowie Blutgefäßen durchzogene Bindegewebe innerhalb des Zahnes (10). Funktionell ist die Pulpa für die Bildung und die Versorgung des Dentins zuständig (11). Über das Foramen apicale treten das Gefäßsystem, bestehend aus kleinsten Arteriolen, Kapillaren und kleinen Venen, sowie zahlreiche sensorische und motorische Nervenfasern in die Pulpa ein (12). Neben der Zahnpulpa zählen auch das umgebende Gewebe, wie das Dentin sowie das periapikale und laterale Parodont, definitionsgemäß zum Endodont (13). Endodontische Erkrankungen können sich in verschiedenen Formen und Ausmaßen offenbaren. Zu den Erkrankungen der Pulpa gehören beispielsweise reversible sowie irreversible Pulpitiden, Nekrosen sowie apikale Parodontitiden akuter als auch chronischer Pathogenese, einschließlich Läsionen des Alveolarknochens (14). Daneben zählen auch frakturbedingte Eröffnungen der Pulpa, Wurzelfrakturen, interne Granulome, apikale Resorptionen sowie Paro-Endo-Läsionen zu den Erkrankungen und Verletzungen des Endodonts (8).

Schwerpunkt: Apikale Parodontitis/ Ostitis

Radiologische erkennbare, periradikuläre Knochenveränderungen bzw. Osteolysen lassen sich hauptsächlich auf eine chronische, direkte oder über das Dentin indirekte Reizung des Pulpagewebes durch nicht klar definierte orale Bakterien zurückführen (15). Eine dadurch entstandene Pulpanekrose ermöglicht das Eindringen und das Ausbreiten weiterer Bakterien sowie eine Ausdehnung der Infektion auf das periradikuläre Gewebe, was sich radiologisch als apikale Aufhellung zeigt (16). Eine periapikale Knochenläsion ist dementsprechend die Folge einer unbehandelten, chronischen Infektion der Pulpa und steht am Ende des Entzündungsprozesses, der zur reaktiven Bildung von Granulomen und Zysten führen kann (17). Neben kariösen Prozessen als Ursache des Eindringens der Bakterien können auch Zahntraumata mit feinen, teilweise lange unentdeckten Rissen Ausgangspunkt der Entstehung einer apikalen Entzündung sein. Auch Parodontopathien und endodontische Behandlungsmaßnahmen inkl. ihrer möglichen Behandlungsfehler können als Ursprung für Pulpaverletzungen gelten (18). Aktuell wird davon ausgegangen, dass die Progression einer Infektion von koronal nach apikal in den Wurzelkanal erfolgt (19). Apikal haben die Bakterien die Möglichkeit, periradikuläres Gewebe über das Foramen apicale zu penetrieren und zu infizieren, was zu einer Entzündungsreaktion führt, die sich in unterschiedlichem Ausmaß bemerkbar machen kann (12). Von Entzündungszellen freigesetzte Zytokine stimulieren die osteoklastische Knochenresorption und können weitreichende Folgen im Sinne von akuten apikalen Abszessen inkl. Vereiterungen und der Gefahr schrankenloser Ausbreitung haben (20).

2.1.2 Diagnostik endodontischer Erkrankungen

Spezielle zahnmedizinische Untersuchungsverfahren ermöglichen die Diagnostik pulpärer Erkrankungen sowie deren Ausmaß. Dazu kommen beispielsweise die klinische Anamnese, die elektrischen sowie thermischen Sensibilitätstests, die mechanischen Tests (z. B. Perkussion und Palpation) oder auch das röntgenologische Verfahren (21).

Klinische Diagnostik

Klinisch werden Ursachen für die Schmerzsymptomatik inspiziert: kariöse Läsionen, insuffiziente Restaurationsränder, Frakturen sowie allgemeine, lokal auftretende Entzündungszeichen. Die klinische Inspektion sowie die Schmerzanamnese stehen am Anfang der zahnärztlichen Diagnostik (22).

Elektrische / Thermische Sensibilitätstests

Sensibilitätstests, wie z. B. die Applikation von Kälte- oder Wärmereizen, können den Zustand der Pulpa bereits einordnen und Hinweise auf Pulpitiden bzw. Nekrosen liefern. Probetrepanationen sind zwar als verlässlicher Vitalitätstest zu werten, sind aber im Sinne der zahnhartsubstanzschonenden Therapie heutzutage nicht mehr üblich (22).

Mechanische Tests

Die Durchführung eines Perkussionstests lässt je nach Ausgang periapikale Entzündungen vermuten bzw. ausschließen. Mittels Palpation lassen sich druckdolente Bereiche erkennen (21).

Endodontische Röntgenbildanalyse

Die Anfertigung von intraoralen Einzelzahnaufnahmen ermöglicht eine Vielzahl weiterer Aussagen. Die zweidimensionale Röntgenaufnahme lässt beispielsweise die Wurzelanatomie, die Größe der Pulpa, das Ausmaß kariöser Läsionen, die Nähe vorhandener Restaurationen, den parodontalen Zustand sowie die Resorptionen und die periradikuläre Osteolysen erkennen. Periradikuläre Läsionen projizieren sich radiologisch als apikale Aufhellungen, welche häufig intraossär nur bedingt abgrenzbar sind (8).

2.1.3 Endodontische Maßnahmen und Therapiemöglichkeiten

Zwecks Therapie endodontischer Erkrankungen existiert eine Vielzahl an Möglichkeiten. Grundsätzlich lässt sich die Prävention von der Intervention unterscheiden (23).

Prävention

Präventiv ist es von enormer Bedeutung, regelmäßige Kariesprophylaxe anzuwenden (24). Gleichzeitig sind restaurative Behandlungen möglichst pulpa- und dentinschonend durchzuführen, um traumatische Folgen sowie bakterielle Eintrittspforten weitgehend zu vermeiden (25). Je nach Krankheitszustand der Pulpa kann bereits vor einer endodontischen Intervention auf die indirekte oder direkte Überkappung bzw. partielle Pulpotomie / Vitalamputation zurückgegriffen werden (23).

Intervention

Intervenierend kommen sowohl konservative als auch chirurgische Verfahren zum Einsatz. Unter der konservierenden Behandlung ist eine adäquate Aufbereitung und Desinfektion des Wurzelkanalsystems im Rahmen einer Wurzelkanalbehandlung zu verstehen (26). Chirurgische Verfahren beinhalten beispielsweise Wurzelspitzenresektionen oder Hemisektionen bzw. Wurzelamputationen (8). Die Art der Therapie richtet

sich nach Art und Ausmaß der endodontischen Läsion. Einen Anhaltspunkt geben die folgenden Kriterien:

- Art und Weise der Pulpafreilegung
- Entwicklungsstadium des Zahns (Milchzahn / bleibender Zahn)
- Symptomatik der Pulpa (21)

2.1.4 Ablauf und Ziel einer Wurzelkanalbehandlung

Ist die Pulpa abgestorben oder irreversibel entzündet, ist eine Behandlung anhand einer Wurzelkanalbehandlung unabdingbar. Zu den Erkrankungen, welche eine Wurzelkanalbehandlung zur Folge haben, zählen die folgenden (27):

- irreversible Pulpitis
- Nekrosen
- akute Parodontitis apicalis
- chronische Parodontitis apicalis (14)

Voraussetzung für eine Wurzelkanalbehandlung sind grundsätzlich die Erhaltungswürdigkeit und die adäquate Wiederherstellbarkeit des erkrankten Zahnes. Eine schlechte Mundhygiene, fehlende Compliance des Patienten, parodontologische Gründe (z. B. Furkationsbeteiligung), längsfrakturierte Zähne sowie Zähne mit ausgeprägten internen oder externen Resorptionen stellen eine Kontraindikation für die Durchführung einer Wurzelkanalbehandlung dar (28). In diesen Fällen ist die Extraktion des Zahnes zu bevorzugen (29). Das Ziel einer Wurzelkanalbehandlung besteht neben der Formgebung und Reinigung des Zahnes vor allem in der Infektionsbekämpfung des Wurzelkanals sowie in der Verhinderung der Reinfektion des Wurzelkanals und des apikalen Parodonts zwecks möglichst langfristiger konservierender Zahnerhaltung (30). Generell lassen sich weitere notwendige Behandlungen und ggf. zusätzliche chirurgische Maßnahmen im Anschluss an eine erfolgte Wurzelkanalbehandlung nicht gänzlich ausschließen (8). Die Wurzelkanalbehandlung lässt sich in zwei Arbeitsschritte einteilen: die chemisch-mechanische und desinfizierende Wurzelkanalaufbereitung sowie die abschließende bakteriendichte Wurzelkanalfüllung (9). Mittels der Gestaltung der primären Zugangskavität erfolgt die Trepanation des Zahnes und die Eröffnung sowie Darstellung der Pulpa. Im Anschluss wird die sekundäre Zugangskavität zu den Wurzelkanalsystemen präpariert (31). Dabei ist es zwingend notwendig, sich an die

Konfiguration der Wurzelkanäle der unterschiedlichen Zähne zu halten, um substanzschonend zu arbeiten (17). Dies dient zur Vermeidung möglicher Perforationen, die zum Zahnverlust führen könnten (32).

Wurzelkanalaufbereitung

Die chemisch-mechanische Präparation und Aufbereitung der Wurzelkanäle erfolgt mithilfe geeigneter Spüllösungen sowie entsprechender Instrumente bzw. Feilensysteme, welche sowohl manuell (z. B. Step-back-Technik, Step-down-Technik) als auch maschinell zum Einsatz kommen können (17). Ziel ist es, entzündlich verändertes oder nekrotisches Gewebe sowie Mikroorganismen und Toxine gründlich zu entfernen und den Kanal zu reinigen. Gleichzeitig sollen Spüllösungen und Füllmaterialien vermieden werden, da diese zu Entzündungsreaktionen führen können, wodurch die Heilung verlangsamt wird (33). Dafür kommt eine Vielzahl verschiedener Feilen in Bezug auf Form und Materialien zum Einsatz. Die Aufbereitung eines Wurzelkanals sollte im Idealfall am Foramen physiologicum enden, um das Belassen von infiziertem Restgewebe innerhalb des Kanals weitgehend zu vermeiden (34). Das Foramen physiologicum, auch apikale Konstriktion genannt, bezeichnet den Übergang des Wurzelzements in das Wurzelentin (35). Durch das Ende der Aufbereitung auf Höhe des definierten Foramen physiologicum wird eine Überfüllung vermieden (36), eine möglichst kleine apikale Wunde geschaffen, der Erhalt akzessorischer Seitenkanäle sowie eine ausreichende Kondensation gegen die Kanalwand gewährleistet. Gleichzeitig können der apikale Transport von infiziertem Pulpagewebe und das Überstopfen von Wurzelfüllmaterial verhindert werden (14). Die Tatsache, dass die Dentin-Zement-Grenze an den gegenüberliegenden Seiten eines Wurzelkanals um bis zu 3 mm differieren kann, zeigt die Komplexität der Wurzelkanalbehandlung zwecks definierter Zielgrößen (35). Die apikale Konstriktion stellt oftmals keinen Punkt dar, sondern zeigt sich eher als eine Multikonstriktion (37). Die Länge des Wurzelkanals bis hin zum Foramen physiologicum lässt sich mit verschiedenen Verfahren bestimmen. Während die Messaufnahme sowie die taktile Längenbestimmung anhand Paper-Point-Technik der Vergangenheit angehören, hat sich die Endometrie via Elektrodenimpedanz durchgesetzt (8).

Wurzelkanalfüllung

Die Wurzelkanalfüllung dient dem Abschluss der Wurzelkanalbehandlung. Ziel ist ein bakteriendichter, dreidimensional homogener Verschluss des Wurzelkanalsystems, um eine (Re-)Infektion zu vermeiden. Der derzeitige Goldstandard sieht eine Wurzelkanalfüllung aus der Kombination von dimensionsstabilem Guttapercha und einem Sealer als plastischen Versiegeler vor (38). Auch hier existieren unterschiedliche Möglichkeiten bzw. Techniken der Durchführung der Wurzelfüllung wie z. B. die laterale und vertikale Kondensation oder die Thermafil-Technik (8).

2.2 Herz-Kreislauf-Erkrankungen

2.2.1 Begriffsdefinition: Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Unter dem Begriff der Herz-Kreislauf-Erkrankungen werden eine Vielzahl differenter Krankheitsbilder des Herz-Kreislaufsystems zusammengefasst. Zu den typischen Krankheitsbildern des Herz-Kreislauf-Systems zählen die folgenden:

- Arterielle Hypertonie
- Akute / Chronische Herzinsuffizienz
- Koronare Herzkrankheit (KHK)
- Myokardinfarkt
- Herzrhythmusstörungen (39)

Risikofaktoren, die die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen begünstigen, sind z. B. Diabetes mellitus, ausgeprägte Adipositas, Dyslipidämie, Bluthochdruck sowie Alter und männliches Geschlecht (40). Insbesondere eine Kombination der genannten Risikofaktoren steigert das Gesamtrisiko (40). Erkrankungen des Herzens können sowohl direkt als auch indirekt Symptome aufweisen und erfordern daher höchste Aufmerksamkeit bei der Diagnostik (42). Eine ausführliche kardiologische Untersuchung ermöglicht die Diagnostik kardiovaskulärer Erkrankungen. Häufig bedingen sich die Erkrankungen des kardiovaskulären Systems gegenseitig und können sowohl Folge als auch Ursache füreinander sein (43). Die genannten typischen Krankheitsbilder des Herz-Kreislauf-Systems werden im Folgenden erklärt (44).

Arterielle Hypertonie

Unter dem Begriff der arteriellen Hypertonie versteht man den erhöhten Blutdruck (44). Man unterscheidet die primäre Hypertonie unbekannter Ursache, welche in etwa 90 % der Fälle auftritt, von der sekundären Hypertonie (10 %), die infolge einer Grunderkrankung (z. B. Schilddrüsenstörung, Nierenschädigung) auftritt (45). Laut der World Health Organization (WHO) sowie der International Society of Hypertension (ISH) liegt der optimale Blutdruck bei einem Wert von 120/80 mmHg (46). Zeitlich andauernde Werte oberhalb dieses Optimums weisen auf ein pathologisches Geschehen hin (47). Im Falle einer fehlenden Therapie der Erkrankung mittels Blutdruckregulation kann ein hypertensiver Notfall als lebensbedrohlicher Zustand eintreten (48). Auch weitere Notfälle wie beispielsweise ein Schlaganfall oder plötzliches Nierenversagen können die Folge sein (42). Je nach Ausmaß des Bluthochdrucks wird die arterielle Hypertonie in Tabelle 1 in unterschiedliche Stufen klassifiziert (8).

Kategorie	Systolischer Blutdruck in mmHg	Diastolischer Blutdruck in mmHg
normal	120-129	80-84
Hypertonie Stufe I	140-159	90-99
Hypertonie Stufe II	160-179	100-109
Hypertonie Stufe III	>180	>110

Tabelle 1: Einteilung der arteriellen Hypertonie (8)

Akute / Chronische Herzinsuffizienz

Als Herzinsuffizienz bezeichnet man in der Medizin eine Muskelschwäche des Herzens, die es dem Herzen unmöglich macht, der regelrechten Blutversorgung des Kreislaufs nachzukommen (49). Als Folge der verminderten Herzleistung kommt es zu einer Unterversorgung des Organismus mit Sauerstoff und den notwendigen – über die Blutgefäße transportierten – Nährstoffen (50). Die akute Herzinsuffizienz kann durch diverse körpereigene, neurohumorale Systeme (z. B. Baro-/Vasopressoren, Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (kurz: RAAS)) meist kurzfristig reguliert werden, während die genannten Systeme bei der chronischen Verlaufsform ihre Funktion verloren haben und die Regulation unterbunden wird, da eine dauerhafte Aktivierung vorliegt

und das Remodeling im Ventrikel verstärkt wird (51). Je nach Symptomatik bzw. Ursache unterscheidet man eine Links- von einer Rechtsherzinsuffizienz (52). Die zweitgenannte Form kann isoliert vorkommen und resultiert meist sekundär aus einer Linksherzinsuffizienz, da es zu einem pulmonalen Umbauprozess kommt und somit auch zu einer Dysfunktion des rechten Ventrikels (53). Anhand der New York Heart Association (NYHA) werden die Stadien der Herzinsuffizienz in Tabelle 2 ihrem Schweregrad zufolge eingeteilt (54).

Stadium	Definition
NYHA I	Herzerkrankung ohne Beschwerden bei normaler körperlicher Belastung
NYHA II	Belastungsinsuffizienz, Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung
NYHA III	Beginnende Ruheinsuffizienz, Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung, Beschwerdefreiheit im Ruhezustand
NYHA IV	manifestierte Beschwerden im Ruhezustand

Tabelle 2: Stadien der Herzinsuffizienz nach der NYHA (54)

Koronare Herzkrankheit

Gefäßverengungen sind in Zeiten der Hypercholesterinämie sowie des Diabetes mellitus keine Seltenheit (55). Im medizinischen Fachjargon spricht man von Arteriosklerose an den Herzkranzarterien, die ein ungleiches Verhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot im Herzmuskel hervorruft (56). Eine solche Arteriosklerose kann sich durch Verhärtung und/oder Verlust der Elastizität der Gefäßwände sowie durch eine Einengung des Gefäßdurchmessers in den Herzkranzgefäßen manifestieren und eine myokardiale Mangel durchblutung zur Folge haben (57). Kardiopathologisch spricht man von der koronaren Herzkrankheit (57). Meist sind mehrere Hauptäste der Koronararterien gleichzeitig betroffen (58). Je nach Symptomatik unterscheidet sich die instabile von der stabilen Erscheinungsform der koronaren Herzkrankheit (59).

Myokardinfarkt

Der Begriff Myokardinfarkt (umgangssprachlich Herzinfarkt) beschreibt das Absterben von Herzmuskelzellen, den sogenannten Kardiomyozyten, was zu einer Nekrose des Herzgewebes führt (60). Ursache dieser Nekrose ist in der Regel eine gestörte Durchblutung bzw. Ischämie des Myokards (61). Ein Myokardinfarkt kann sich nicht immer durch eindeutige Symptome bemerkbar machen, weshalb besondere Vorsicht geboten ist (62). Wird ein Myokardinfarkt nicht rechtzeitig erkannt, kann dies für den Patienten lebensbedrohliche Folgen haben. Tatsächlich sterben 20-30 % aller Infarktpatienten innerhalb der ersten Stunde nach dem Infarkt (63).

Herzrhythmusstörungen

Herzrhythmusstörungen (HRST) bezeichnen die pathologische Störung der Erregungsbildung, -ausbreitung sowie -rückbildung des Herzens (64). Sie manifestieren sich durch eine veränderte Herzfrequenz (65). Physiologisch schlägt das Herz, je nach Alter und Geschlecht, 60- bis 100-mal pro Minute. Pathologisch können andere Werte auftreten (66):

- Bradykarde Rhythmusstörungen: Von Bradykardie spricht man ab einer Herzfrequenz von <60 Schläge pro Minute (67). Beispiele sind Sinusbradykardie und atrioventrikulärer Blöcke (Grad I-III).
- Tachykarde Rhythmusstörungen:
 - Ventrikuläre HRST: Diese entstehen im Ventrikel selbst. Oft funktioniert das His-Purkinje-Reizweiterleitungssystem nicht ausreichend, was zu einer pathologisch verlängerten Ventrikel-erregung führt (EKG: QRS-Komplex >120ms). Beispiele sind ventrikuläre Extrasystolen, Kammerflimmern und Kammerflattern.
 - Supraventrikuläre HRST: Diese entstehen vor bzw. oberhalb des Ventrikels im Atrium. Beispiele sind supraventrikuläre Extrasystolen und Vorhofflimmern bzw. -flattern.

Unbehandelt können HRST bis hin zum kardiogenen Schock oder plötzlichen Herztod führen (68).

2.2.2 Prävalenz von Herz-Kreislaufferkrankungen

In den westlichen Ländern sind Herz-Kreislauf-Erkrankungen die häufigste Todesursache: bis zu 1,9 Millionen Menschen sterben pro Jahr europaweit an diesen Erkrankungen (40). Chronisch ischämische Herzerkrankungen, Herzinfarkte und Herzinsuffizienzen gehören dabei zu den häufigsten Todesursachen in Deutschland (69).

3 Material und Methoden

Dieses Kapitel beschreibt die verwendeten Materialien und Methoden der Studie, einschließlich des Studienverlaufs und -verfahrens im Detail.

3.1 Material

Die in dieser Studie verwendeten Daten stammen aus der Datenbank des Systems Visident (BDV Branchen-Daten-Verarbeitung GmbH, Holzwickede, Deutschland) der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz. Die Ethikkommission der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz erteilte ein positives Votum (Antragsnummer: 2020-15180-retrospektiv; Datum: 30.07.2020).

Voraussetzungen für die Datenaufnahme:

- Vorhandensein einer Herz-Kreislauf-Erkrankung: Patienten mussten eine diagnostizierte Herz-Kreislauf-Erkrankung aufweisen.
- Röntgenologisch sichtbare apikalen Knochenläsion: die apikale Knochenläsion musste im System Sidexis XG.263 (Dentsply Sirona, Charlotte, USA) sichtbar sein.
- Suffiziente Wurzelkanalbehandlung und konformer koronale Versorgung: eine erfolgreiche und ordnungsgemäß durchgeführte Wurzelkanalbehandlung sowie eine konforme koronale Versorgung mussten nachweisbar sein.
- Radiologische Kontrollaufnahme: Eine Kontrollaufnahme zur Verlaufskontrolle der apikalen Knochenläsion musste mindestens sechs Monate nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung vorliegen.

Kontrollgruppe:

- Die Kontrollgruppe musste die gleichen Kriterien erfüllen, jedoch mussten die Patienten in Ihrem Gesundheitsbild vollkommen unauffällig sein.

Ausschlusskriterien:

- Patienten mit zusätzlichen Erkrankungen neben einer Herz-Kreislauf-Erkrankung.

- Patienten ohne oder mit nicht genau beurteilbaren Röntgenbildern im System Sidexis XG.263 (Dentsply Sirona, Charlotte, USA).
- Patienten mit insuffizienter Wurzelkanalbehandlung oder nicht konformer koronaler Versorgung.
- Patienten, deren endodontisch behandelte Zähne im Verlauf extrahiert wurden.
- Alle endodontischen Therapien, die nicht in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz durchgeführt wurden, wurden ausgeschlossen.
- Fehlende Übereinstimmung mit der gesunden Kontrollgruppe.

Die Datenbank umfasste 103385 Patientendaten, die im Zeitraum von Januar 2011 bis Dezember 2020 erhoben wurden. Innerhalb des Zeitraums erhielten 2998 Patienten eine endodontische Wurzelkanalbehandlung. Basierend auf den Anamnesebögen hatten 312 dieser Patienten eine dokumentierte Herz-Kreislauf-Erkrankung.

Ausschlusskriterien:

- Zusätzliche Erkrankungen: 256 Patienten hatten Schilddrüsenerkrankungen, Osteoporose oder rheumatoide Arthritis, 1378 Patienten hatten andere Erkrankungen.
- Gesunde Patienten: 841 Patienten waren gesund.
- Unvollständige Akten: Bei 211 Patienten konnten die Akten nicht aufgefunden werden.

Von den 312 Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen hatten 164 Patienten ein Röntgenbild, das vor Beginn der endodontischen Behandlung im System SIDEXIS XG 2.63 (Dentsply Sirona, Charlotte, USA) verfügbar war. Von diesen 164 Patienten hatten 75 Patienten ein auswertbares Röntgenbild sechs Monate nach Behandlungsabschluss.

Gründe für den Ausschluss weiterer Patienten:

- Unvollständiger Beobachtungszeitraum: 52 Patienten hatten ein Röntgenbild, das nicht älter als 6 Monate war.
- Bildqualität: Bei 7 Patienten war die Röntgenaufnahme unscharf.
- Externe Weiterbehandlung 14 Patienten wurden extern weiterbehandelt.

- Zahnextraktion: Bei 16 Patienten musste der Zahn extrahiert werden.

Durch diese Kriterien konnte eine aussagekräftige und homogene Gruppe von Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen und vollständiger endodontischer Behandlung für die Studie identifiziert werden. Die sorgfältige Auswahl und die präzise Dokumentation der Patientendaten gewährleisteten die Qualität und Zuverlässigkeit der Ergebnisse.

3.2 Methoden

3.2.1 Patientenfilterung

Die retrospektive Datenerhebung erfolgte für den Zeitraum Januar 2011 bis Dezember 2020. Die Patientenfilterung wurde mit Hilfe der Software Visident (BDV Branchen-Daten-Verarbeitung GmbH, Holzwickede, Deutschland) durchgeführt. Dabei wurden die Patienten anhand der durchgeführten endodontischen Behandlungen über den genannten Zeitraum gefiltert.

Vorgehen:

- Datenbankdurchsuchung: Mithilfe des Suchmechanismus der Visident-Software wurden Patienten nach endodontischen Behandlungsformen gefiltert.
- Aktenrecherche: Die vollständig ausgefüllten Anamnesebögen und Akten der gefilterten Patienten wurden händisch in den Aktenschränken der Klinik ausfindig gemacht.
- Einschlusskriterien: Voraussetzung für die Aufnahme in die Studie war das Vorliegen einer dokumentierten Herz-Kreislauf-Erkrankung ohne andere zusätzliche Erkrankungen.
- Radiologische Überprüfung: Endodontisch behandelte Zähne der Patienten wurden im Sidexis XG 2.63 System (Dentsply Sirona, Charlotte, USA) überprüft, um sicherzustellen, dass die oben genannten Einschlusskriterien erfüllt waren.
- Datenverwaltung: Die anschließende Erfassung der Daten erfolgte auf einem eingerichteten Desktop in der Universitätsklinik.

Erfasste Daten:

Die Patienten wurden in einer Microsoft Office Excel Datei (Microsoft, Redmond, USA) mit folgenden Daten dokumentiert:

- Patienten-ID
- Name
- Geburtsdatum
- Geschlecht

Diese strukturierte und systematische Erfassung gewährleistete eine präzise Datengrundlage für die nachfolgende Analyse der Zusammenhänge zwischen endodontischen Behandlungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

3.2.2 Patientendaten und röntgenologische Auswertung

Für die radiologische Vermessung wurde ein Befundungsmonitor in einem abgedunkelten Raum in der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz eingerichtet. Vor jeder Analyse wurde die Helligkeit und der Kontrast nach der SMPTE-Bildnorm geprüft, um eine dauerhaft gleichwertige Vermessung zu gewährleisten.

Radiologische Bewertung:

Aufgrund der Tatsache, dass die apikalen Knochenläsionen nicht zwangsläufig strikt zum Nachbargewebe abgrenzbar waren und sich sowohl rund als auch oval projizieren konnten, wurde zur Gewährleistung einer möglichst genauen Vergleichbarkeit zwischen den Röntgenbildern die maximale Länge und Breite als Referenzpunkte verwendet. Die Messfunktion des Sidexis XG 2.63 Systems (Dentsply Sirona, Charlotte, USA) wurde genutzt, um die zwei am weitesten auseinanderliegenden Punkte in der Länge und Breite zu vermessen und abzuspeichern. Der gleiche Vorgang wurde für das Follow-up Bild wiederholt. Der zeitliche Mindestabstand zwischen den beiden radiologischen Aufnahmen betrug mindestens sechs Monate. Die Vermessungen wurden patientenbezogen dokumentiert.

Erfassung in Excel:

Mithilfe der Akten, Anamnesebögen und radiologischen Bilder wurden folgende Informationen in eine Microsoft Office Excel-Datei (Microsoft, Redmond, USA) hinzugefügt:

- Haupt- und Nebenerkrankungen
- Medikation
- Betroffener Zahn
- Zahngruppe
- Anzahl der Wurzelkanäle
- Revision
- Abszess
- Karies
- Koronale Versorgung vor der Wurzelkanalbehandlung
- Koronale Versorgung nach der Wurzelkanalbehandlung
- Vorliegen einer apikalen Knochenläsion
- Lokalisation der apikalen Knochenläsion

Kontrollgruppe:

Nach Abschluss der Datenaufnahme der erkrankten Gruppe wurde aus der Datenbank der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz eine Vergleichsgruppe gesunder Patienten gesucht. Die Kontrollgruppe musste gesund sein und wurde durch eine Filterung des Visident-Systems (BDV Branchen-Daten-Verarbeitung GmbH) ausgewählt. Die Auswahlkriterien umfassten Alter, Geschlecht und Zahn bzw. Zahngruppe. Die radiologische Vermessung erfolgte analog zur Gruppe der erkrankten Patienten.

Kalibrierung:

Um eine optimale Auswertung zu ermöglichen, wurde eine Kalibrierungsform festgelegt. Sechs Patienten wurden zufällig ausgewählt, und der Autor sowie ein erfahrener Kollege führten die Vermessungen in einem zeitlichen Abstand von zwei Wochen durch. Die Ergebnisse zeigten eine hohe Übereinstimmung.

PAI-Score:

Für die Auswertung der Studienergebnisse wurde der PAI-Score (Periapical Index) nach Estrela et al. genutzt (70). Der Index wurde ursprünglich für die Einteilung des größten Durchmessers in einem dreidimensionalen Bild von Zähnen und Zahnstrukturen entwickelt. Da die Größe der apikalen Knochenläsion in der vorliegenden Studie nur zweidimensional betrachtet und bewertet werden konnte, wurde der PAI-Score entsprechend modifiziert. Es wurde ein periapikaler Index für die längste und breiteste Stelle der Knochenläsion bestimmt.

Die Einteilung ergab sich aus Tabelle 3 wie folgt:

PAI-Score	Bedeutung
0	intakte periapikale Knochenstruktur
1	Durchmesser der periapikalen Radioluzenz zwischen größer als 0,5 und 1 mm
2	Durchmesser der periapikalen Radioluzenz zwischen größer als 1 und 2 mm
3	Durchmesser der periapikalen Radioluzenz zwischen größer als 2 und 4 mm
4	Durchmesser der periapikalen Radioluzenz zwischen größer als 4 und 8 mm
5	Durchmesser der periapikalen Radioluzenz von über 8 mm

Tabelle 3: Aufteilung der PAI-Scores

Die ermittelten Ergebnisse wurden in der Microsoft Office-Excel Tabelle (Microsoft, Redmond, USA) hinzugefügt:

- Datum des radiologischen Baseline Bildes
- Länge der apikalen Knochenläsion im Baseline Röntgenbild
- Breite der apikalen Knochenläsion im Baseline Röntgenbild
- PAI-Wert der Länge der apikalen Knochenläsion im Baseline Röntgenbild
- PAI-Wert der Breite der apikalen Knochenläsion im Baseline Röntgenbild
- Datum des radiologischen Follow-up Bildes
- Länge der apikalen Knochenläsion im Follow-up Röntgenbild
- Breite der apikalen Knochenläsion im Follow-up Röntgenbild
- PAI-Wert der Länge der apikalen Knochenläsion im Follow-up Röntgenbild
- PAI-Wert der Breite der apikalen Knochenläsion im Follow-up Röntgenbild

Nach der Aufnahme und der Auswertung aller Daten wurden diese anonymisiert.

3.2.3 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Statistiksoftwareprogramm Statistics 27.0 (Fa. IBM, Armonk, USA). Die Daten wurden deskriptiv statistisch für erkrankte und gesunde Personen hinsichtlich des Alters, des Geschlechts, der Lokalisation der Läsion, der Zahngruppe, der koronalen Versorgung, der Anzahl der Wurzelkanäle, dem Vorliegen einer Karies, dem Vorliegen einer Revision und dem Vorliegen eines Abszesses ausgewertet. Die Auswertung der Medikation wurde außer Acht gelassen. Für den Vergleich zwischen den gesunden und erkrankten Personen wurde nach statistischer Beratung durch das Institut für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik der Universitätsmedizin Mainz (IMBEI) im Vergleich die absoluten Werte, die PAI-Werte sowie deren Differenzen (Change Score) im Gesamten und die PAI-Werte sowie deren Differenzen (Change Score) im Vergleich zwischen den Geschlechtern und der Zahngruppe der Oberkieferfrontzähne analysiert. Diese Analyse erfolgte mithilfe des Mann-Whitney-U Tests. Dieser Test bietet die Möglichkeit, Unterschiede zwischen zwei unabhängigen Gruppen zu erkennen. Im Gegensatz zum T-Test, der ebenfalls für unabhängige Stichproben geeignet ist und Unterschiede im Mittelwert prüft, basiert der Mann-Whitney-U-Test auf differenzierten Rangsummen, wodurch die Daten für ein aussagekräftiges Ergebnis nicht normalverteilt sein mussten. Das Signifikanzniveau wurde festgelegt, um den Bereich zu definieren, in dem die Nullhypothese zugunsten der Alternativhypothese abgelehnt wird. Statistisch wurden keine multiplen Tests vorgenommen.

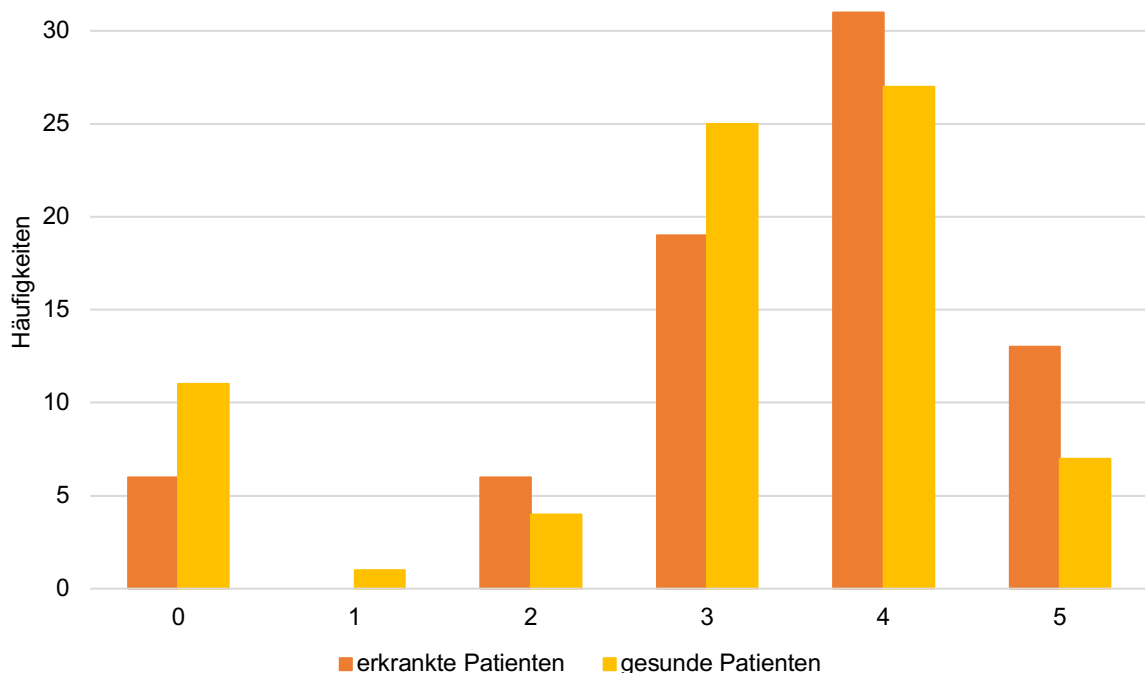
4 Ergebnisse

4.1 PAI-Werte

4.1.1 PAI-Werte der Baseline Länge

Aus der Abbildung 1 wurde ersichtlich, dass im erkrankten Kollektiv 31 Patienten (41,3 %) ihren höchsten PAI-Wert von 4 aufwiesen. In der gesunde Kontrollgruppe hatte eine ähnliche Anzahl von 27 Patienten (36,0 %) ihren höchsten PAI-Wert ebenfalls bei 4. Im PAI-Wertebereich zwischen 0 bis 1 waren in der gesunden Kohorte mit 12 Patienten (16,0 %) mehr vertreten als in der erkrankten Gruppe, wo insgesamt 6 Patienten (8,0 %) diesen Wertebereich aufwiesen. In beiden Gruppen konnten die meisten Patienten in den erhöhten PAI-Werten von 3 bis 5 gefunden werden. Diese machten im erkrankten Kollektiv 63 Patienten (84,0 %) und in der gesunden Gruppe 59 Patienten (78,7 %) aus. Die Mittelwerte lagen bei einem PAI-Wert von 3,4 in der erkrankten Gruppe und von 3,0 in der gesunden Gruppe. Die Medianwerte betragen im erkrankten Kollektiv 4,0 und in der gesunden Gruppe 3,0. Die Standardabweichungen betragen bei Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung in der Baseline Länge 1,3 und bei Patienten mit einem unauffälligem Gesundheitsbild 1,5.

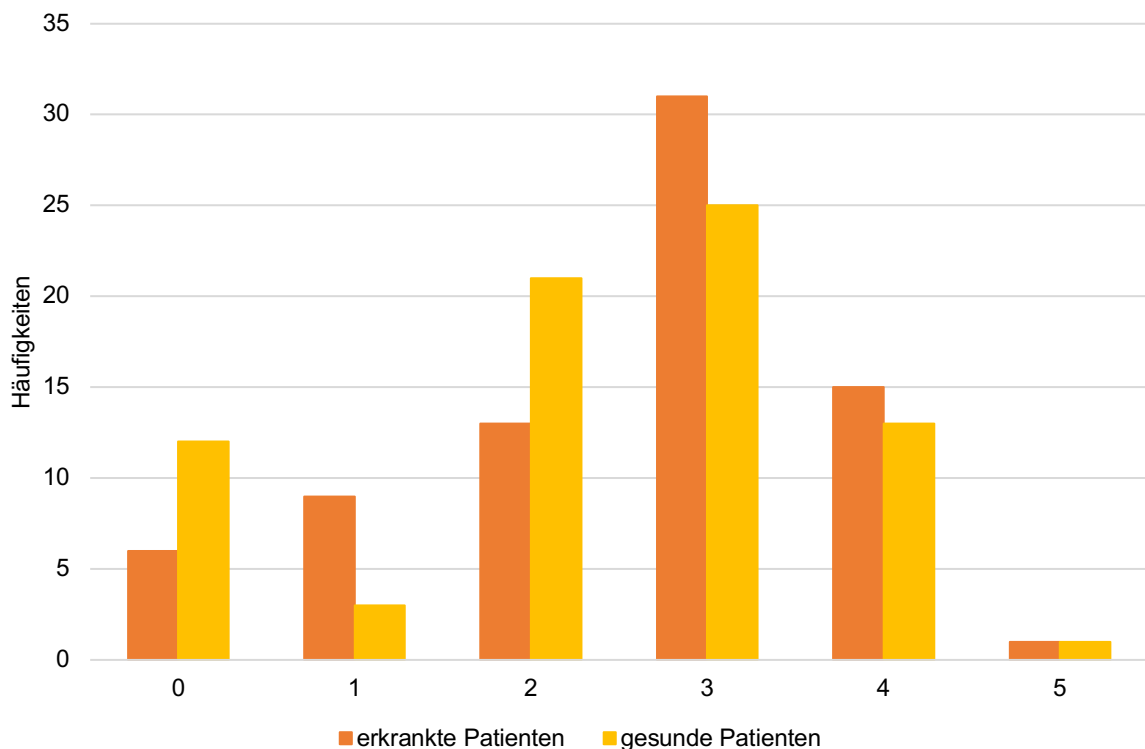
Abbildung 1: PAI-Werte der Baseline Länge aller Patienten



4.1.2 PAI-Werte der Baseline Breite

Abbildung 2 zeigte, dass im erkrankte Kollektiv 31 Patienten (41,3 %) den höchsten PAI-Wert von 3 aufwiesen. Die gesunde Kontrollgruppe hatte mit 25 Patienten (33,3 %) ebenfalls den höchsten PAI-Wert von 3. Zwischen den PAI-Werten von 0 bis 1 waren in beiden Kohorten jeweils 12 Patienten (je 16,0 %) zu finden. In beiden Gruppen hatten die meisten Patienten die erhöhten PAI-Werte von 3 bis 5. Diese machten im erkrankten Kollektiv 47 Patienten (62,7 %) und in der gesunden Gruppe 39 Patienten (52,0 %) aus. Die Mittelwerte betragen im erkrankten Kollektiv 2,7 und in der gesunden Gruppe 2,5. Die Medianwerte lagen im erkrankten Kollektiv bei 3,0 und in der gesunden Gruppe bei 2,0. Die Standardabweichungen betragen bei Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung in der Baseline Breite 1,6 und bei Patienten mit einem unauffälligem Gesundheitsbild 1,3.

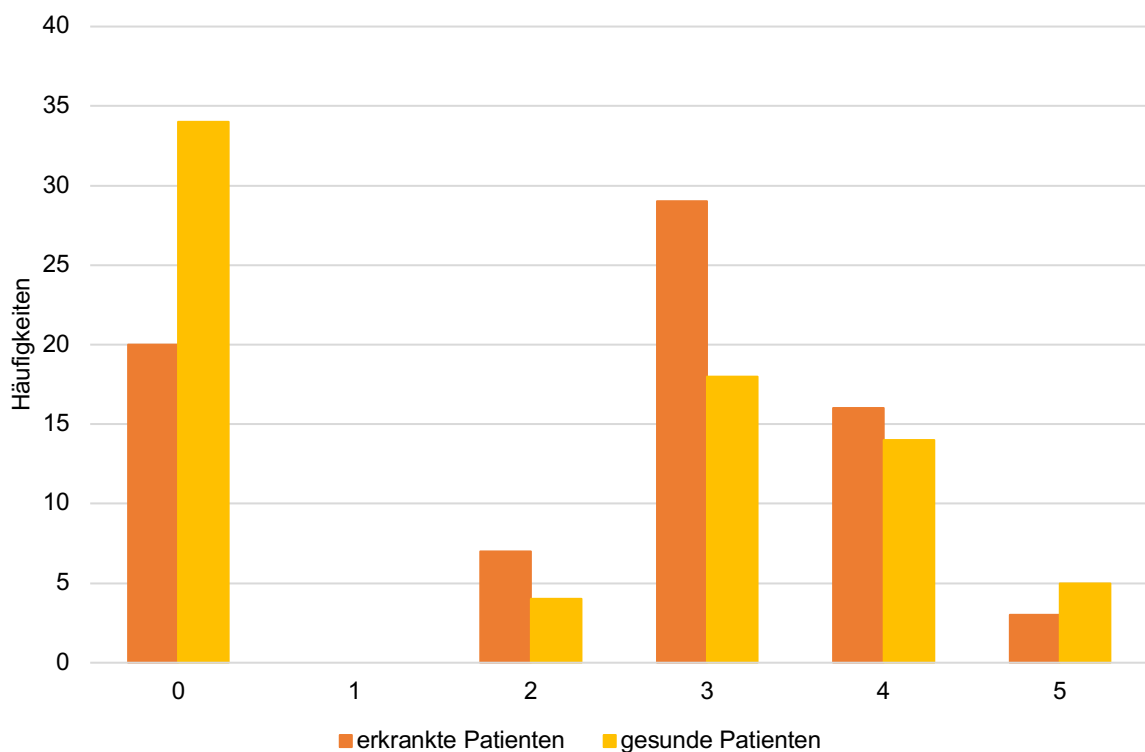
Abbildung 2: PAI-Werte der Baseline Breite aller Patienten



4.1.3 PAI-Werte der Follow-up Länge

Abbildung 3 zeigte, dass im erkrankten Kollektiv 29 Patienten (38,7 %) ihre höchsten PAI-Werte bei 3 aufwiesen. Die gesunde Kontrollgruppe hatte mit 36 Patienten (48,0 %) ihren höchsten Bereich bei einem PAI-Wert von 0. In beiden Gruppen konnte eine Erhöhung des niedrigsten PAI-Wertes von 0 bei 20 erkrankten (26,7 %) und 34 gesunden (45,3 %) Patienten festgestellt werden. Im PAI-Wertebereich von 4 bis 5 waren jeweils 19 Patienten (je 25,3 %) im erkrankten und gesunden Patientenkollektiv vorzufinden. Die Mittelwerte betragen einen PAI-Wert von 2,4 in der erkrankten Gruppe und von 2,0 in der gesunden Gruppe. Die Medianwerte lagen im erkrankten Kollektiv bei 3,0 und im gesunden Kollektiv ebenfalls bei 3,0. Die Standardabweichungen betragen bei Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung in der Follow-up Länge 1,6 und bei Patienten mit einem unauffälligem Gesundheitsbild 1,9.

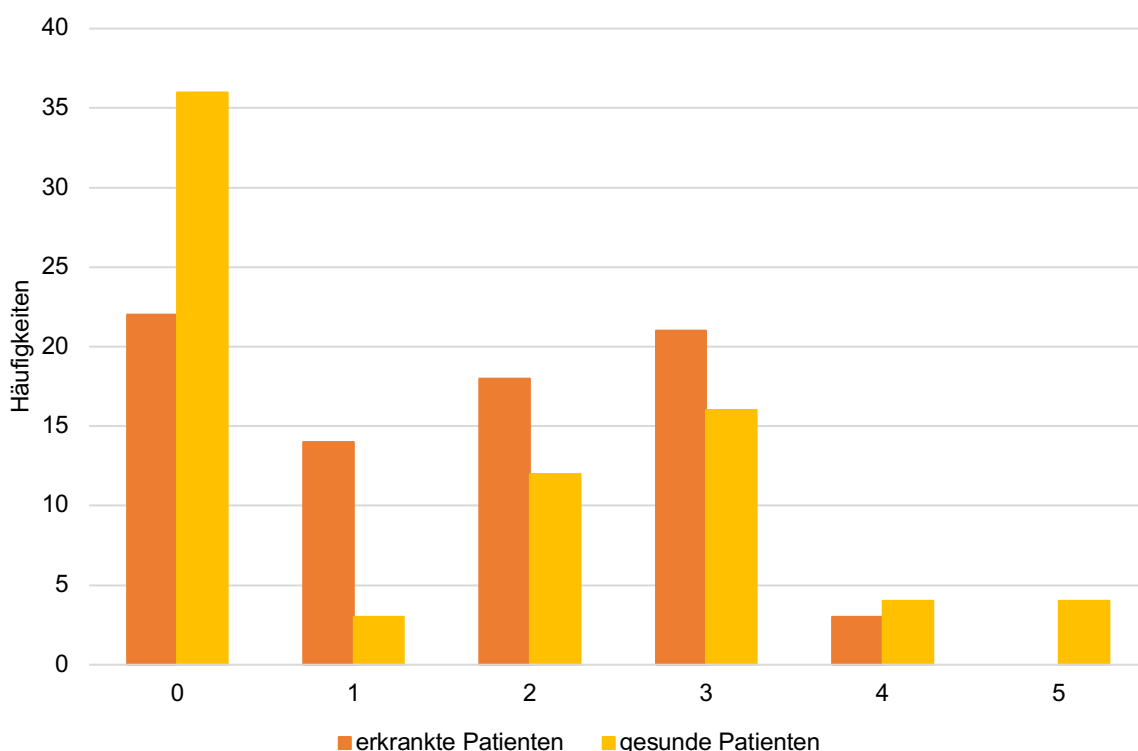
Abbildung 3: PAI-Werte der Follow-up Länge aller Patienten



4.1.4 PAI-Werte der Follow-up Breite

In Abbildung 4 wurde deutlich, dass das erkrankte Kollektiv mit 22 Patienten (29,3 %) ihren höchsten PAI-Wert bei 0 aufwies. Die gesunde Kontrollgruppe hatte mit 36 Patienten (48,0 %) ebenfalls ihren höchsten PAI-Wert bei 0. In beiden Gruppen konnte eine Erhöhung der niedrigsten PAI-Werte von 0 bis 1 bei 36 erkrankten (48,0 %) und 39 gesunden (52,0 %) Patienten festgestellt werden. Im PAI-Wertebereich von 4 bis 5 waren 3 erkrankte (4,0 %) und 8 gesunde Patienten (8,0 %) zu finden. Die Mittelwerte betragen bei einem PAI-Wert von 1,7 in der erkrankten Gruppe und von 1,5 in der gesunden Gruppe. Die Medianwerte lagen im erkrankten Kollektiv bei 2,0 und im gesunden Kollektiv bei 1,0. Die Standardabweichungen betragen bei Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung in der Follow-up Länge 1,3 und bei Patienten mit einem unauffälligem Gesundheitsbild 1,6.

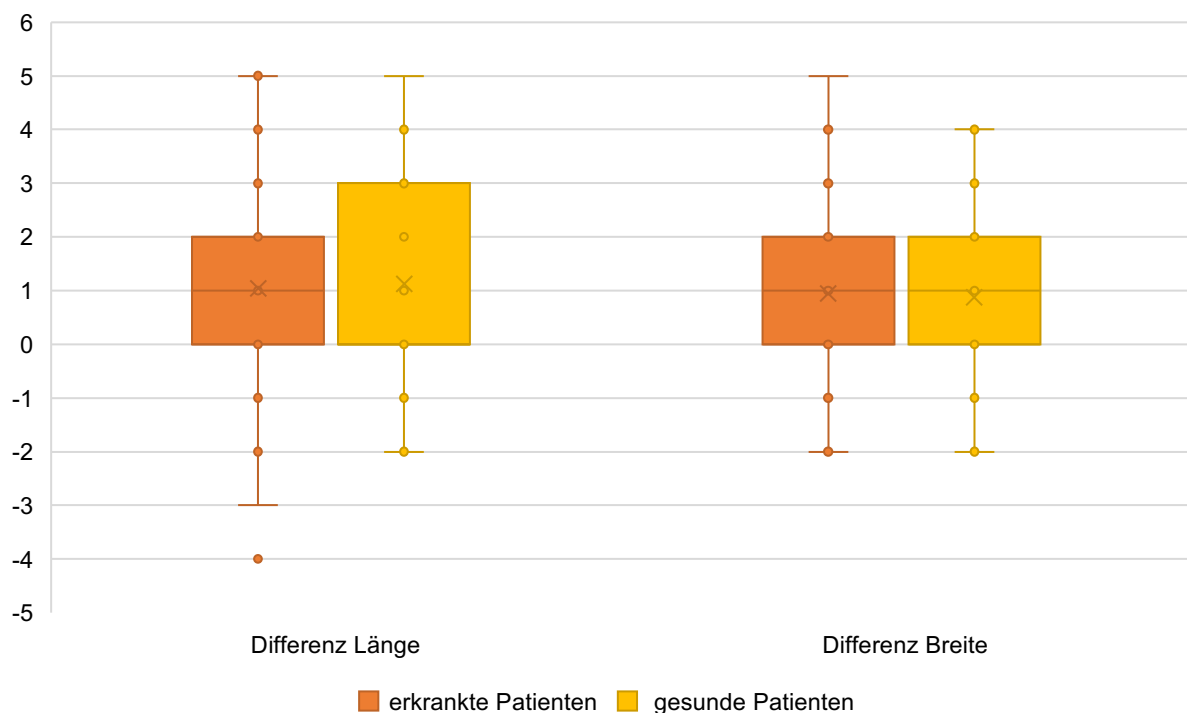
Abbildung 4: PAI-Werte der Follow-up Breite aller Patienten



4.1.5 Change Scores der PAI-Werte

Zur Vergleichbarkeit der beiden Patientenkollektive wurden die Differenzen in der Länge und der Breite berechnet, um die Vergrößerung oder Verkleinerung einer apikalen Knochenläsion zu ermitteln. In der vorliegenden Studie wurden die Begriffe Differenzen und Change Score synonym verwendet. Abbildung 5 veranschaulichte die Change Scores der Länge und der Breite sowohl im erkrankten und als auch im gesunden Patientenkollektiv anhand der PAI-Werte. Dabei zeigte sich eine Verringerung der apikalen Knochenläsion im erkrankten Patientenkollektiv mit Change Scores in der Länge von -1,0 und in der gesunden Kontrollgruppe von -1,1. Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung zeigten in den Change Scores der Breite einen verbesserten Wert von -1,0 und die gesunde Kohorte von -0,9 auf. Die Medianwerte der Längendifferenz bei den erkrankten Patienten lagen bei 0,0 und in der Breitendifferenz -1,0. Im Vergleich dazu lagen die Mittelwerte der gesunden Patienten für die Längen- und Breitendifferenz jeweils bei -1,0. Die Standardabweichungen für die Längendifferenz lagen in beiden Patientengruppen bei 1,7, während die Standardabweichungen für die Breitendifferenz sowohl in der erkrankten als auch in der gesunden Patientenkohorte jeweils 1,5 betragen. Tabelle 4 veranschaulichte die Ergebnisse numerisch.

Abbildung 5: Change Scores der PAI-Werte aller Patienten



	Differenz Länge	Differenz Breite
PAI-Werte: Change Scores der Mittelwerte erkrankte Patienten	-1,0	-1,0
PAI-Werte: Change Scores der Mittelwerte gesunde Patienten	-1,1	-0,9
PAI-Werte: Change Scores der Medianwerte erkrankte Patienten	-1,0	-1,0
PAI-Werte: Change Scores der Medianwerte gesunde Patienten	0,0	-1,0

Tabelle 4: Change Scores der PAI Mittel- und Medianwerte aller Patienten

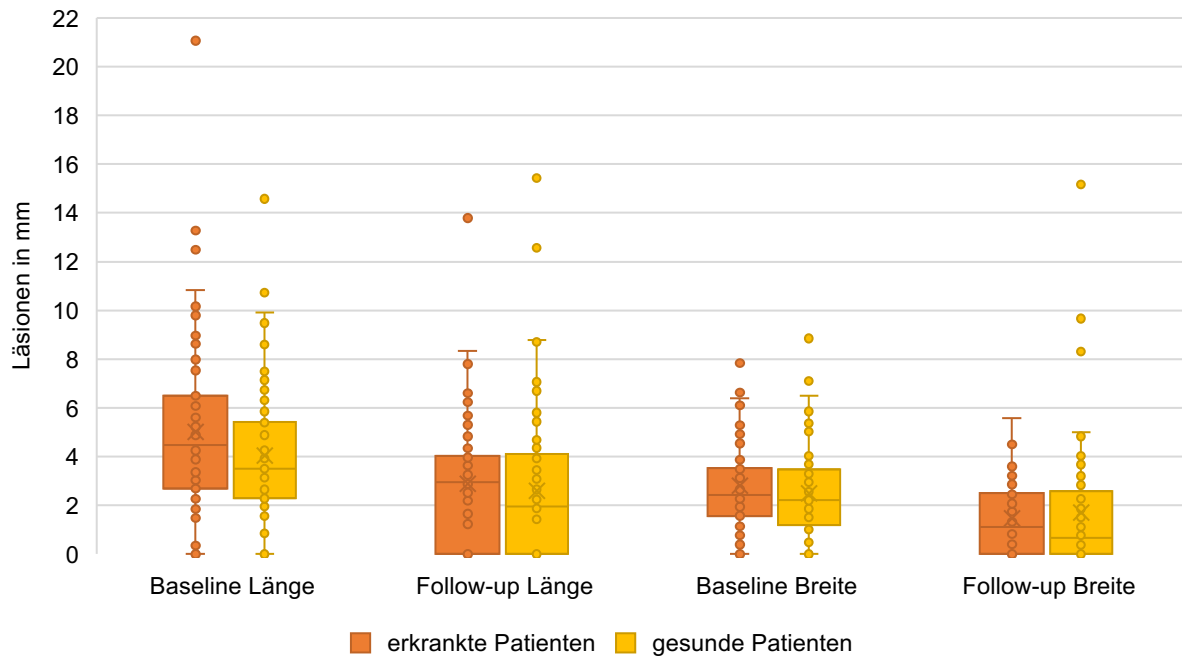
4.2 Absolute Werte

4.2.1 Absolute Werte der Längen und Breiten

Aus der Abbildung 6 waren die absoluten Werte der apikalen Knochenläsionen zu entnehmen. Das Minimum lag in beiden Baseline und Follow-up Bereichen sowohl im erkrankten als auch im gesunden Patientenkollektiv bei 0,0 mm. Das Maximum der erkrankten Patienten lag in der Baseline Länge mit 21,0 mm und in der Follow-up Länge mit 13,8 mm, was höher war als in der Baseline Breite mit 8,1 mm und der Follow-up Breite mit 5,6 mm. Das Maximum der gesunden Patienten lag in der Baseline Länge bei 14,6 mm und in der Baseline Breite bei 15,7 mm. Die Follow-up Länge zeigte bei gesunden Patienten das Maximum bei 8,9 mm und in der Follow-up Breite bei 15,2 mm. Die Mittelwerte lagen beim erkrankten Patientenkollektiv in der Baseline Länge bei 5,0 mm und in der Baseline Breite bei 2,8 mm. Die gesunde Kontrollgruppe hatte ihre Mittelwerte in der Baseline Länge bei 5,0 mm und in der Baseline Breite bei 2,5 mm. In der Follow-up Länge zeigte sich eine Reduzierung der Mittelwerte beim erkrankten Patientenkollektiv auf 2,8 mm und in der Follow-up Breite auf 1,5 mm. Die gesunden Patienten zeigten im Mittelwert eine Senkung in der Follow-up Länge auf 2,6 mm und in der Follow-up Breite auf 1,7 mm. Es zeigte sich eine Reduzierung der Medianwerte in der Länge der erkrankten Patienten von 4,5 mm auf 3,0 mm und in der Breite von 2,4 mm auf 1,1 mm. Die Medianwerte des gesunden Patientenkollektivs reduzierten sich in der Länge von 3,5 mm auf 2,0 mm und in der Breite von 2,2 mm auf 0,7 mm. Die Standardabweichungen der Patienten mit einer Herz-Kreislauf-

Erkrankung lagen in der Baseline Länge bei 3,5 mm, in der Baseline Breite bei 1,9 mm, in der Follow-up Länge bei 2,5 mm und in der Follow-up Breite bei 1,4 mm. Die Standardabweichungen der gesunden Kontrollgruppe lagen in der Baseline Länge bei 3,0 mm, in der Baseline Breite bei 1,9 mm, in der Follow-up Länge bei 3,4 mm und in der Follow-up Breite bei 2,6 mm.

Abbildung 6: Knochenläsionen in mm aller Patienten

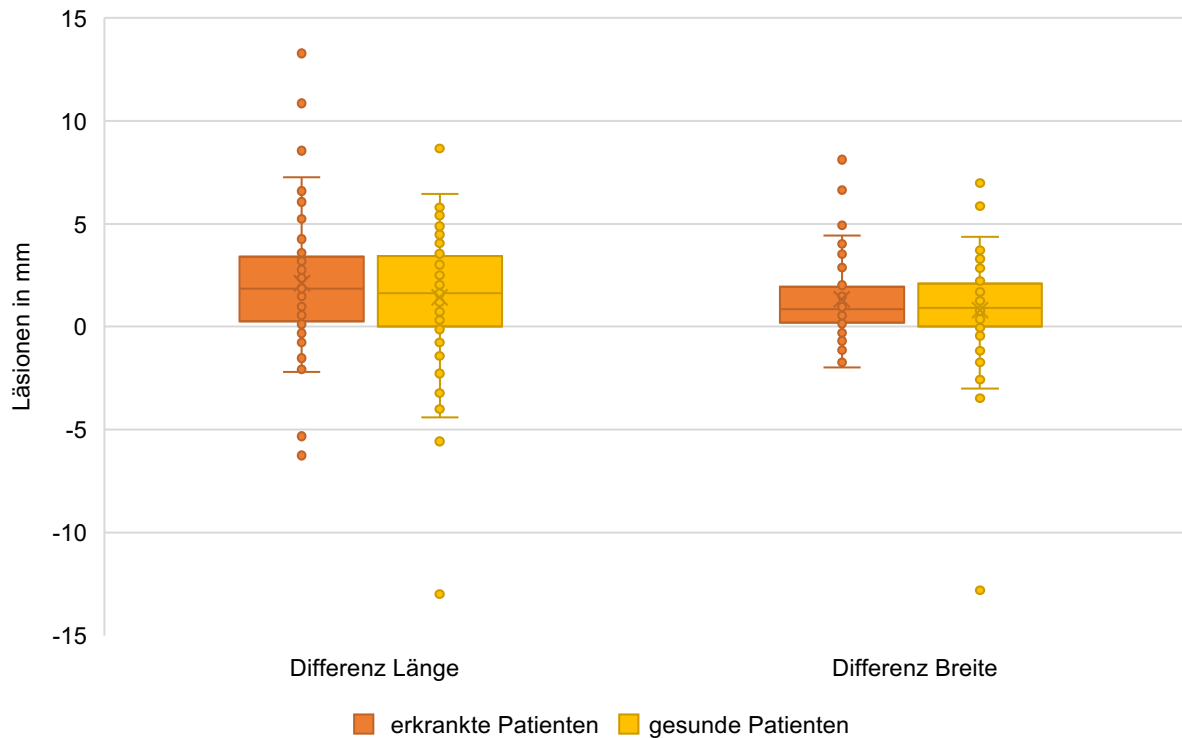


4.2.2 Change Scores der absoluten Werte

Abbildung 7 zeigte in einem Boxplot-Diagramm die absoluten Differenzen in der Länge und Breite beider Patientenkollektive. Dabei zeigte sich eine Verkleinerung der apikalen Knochenläsion im erkrankten Patientenkollektiv mit mittleren Werten von -2,1 mm in der Länge und -1,3 mm in der Breite. Im Vergleich dazu verzeichnete die gesunde Kontrollgruppe eine Verkleinerung der apikalen Knochenläsionen um -1,3 mm in der Länge und -0,8 mm in der Breite. Die Medianwerte der Veränderungen waren in beiden Kohorten identisch. Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung zeigten eine Längenänderung von -1,8 mm und eine Breitenänderung von -0,9 mm. Die Medianwerte der gesunden Patienten lagen bei einer Längenänderung von -1,6 mm und einer Breitenänderung von -0,9 mm. Die Standardabweichungen der Veränderungen in der Länge betragen bei den erkrankten Patienten 3,2 und bei den gesunden Patienten 1,4.

Die Standardabweichungen der Veränderungen in der Breite lagen bei den erkrankten Patientenkohorte bei 1,9 und bei den gesunden Patienten bei 2,5. Tabelle 5 bot eine numerische Zusammenfassung der Ergebnisse.

Abbildung 7: Change Scores der absoluten Werte aller Patienten



	Differenz Länge	Differenz Breite
absolute Werte: Change Scores der Mittelwerte erkrankte Patienten	-2,1 mm	-1,3 mm
absolute Werte: Change Scores der Mittelwerte gesunde Patienten	-1,4 mm	- 0,8 mm
absolute Werte: Change Scores der Medianwerte erkrankte Patienten	-1,8 mm	-0,9 mm
absolute Werte: Change Scores der Medianwerte gesunde Patienten	-1,6 mm	-0,9 mm

Tabelle 5: Change Scores der absoluten Mittel- und Medianwerte aller Patienten

4.3 Geschlechtsstruktur

Die Aufteilung nach Geschlecht zeigte in der Abbildung 8 eine gleiche Anzahl von erkrankten und gesunden Patienten. Es waren jeweils 31 (41,3 %) weibliche und 44 (58,7 %) männliche Patienten vertreten.

Abbildung 8: Aufteilung der Geschlechtsstruktur

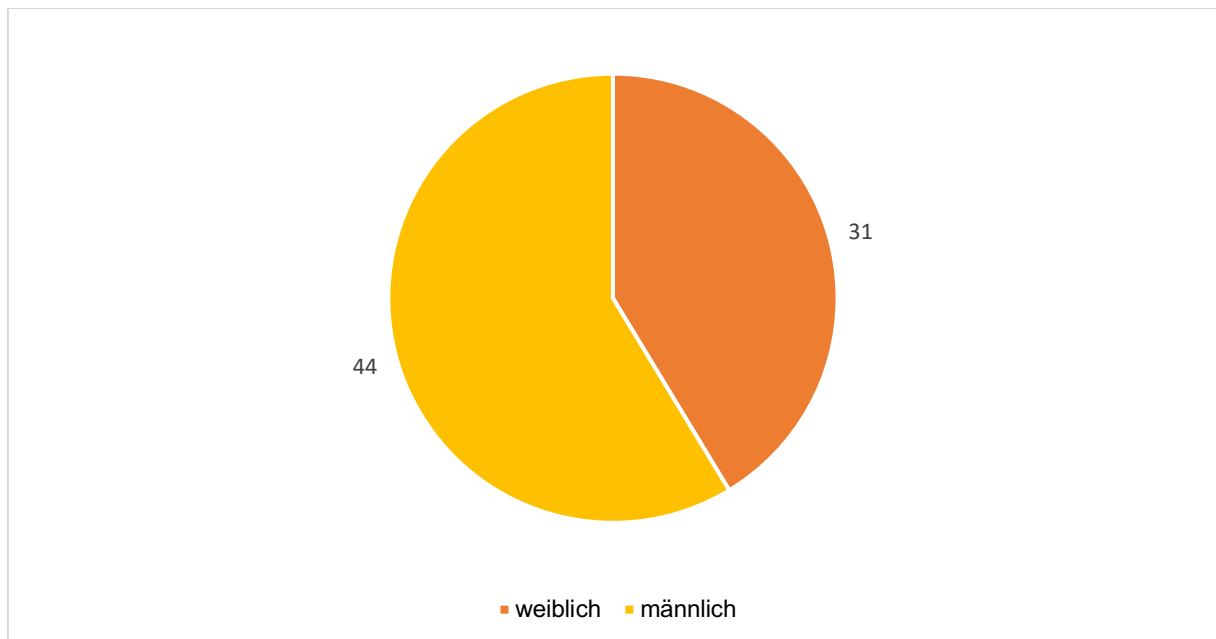


Abbildung 9 zeigte die Change Scores der PAI-Werte in einem Boxplot-Diagramm. Die Differenzen betragen in der Länge der erkrankten männlichen Patienten einen Mittelwert von 0,5 und eine Standardabweichung von 1,7. Vergleichend dazu zeigten die Differenzen der Länge bei den gesunden männlichen Patienten einen Mittelwert von 1,5 und eine Standardabweichung von 1,9. Die Mittelwerte der Breitendifferenz lagen im erkrankten männlichen Patientenkollektiv bei 1,5 mit einer Standardabweichung von 1,5, während im gesunden Patientenkollektiv der Mittelwert bei 0,5 lag, begleitet von einer Standardabweichung von 1,8.

Abbildung 9: Change Scores der PAI-Werte der männlichen Patienten

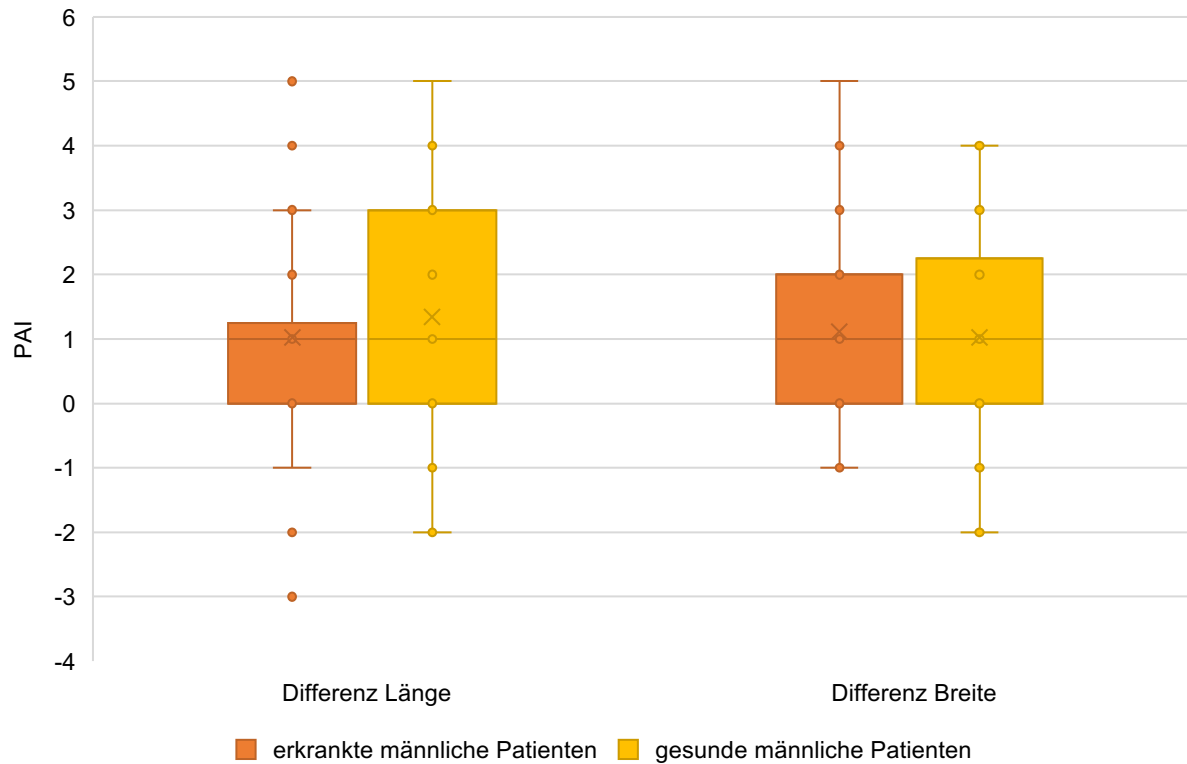
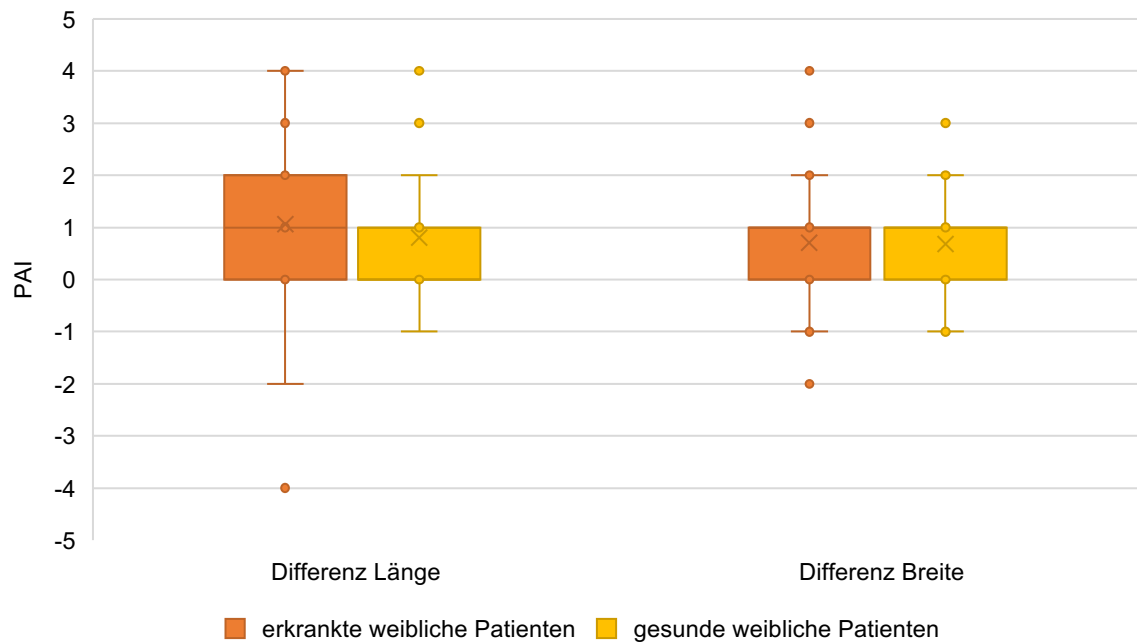


Abbildung 10 zeigte die Change Scores der PAI-Werte in einem Boxplot-Diagramm. Die Differenzen in der Länge der erkrankten weiblichen Patienten ergaben einen Mittelwert von 1,1 und eine Standardabweichung von 1,6. Im Vergleich dazu wiesen die Differenzen in der Länge der gesunden weiblichen Patienten einen Mittelwert von 0,0 und eine Standardabweichung von 1,2 auf. Die Differenzen zeigten in der Breite des erkrankten weiblichen Patientenkollektivs einen Mittelwert von 1,5 und eine Standardabweichung von 0,5, während im gesunden Patientenkollektiv von 0,5 und eine Standardabweichung von 1,1 zu verzeichnen war.

Abbildung 10: Change Scores der PAI-Werte der weiblichen Patienten



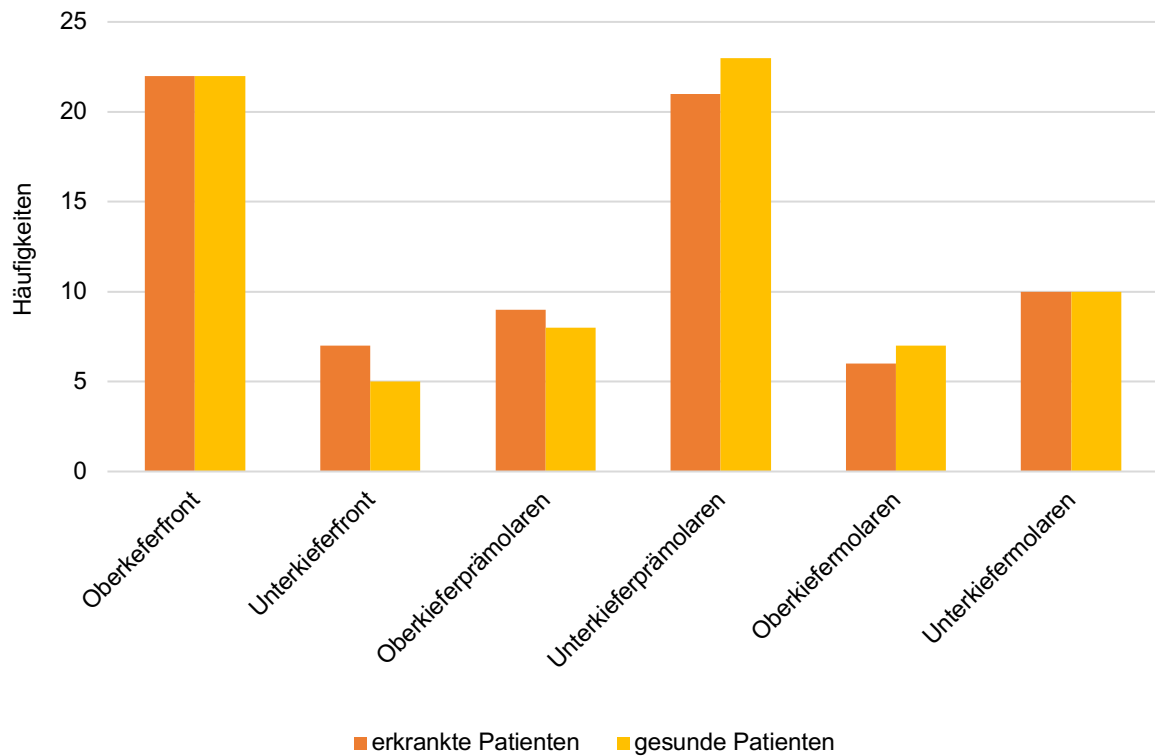
4.4 Zahngruppen

Die Zahngruppen wurden wie folgt erstellt:

- Oberkieferfront: Zähne 13 bis 23
- Unterkieferfront: Zähne 33 bis 43
- Oberkieferprämolaren: Zähne 14, 15, 24 und 25
- Unterkieferprämolaren: Zähne 34, 35, 44 und 45
- Oberkiefermolaren: Zähne 16 bis 18 und 26 bis 28
- Unterkiefermolaren: Zähne 36 bis 38 und 46 bis 48

Im Rahmen der Auswertung der erkrankten und gesunden Patienten zeigte sich in Abbildung 11, dass bei 22 erkrankten (29,3 %) und 22 gesunden (29,3 %) Patienten die Oberkieferfrontzähne endodontisch behandelt wurden. Die Unterkieferprämolaren waren bei 21 Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung (28,0 %) und 23 gesunden Patienten (30,7 %) häufig betroffen. Die Zahngruppe der Unterkieferfront war bei 7 erkrankten (9,3 %) und 7 gesunden (9,3 %) Patienten betroffen, während die Zahngruppe der Oberkiefermolaren mit 6 erkrankten (8,0 %) und 7 gesunden (9,3 %) Patienten am wenigsten betroffen war.

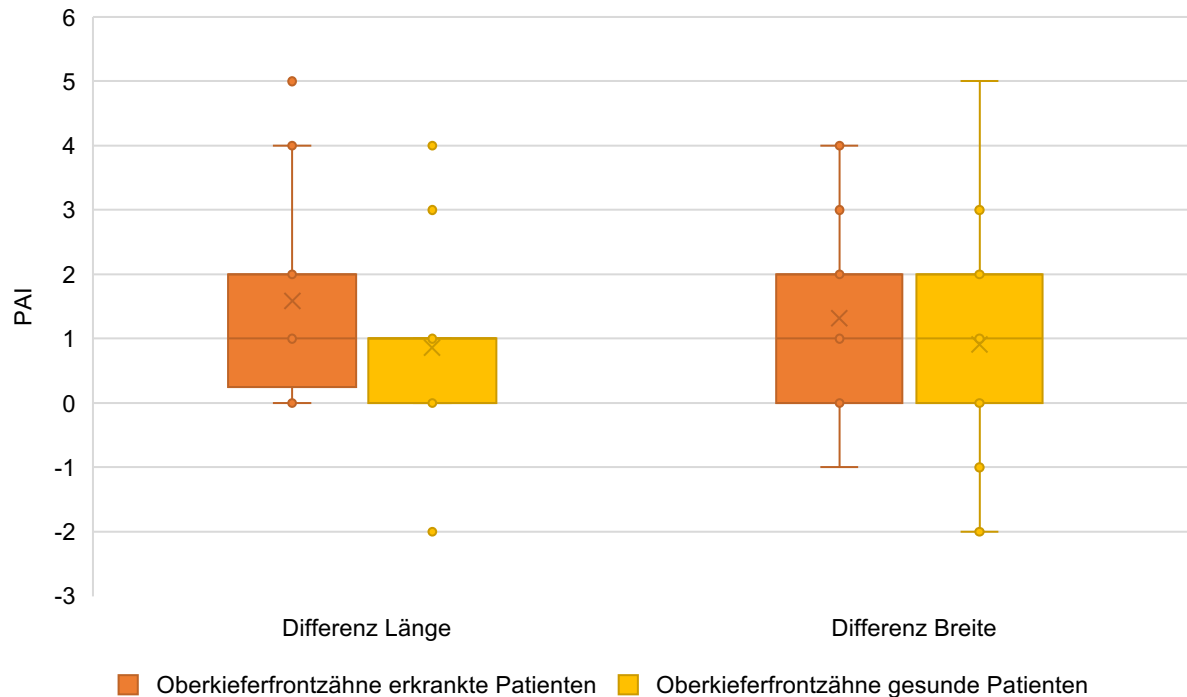
Abbildung 11: Zahngruppen aller Patienten



Die Auswertung der Change Scores der PAI-Werte für die Oberkieferfrontzähne wurde in Abbildung 12 wie folgt dargestellt:

- Länge der erkrankten Patienten: Mittelwert von 1,6, Standardabweichung von 1,6
- Länge der gesunden Patienten: Mittelwert von 0,9, Standardabweichung von 1,7
- Breite der erkrankten Patienten: Mittelwert von 1,3, Standardabweichung von 1,5
- Breite der gesunden Patienten: Mittelwert von 0,9, Standardabweichung von 1,6

Abbildung 12: Change Scores der PAI-Werte der Oberkieferfrontzähne

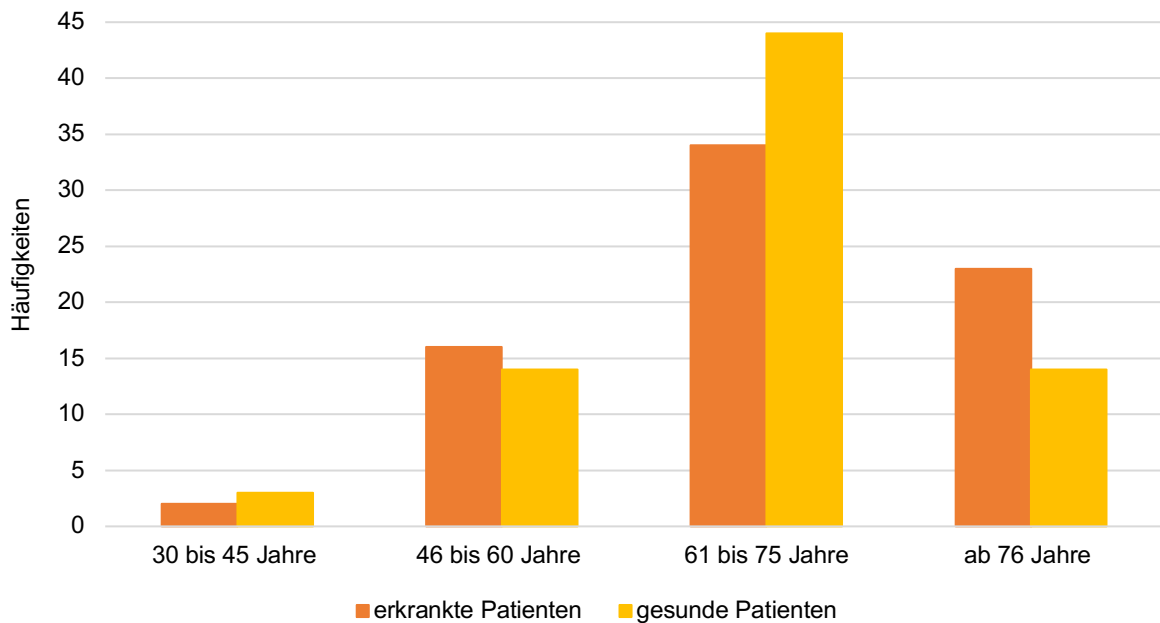


4.5 Altersstruktur

Um eine optimale Vergleichbarkeit zwischen den gesunden Patienten und erkrankten Patienten sicherzustellen, wurde darauf geachtet, dass die Patientenkollektive annähernd gleich alt waren. Das Durchschnittsalter der erkrankten Patienten betrug 68,2 Jahren mit einer Standardabweichung von 10,4, während das gesunde Patientenkollektiv ein mittleres Alter von 67,0 Jahren mit einer Standardabweichung von 10,4 aufwies. Das Minimum der erkrankten Patienten lag bei 38,0 Jahren, etwas höher als das der gesunden Patienten mit 35,0 Jahren. Das Maximum betrug bei den Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung 86,0 Jahre, minimal höher als bei den gesunden Patienten mit 85,0 Jahren. Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 67,6 Jahre mit einer Standardabweichung von 10,4. Aus Abbildung 13 war ersichtlich, dass die größte Altersgruppe sowohl bei den erkrankten Patienten (45,3%) als auch bei den gesunden Patienten (58,7%) die Altersgruppe der 61 bis 75-jährigen war. Die jüngste Altersgruppe von 30 bis 45 Jahren war in beiden Kohorten am geringsten vertreten, mit 2 erkrankten Patienten (2,7 %) und 3 gesunden Patienten (4,0 %). Die Altersgruppe der 46 bis 60-jährigen war mit 16 Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen (21,3 %) und 14 gesunden Patienten (18,7 %) relativ gleich. Die Patienten von über 76 Jahren waren

im erkrankten Patientenkollektiv mit 23 Patienten (30,7 %) häufiger vertreten als in der Kontrollgruppe mit 14 gesunden Patienten (18,7 %).

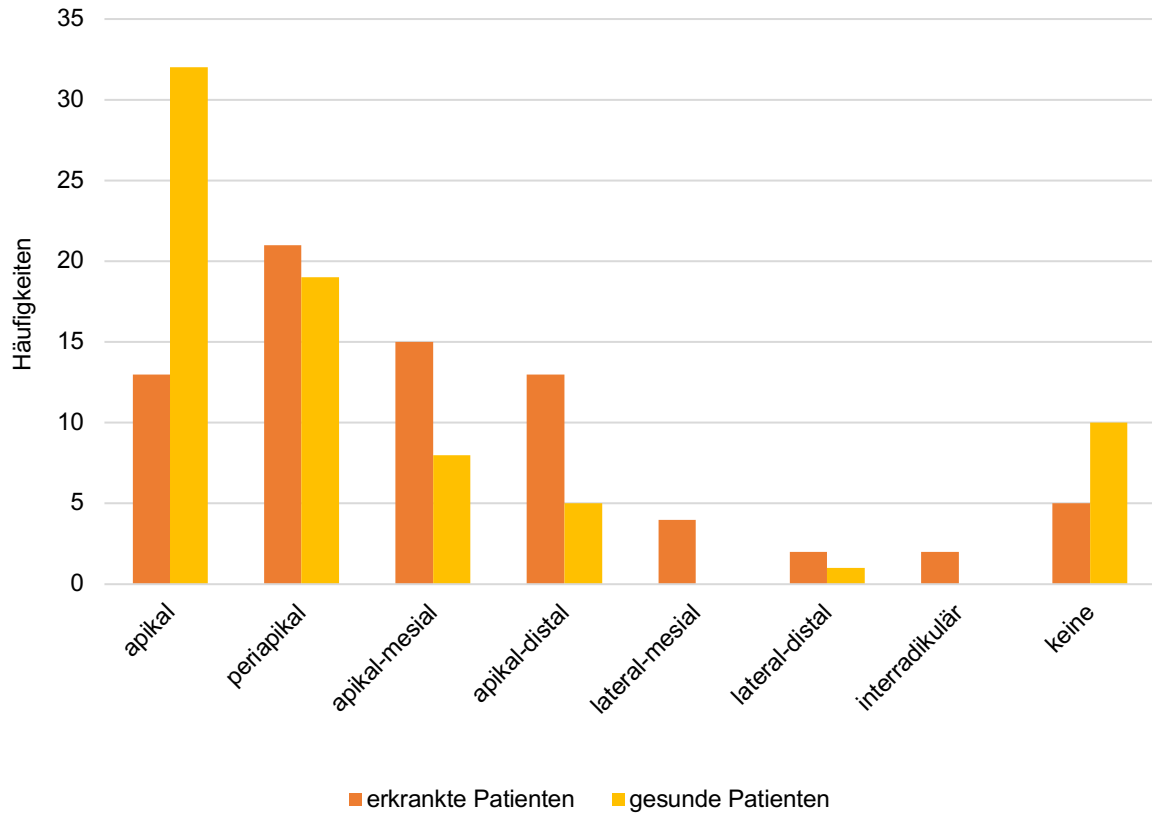
Abbildung 13: Aufteilung der Altersstruktur aller Patienten



4.6 Lokalisation der Läsion

Abbildung 14 veranschaulichte die Verteilung knöcherner Läsionen zwischen den erkrankten und gesunden Patienten. In der röntgenologischen Auswertung zeigte sich bei 70 Patienten (93,3 %) im erkrankten Patientenkollektiv und bei 65 Patienten (86,7 %) in der gesunden Kontrollgruppe eine knöcherner Läsion. Die größte Häufigkeit von Läsionen wurde bei 32 gesunden Patienten (42,7 %) im apikalen Bereich festgestellt. Das erkrankte Patientenkollektiv zeigte mit 21 Patienten (28,0 %) die höchste Prävalenz im periapikalen Bereich. Der laterale Bereich, bestehend aus der mesialen und distalen Knochenläsion, wies mit 6 erkrankten Patienten (8,0 %) und 1 gesunden Patienten (1,3 %) eine geringe Häufigkeit im Vergleich zu den Bereichen der apikalen Region auf. Bei 5 Patienten (6,7 %) im erkrankten Patientenkollektiv und 10 Patienten (13,3 %) im gesunden Patientenkollektiv wurde keine knöcherner Läsion festgestellt.

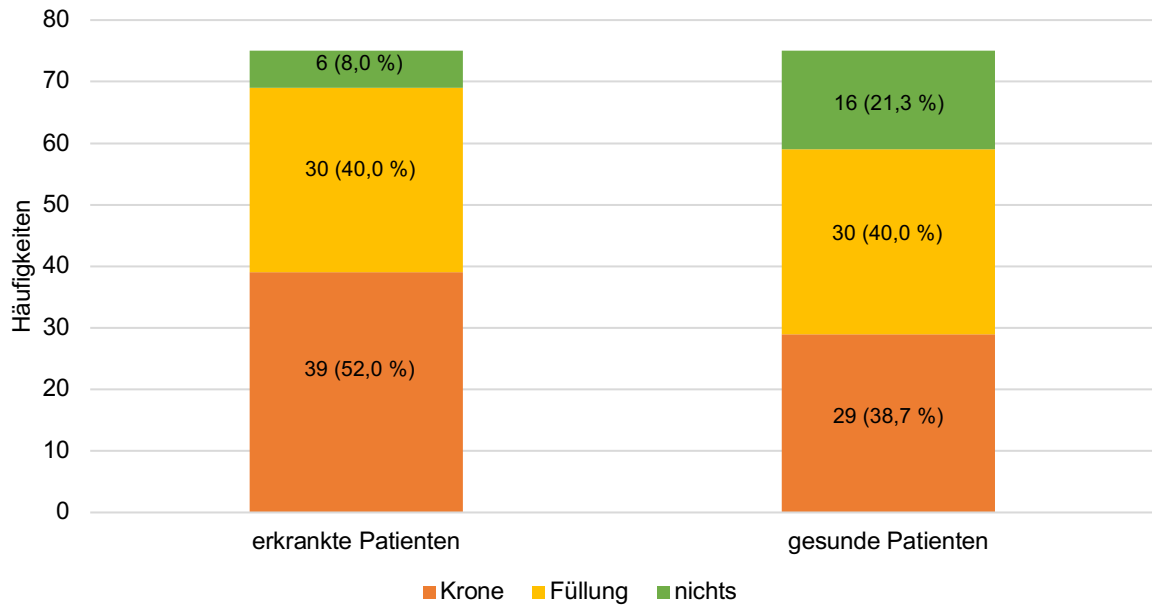
Abbildung 14: Lokalisation der Läsion aller Patienten



4.7 Koronale Versorgung

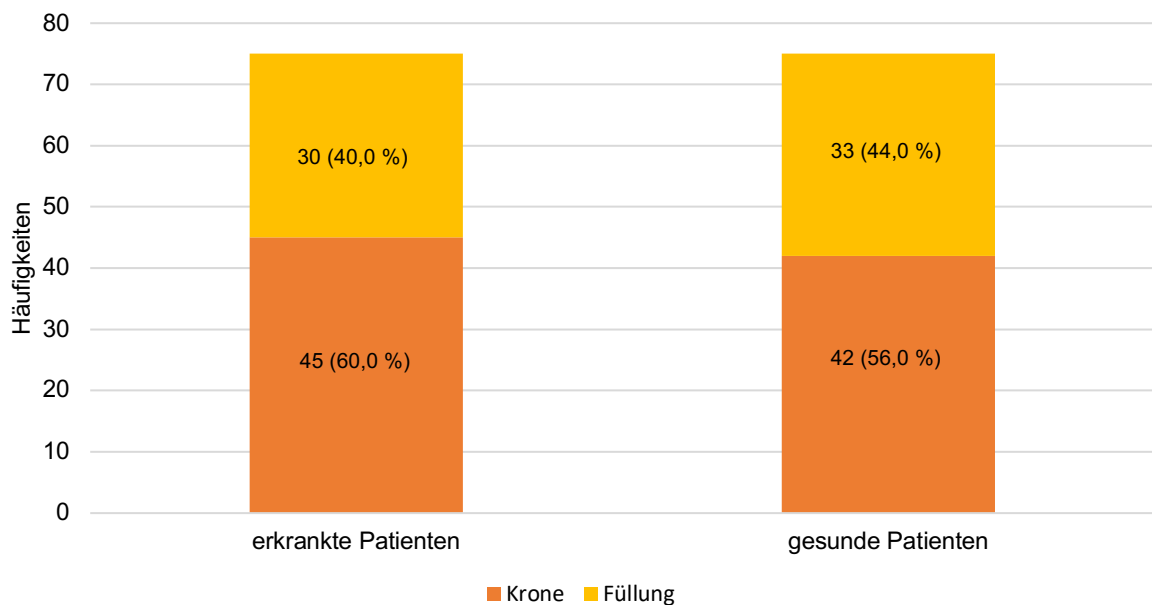
Vor der endodontischen Behandlung zeigte sich in der Abbildung 15, dass 39 erkrankte Patienten (52,0 %) und 29 gesunde Patienten (38,7 %) eine Krone als Versorgung hatten. Beide Patientenkollektive wiesen jeweils 30 Patienten (je 40,0 %) mit einer Füllung auf. Keine koronale Versorgung hatten 6 Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung (8,0 %) und 16 gesunde Patienten (21,3 %).

Abbildung 15: Koronale Versorgung aller Patienten vor endodontischer Therapie



Nach der endodontischen Behandlung zeigte sich in der Abbildung 16, dass 45 erkrankte Patienten (60,0 %) und 42 gesunde Patienten (56,0 %) eine Krone als Versorgung hatten. 30 Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung (40,0 %) und 33 gesunde Patienten (44,0 %) hatten eine Füllung erhalten.

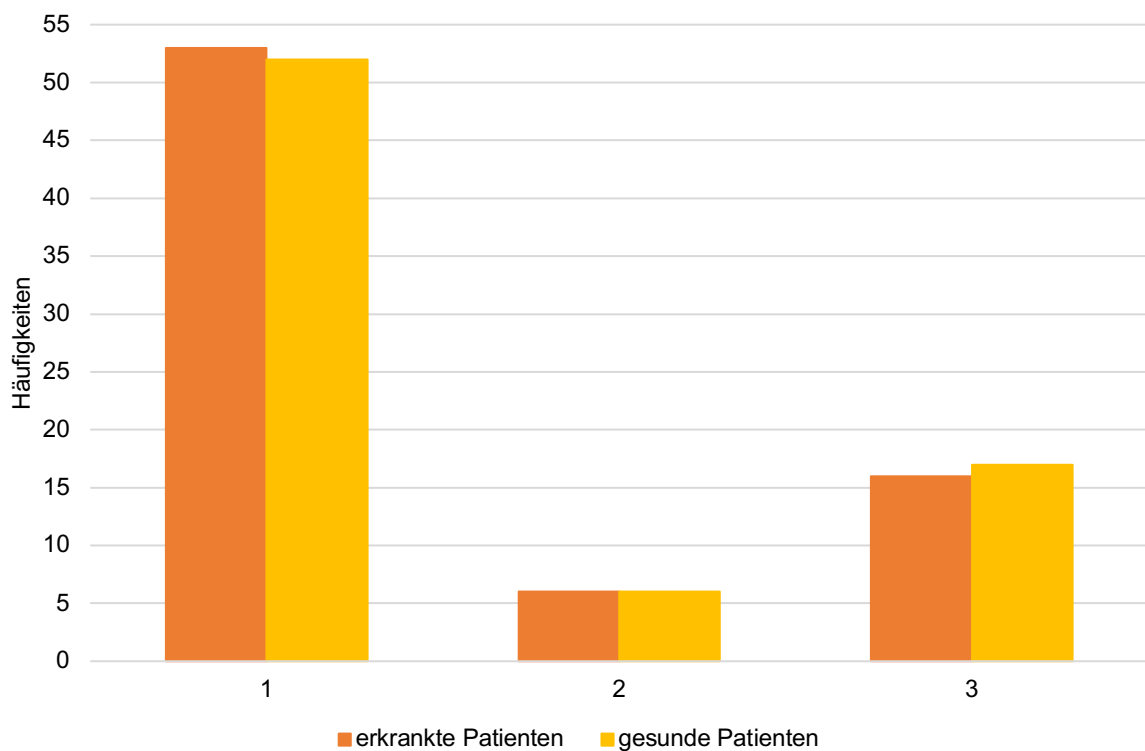
Abbildung 16: Koronale Versorgung aller Patienten nach endodontischer Therapie



4.8 Anzahl der Wurzelkanäle

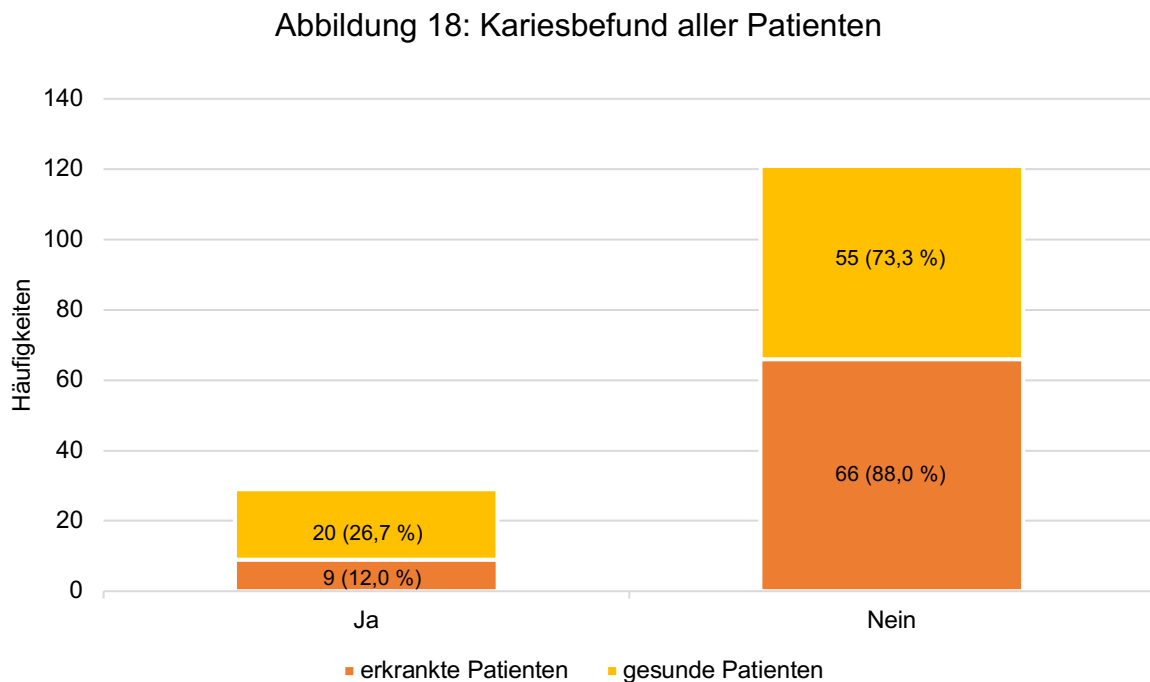
Der größte Anteil der endodontisch behandelten Zähne waren Einwurzelige. In der erkrankten Gruppe waren es 53 Patienten (70,7 %) und in der gesunden Gruppe 52 gesunde Patienten (69,3 %). Die zweihäufigste Wurzelkanalanzahl war die der Dreiwurzeligen. Im erkrankten Patientenkollektiv waren es 16 Patienten (21,3 %), während gesunde Patienten insgesamt 17 Patienten (22,7 %) aufwiesen, also einen Patienten mehr. Die am wenigsten vorkommenden Zähne waren die Zweiwurzeligen, jeweils mit 6 Patienten aus beiden Kohorten (je 8,0 %). Eine Übersicht lag in der Abbildung 17 vor.

Abbildung 17: Anzahl der Wurzelkanäle aller Patienten



4.9 Karies

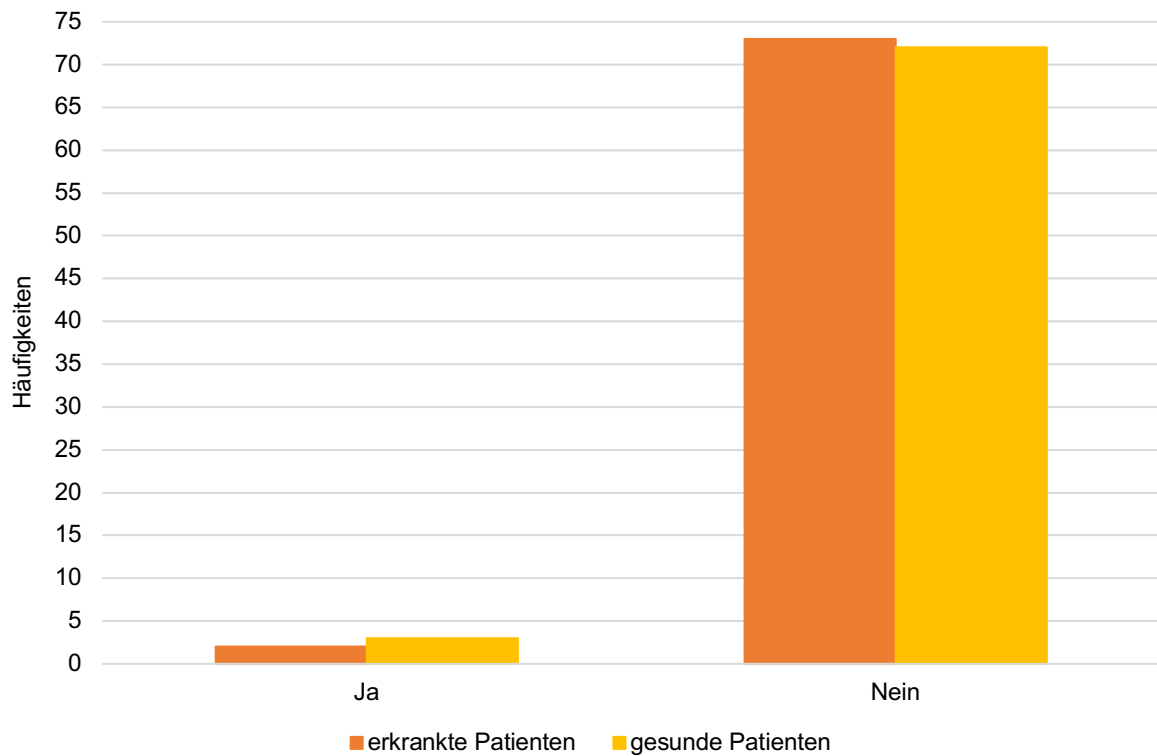
Vor Beginn der endodontischen Therapie wurden alle Zähne auf eine mögliche Karies untersucht. Dabei zeigte sich in der Abbildung 18, dass 9 erkrankte Patienten (12,0 %) Karies hatten, während 66 erkrankte Patienten (88,0 %) keine Karies aufwiesen. In der gesunden Patientenkohorte hatten 20 Patienten (26,7 %) Karies, während 55 gesunde Patienten (73,3 %) keine Karies hatten.



4.10 Revision

In der Auswertung des erkrankten und des gesunden Kollektivs wurde festgestellt, dass bei 2 erkrankten Patienten (2,7 %) und 3 gesunden Patienten (4,0 %) eine Revision der Wurzelkanalbehandlung durchgeführt wurde. 73 Patienten (97,3 %) aus der erkrankten Kohorte und 72 gesunde Patienten (96,0 %) waren von einer Revision nicht betroffen. Eine Übersicht wurde in der Abbildung 19 festgehalten.

Abbildung 19: Revision aller Patienten



4.11 Abszess

Aus Tabelle 6 war zu entnehmen, dass 1 Patient (1,3 %) in der erkrankten Gruppe einen Abszess hatte. 74 erkrankte Patienten (98,7 %) und alle 75 gesunden Patienten (100,0 %) hatten keinen Abszess.

	Ja	Nein
erkrankte Patienten	1	74
gesunde Patienten	0	75

Tabelle 6: Abszess aller Patienten

4.12 Auswertung

4.12.1 PAI-Werte

Im Vergleich wurden 75 erkrankte und 75 gesunde Patienten hinsichtlich ihrer PAI-Werte in der Länge und in der Breite mittels des Mann-Whitney-U-Tests statistisch ausgewertet. Tabelle 7 zeigte, dass weder die Baseline Länge ($p = 0,067$) noch die Baseline Breite ($p = 0,297$) statistisch signifikante Ergebnisse aufwiesen. Die Nullhypothese konnte durch die Auswertungen in der Follow-up Länge ($p = 0,148$) und in der Follow-up Breite ($p = 0,481$) nicht verworfen werden. Die Effektstärken in der Baseline Länge ($r = 0,15$), in der Baseline Breite ($r = 0,08$), in der Follow-up Länge ($r = 0,12$) und in der Follow-up Breite ($r = 0,05$) waren gering.

	Baseline Länge	Follow-up Länge	Baseline Breite	Follow-up Breite
asympt. Sig. (2-seitig)	0,067	0,148	0,297	0,481

Tabelle 7: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der PAI-Werte aller Patienten

Mittels des Mann-Whitney-U-Tests konnte kein statistisch signifikanter Unterschied in den Change Scores zwischen dem erkrankten und gesunden Patientenkollektiv festgestellt werden. Tabelle 8 zeigte, dass die Differenz der Länge ($p = 0,771$) und der Breite ($p = 0,798$) über dem Signifikanzniveau lagen. Die Effektstärken für die Länge ($r = 0,02$) und die Breite ($r = 0,02$) waren gering.

	Differenz Länge	Differenz Breite
asympt. Sig. (2-seitig)	0,771	0,798

Tabelle 8: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der PAI Change Scores aller Patienten

4.12.2 Absolute Werte

Aus Tabelle 9 war zu entnehmen, dass die Auswertungen der absoluten Werte mittels des Mann-Whitney-U-Tests in der Baseline Länge ($p = 0,082$) und der Follow-up Länge ($p = 0,125$) zwischen den erkrankten und gesunden Patienten statistisch nicht signifikant waren. Auch im Baseline Bereich ($p = 0,312$) und im Follow-up Bereich ($p = 0,279$) konnte keine statistische Signifikanz in der Breite festgestellt werden. Die Effektstärken in der Baseline Länge ($r = 0,14$), in der Follow-up Länge ($r = 0,13$), in der Baseline Breite ($r = 0,08$) und der Follow-up Breite ($r = 0,08$) waren gering.

	Baseline Länge	Follow-up Länge	Baseline Breite	Follow-up Breite
asyp. Sig. (2-seitig)	0,082	0,125	0,312	0,279

Tabelle 9: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der absoluten Werte aller Patienten

Mittels des Mann-Whitney-U-Tests konnte in den Change Scores zwischen dem erkrankten und dem gesunden Patientenkollektiv kein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden. Tabelle 10 zeigte, dass die Werte für die Differenz in der Länge ($p = 0,441$) und in der Breite ($p = 0,518$) oberhalb des Signifikanzniveaus lagen. Die Effektstärken für die Längendifferenz ($r = 0,06$) und die Breitendifferenz ($r = 0,05$) waren gering.

	Differenz Länge	Differenz Breite
asyp. Sig. (2-seitig)	0,441	0,518

Tabelle 10: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der absoluten Change Scores aller Patienten

4.12.3 PAI-Werte nach Geschlechtsstruktur

Vergleichend wurden das männliche Geschlecht mit 44 erkrankten und 44 gesunden Patienten mit den ermittelten PAI-Werten statistisch untersucht. Aufgrund der hohen Varianz wurde der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Es zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied in der Baseline Breite zwischen gesunden und erkrankten männlichen Patienten ($p = 0,032$). Die Baseline Länge ($p = 0,145$), die Follow-up Länge

($p = 0,162$) und die Follow-up Breite ($p = 0,142$) wiesen keine statistische Signifikanz auf. Aus Tabelle 11 ging hervor, dass die Differenzen in der Länge ($p = 0,620$) und in der Breite ($p = 0,855$) zwischen den untersuchten Patientenkollektiven keinen statistisch signifikanten Unterschied aufwiesen. Die Effektstärken in den Change Scores der Länge ($r = 0,05$) und der Breite ($r = 0,02$) waren gering. Die Auswertung der absoluten Werte wurde aufgrund der Vielfältigkeit in der vorliegenden Studie nicht durchgeführt.

	Baseline Länge	Follow-up Länge	Differenz Länge	Baseline Breite	Follow-up Breite	Differenz Breite
asymp. Sig. (2-seitig)	0,145	0,162	0,620	0,032	0,142	0,855

Tabelle 11: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der männlichen Patienten

In Tabelle 12 waren die Auswertungen der PAI-Werte für das weibliche Geschlecht dargestellt, mit jeweils 31 erkrankten und 31 gesunden Patienten. Im weiblichen Kollektiv wurde keine Signifikanz festgestellt, weder für die Baseline Länge ($p = 0,258$) noch für die Follow-up Länge ($p = 0,591$), die Baseline Breite ($p = 0,510$) oder die Follow-up Breite ($p = 0,780$). Die Change Scores ergaben ebenfalls keine statistisch signifikanten Unterschiede, weder in der Länge ($p = 0,184$) noch in der Breite ($p = 0,843$). Die Effektstärke der Differenzen in der Länge ($r = 0,17$) und der Breite ($r = 0,03$) waren gering. Die absoluten Werte wurden aufgrund der Vielfältigkeit nicht ermittelt.

	Baseline Länge	Follow-up Länge	Differenz Länge	Baseline Breite	Follow-up Breite	Differenz Breite
asymp. Sig. (2-seitig)	0,258	0,591	0,184	0,510	0,780	0,843

Tabelle 12: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der weiblichen Patienten

4.12.4 PAI-Werte der Oberkieferfrontzähne

Die Auswertung der Oberkieferfrontzähne in Tabelle 13 ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den erkrankten und gesunden Patienten. Eine Signifikanz war in der Baseline Länge ($p = 0,108$), in der Follow-up Länge ($p = 0,515$), in der Baseline Breite ($p = 0,439$) und in der Follow-up Breite ($p = 0,322$) nicht gegeben. Die Nullhypothese konnte in den Change Scores der Länge ($p = 0,175$) und Breite ($p = 0,249$) nicht verworfen werden. Die Effektstärken der Change Scores waren in der Länge ($r = 0,2$) und in der Breite ($r = 0,2$) gering. Alle anderen Zahngruppen und die Ergebnisse der absoluten Werte wurden aufgrund ihrer Vielfalt nicht erfasst.

	Baseline Länge	Follow-up Länge	Differenz Länge	Baseline Breite	Follow-up Breite	Differenz Breite
asyp. Sig. (2-seitig)	0,108	0,515	0,175	0,439	0,322	0,249

Tabelle 13: p-Werte des Mann-Whitney-U-Tests der Oberkieferfrontzähne

5 Diskussion

5.1 Studienziele

Die vorliegende Studie verfolgte das Hauptziel, den Einfluss von Herz-Kreislauf-Erkrankungen auf den Heilungsverlauf apikaler Knochenläsionen nach suffizient erfolgter Wurzelkanalbehandlung zu evaluieren. Zur Auswertung wurde der PAI-Score nach Estrela et al. modifiziert, indem die längste und breiteste Stelle einer apikalen Knochenläsion radiologisch vermessen und ein periapikaler Index errechnet wurde (70). Darüber hinaus wurde untersucht, ob das Geschlecht oder die Zahngruppe der Oberkieferfront, einen Einfluss auf die Heilung der Knochenläsion hatten.

5.2 Literaturvergleiche

5.2.1 Einflussfaktoren bei endodontischer Therapie

Mit zunehmender Lebensdauer der Gesellschaft steigt auch die Zahl systemischer Erkrankungen wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen (71). Die Definition des Überlebens eines Zahnes variiert und kann Symptomfreiheit, gute Funktion oder das Fehlen apikaler Entzündungen umfassen (72). Die vorliegende Studie konzentrierte sich jedoch hauptsächlich auf die Ausbreitung apikaler Knochenläsionen und ließ Faktoren wie koronale Versorgung, Symptomfreiheit oder Nutzung des Zahnes als Pfeiler unberücksichtigt. Eine suffiziente Wurzelkanalbehandlung ist entscheidend für den langfristigen Zahnerhalt. Laut Moor et al. führten unzureichende Wurzelfüllungen häufig zu wiederkehrender apikaler Parodontitis (73). Fransson et al. fanden heraus, dass eine suffiziente Wurzelkanalbehandlung eine 5-Jahres-Überlebensrate von über 90 % sowohl bei Männern als auch bei Frauen ermöglicht (74). In der Diskussion wurde deutlich, dass verschiedene Faktoren den Einfluss von Wurzelkanalbehandlungen beeinflussen können. Dazu gehören unter anderem das Alter der Patienten, ihr Immunzustand sowie anatomische Bedingungen wie komplexe Wurzelkanalsysteme und kleinere endodontische Aufbereitungen (75). Die Studie von Wolf et al. empfahl eine Aufbereitungsgröße von ISO 30-35 (76). Azim et al. fanden heraus, dass neben dem Immunstatus auch Faktoren wie komplexe Wurzelkanalsysteme, geringe Wurzelkanalaufbereitungen (<35), Wurzeln mit überdehnten Füllungen und das Alter eine Rolle spielen (77).

In der vorliegenden Studie zeigten sich schlechtere Heilungsverläufe in den höheren Altersgruppen. Die Komplexibilität von Wurzelkanalkonfigurationen, insbesondere bei zweiten Prämolaren im Unterkiefer, sollte nicht unterschätzt werden (78). Untersuchungen mittels Mikro-Computertomographie zeigten überwiegend im apikalen Drittel von Unterkieferprämolaren zusätzliche Wurzelkanalabgänge (79). Die Vielfalt der Wurzelkonfiguration von ersten Oberkiefermolaren wurde ebenfalls mittels einer dreidimensionalen Bildgebung, der Mikro-Computertomographie, festgehalten (80). Die apikalen Knochenläsionen wurden in der vorliegenden Studie anhand einer zweidimensionalen Röntgenbildgebung ausgewertet. Einen Heilungsunterschied bedingt durch eine insuffiziente Wurzelkanalbehandlung und eine suffiziente Restauration vergleichend zu einer insuffizienten Restauration und einer suffizienten Wurzelkanalbehandlung war nicht zu erkennen (81). In der vorliegenden Studie wurden die koronalen Restaurationen in der Datenerfassung aufgenommen, aber nicht ausgewertet. Die Art der koronalen Versorgung, wie Amalgam, Komposit oder Vollkronenrestaurationen, hat laut Untersuchungen keine signifikante Auswirkung auf den Heilungsverlauf nach einer Wurzelkanalbehandlung. Vielmehr spielt die Qualität der Wurzelkanalbehandlung eine entscheidende Rolle (82). Frühere Studien haben ein erhöhtes Risiko für Zahnextraktionen bei Patienten mit systemischen Erkrankungen gezeigt und eine Korrelation zwischen diesen Erkrankungen und Wurzelkanalbehandlungen festgestellt (83, 84). Insbesondere im Hinblick auf die häufigste gesellschaftlich Erkrankung, die Herz-Kreislauf-Erkrankung, erfordert dies eine genauere Untersuchung. Sjögren et al. stellten fest, dass Alter und Geschlecht keinen signifikanten Einfluss auf die Gesamtheilungsrate haben (85). Einen verminderten prozentualen Anteil des Verlustes konnten neben Bakterien an unzugänglichen Stellen auch andere Faktoren darstellen, die auf systemische Erkrankungen zurückzuführen sein können (85). Ein weiterer wichtiger Punkt, der in Bezug auf die Auswirkung von apikalen Knochenläsionen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen vermutlich eine Rolle spielt, sind Entzündungsmediatoren. Es bedarf genauere Studien, da bei Erkrankungen wie der Arteriosklerose ein gemeinsames Spektrum an Entzündungsmarkern vorhanden ist und eine Diskussion zwischen Zahnmedizin oder Medizin eine positive Auswirkungen auf die Mundgesundheit haben könnte (86). Die Studie von Poornima et al. zeigte eine Senkung des hsCRP Serumspiegels bei gesunden Patienten mit apikaler Knochenläsion nach erfolgter suffizienter Wurzelkanalbehandlung (87). Die Ergebnisse deuteten auf ein verringertes Risiko für kardiovaskulären Erkrankungen hin (87). Zudem wurde eine Verbindung zwischen apikaler Parodontitis und entzündlichen Markern sowie asymmetrischen Faktoren

festgestellt, die darauf hindeuten könnten, dass apikale Parodontitis zu einer systemischen Immunreaktion beiträgt (87). Dies könnte zu einer schlechteren Heilung nach einer suffizienten Wurzelkanalbehandlung 6 Monate nach Abschluss der Behandlung führen (88).

5.2.2 Vergleich zu Studien über Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Bereits 1986 wurde von Orstavik et al. ein Score veröffentlicht, der eine Klassifizierung periapikaler Läsionen ermöglichte und eine reproduzierbar Bewertung sicherstellte (89). Dieser Score basierte nicht auf numerischen Größenordnungen, sondern auf der Beschreibung der Läsion. Ein PAI von 1 deutete auf eine normale periapikale Struktur hin. Ein PAI von 2 zeigte kleine Veränderungen in der Knochenstruktur, der bei einem PAI von 3 zusätzlich mit einem gewissen Mineralverlust beschrieben wurde. Ein PAI von 4 stellte einen gut abgegrenzten röntgendurchlässigen Bereich dar, während ein PAI von 5 eine schwere Parodontitis mit Elementen auf Ausdehnung einer Läsion hinwies, die mittels Referenzfotos verglichen wurden (74). Für die Auswertung der Daten in der vorliegenden Studie wurde der PAI-Score nach Estrela et al. verwendet (70). Diese aktualisierte Klassifizierung ermöglicht eine genauere Einschätzung periapikaler Knochenläsionen anhand ihrer Größe in Millimetern und basiert auf dreidimensionalen Bildgebungsverfahren (70). Zur besseren Vergleichbarkeit wurde eine Tabelle erstellt, die die Klassifizierung nach Estrela et al. auf ein zweidimensionales Bildgebungsverfahren überträgt. Dabei wurde der größte sichtbare Durchmesser der Läsion in Länge und Breite sowohl bei der ersten bildgebenden Untersuchung als auch sechs Monate nach der Wurzelkanalbehandlung gemessen (70). Die Klassifizierung der apikalen Knochenläsionen erfolgte gemäß dem PAI-Score von Orstavik et al., wobei verschiedene Größen der Läsionen unterschieden wurden (70). Ein PAI-Wert von 0 deutete auf eine intakte periapikale Knochenstruktur hin, während ein PAI-Wert von 1 das Vorhandensein einer periapikalen Radioluzenz von mehr als 0,5 mm bis 1 mm anzeigte. Ein PAI-Wert von 2 deutete auf einen Durchmesser von mehr 1mm bis 2 mm hin, der sich im PAI-Wert von 3 auf eine periapikale Knochenläsion von mehr als 2 mm bis 4 mm aufzeigte. Ein PAI-Wert von 4 zeigte einen Durchmesser von mehr als 4 mm bis 8 mm an. Ein PAI-Wert von 5 beschrieb auf einen periapikale Knochenstruktur von mehr als 8 mm. Zur Bewertung wurden sowohl der größte sichtbare Durchmesser in Länge als auch in Breite vermessen, sowohl bei der initialen Bildgebung als

auch 6 Monate nach Abschluss der Wurzelkanalbehandlung (70). Eine Studie von Laukannen et al. aus dem Jahr 2019 untersuchte den Zusammenhang zwischen systemische Erkrankungen, darunter Herz-Kreislauf-Erkrankungen, und Wurzelkanalbehandlungen (75). Mittels des PAI-Scores nach Orstavik et al. wurde das Ausmaß apikaler Knochenläsion vor und mindestens 6 Monate nach Abschluss der Behandlung bewertet (89). Dabei wurden die Patienten in verschiedene Gruppen eingeteilt, darunter solche mit Diabetes mellitus und Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie eine Kontrollgruppe ohne systemische Erkrankung. Die Einteilung der Autoren wurde in gesund (PAI-Werte 0-2), geheilt (Verkleinerung des präoperativen Röntgenbildes), nicht geheilt (PAI-Werte von 3-5 oder Extraktion des Zahnes) und verschlimmert (neue periapikale Aufhellung im Bereich des PAI-Werte von 3-5 oder Vergrößerung) eingeteilt. Die Ergebnisse zeigten, dass Patienten mit Diabetes Mellitus signifikant häufiger eine Verschlechterung der Läsionen aufwiesen (75). Jedoch war bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen kein signifikanter Einfluss auf den Erfolg der Wurzelkanalbehandlung und die Reduktion der PAI-Werte feststellbar. Die Besserung der apikalen Knochenläsionen war in der Verlaufskontrolle bei beiden Gruppen erkennbar, wobei die PAI-Werte bei den gesunden Patienten geringer war (75). Weitere Studien, darunter Metaanalysen, haben den Zusammenhang zwischen apikalen Parodontitis und Herz-Kreislauf-Erkrankungen untersucht, jedoch keinen kausalen Zusammenhang festgestellt (90, 91, 92). Eine differenzierte Studie von Gregory et al. aus dem Jahr 2016 konzentrierte sich speziell auf diesen Zusammenhang und definierte eine apikale Schädigung des Parodonts als die doppelte Verbreiterung des parodontalen Ligamentraums im Vergleich zu einem gesunden Parodont (93). Die Ergebnisse dieser Studie zeigten gemische Befunde, und es wurden sowohl Gruppen mit apikaler Parodontitis als auch Kontrollgruppen ohne diese Erkrankung untersucht (93). Die vorliegende Studie unterschied sich hauptsächlich von der von Gregory et al. durch den Fokus auf den PAI-Score (93). Während die vorliegende Studie sowohl apikale Parodontitis als auch wurzelkanalbehandelte Zähne einschloss, lag der Schwerpunkt der Auswertung auf der Verbindung zwischen den Herz-Kreislauf-Erkrankungen und apikaler Parodontitis. Der Heilungsverlauf apikal erkrankter Bereiche wurde weniger berücksichtigt, was den Vergleich der Studien erschwert. Signifikante Ergebnisse wurden jedoch hinsichtlich der Anzahl wurzelkanalbehandelter Zähne und Herz-Kreislauf-Erkrankungen erzielt, die jedoch im multivariablen Modell unter Berücksichtigung der Wechselwirkung zwischen apikaler Parodontitis und Herz-Kreislauf-Erkrankungen nicht mehr signifikant waren (93). Obwohl die Studie von Gregory et al. einen differenzierten Ansatz

verfolgte, der eine Verbindung zwischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen und apikaler Parodontitis untersuchte, konnten sie, ähnlich wie die vorliegende Studie, keinen kausalen Zusammenhang nachweisen (93). In einer weiteren Untersuchung von Segura-Egea et al. wurde der periapikale Zustand der Zähne zwischen Patienten mit Hypertonie und ohne Hypertonie verglichen (94). Dieser wurde über den PAI-Score nach Orstavik et al. bewertet (89). In der Studie von Segura-Egea et al. wurden ebenfalls zahlreiche Patienten mit systemischer Hypertonie identifiziert (94). Allerdings lag er Schwerpunkt dieser Studie nicht, wie in der vorliegenden Studie, auf der Verlaufskontrolle apikaler Knochenläsionen nach abgeschlossener Wurzelkanalbehandlung. Stattdessen konzentrierten sie sich auf den Vergleich und die Beziehung zwischen periapikalen Strukturen und Wurzelfüllungen. In der Studie von Segura-Egea et al. konnte keine signifikante Unterschiedlichkeit zwischen Patienten mit Hypertonie und der Kontrollgruppe, die diese Erkrankung nicht aufwies, festgestellt werden (94). Bereits im Jahr 2011 wählten die Autoren eine ähnlichen Studienaufbau, um die Auswirkungen von Rauchen auf die Bewertung apikaler Parodontitis bei Patienten mit und ohne Bluthochdruck zu untersuchen (95). Die Ergebnisse wurden anhand des PAI-Scores nach Orstavik et al. ermittelt (89). Dabei wiesen rauchende Bluthochdruckpatienten höhere Werte auf (95). In der vorliegenden Studie wurden rauchende Patienten nicht erfasst, obwohl ihre Einbeziehung in weiteren Studien möglicherweise zu signifikanteren Ergebnissen führen könnte. Dies könnte dazu beitragen, Veränderungen in anderen Studien zur Diabetes mellitus Erkrankung zu berücksichtigen und einen Vergleich zwischen verschiedenen systemischen Erkrankungen zu ermöglichen.

5.2.3 Vergleich zu Studien über Diabetes mellitus

In der Studie von Ugur et al. wurden periapikale Knochenläsionen nach einer abgeschlossenen endodontischer Therapie bei Patienten mit Diabetes mellitus untersucht (96). Dabei wurde der PAI-Score nach Orstavik et al. verwendet (89). Die Auswertungen zeigten verbesserte PAI-Werte sowohl bei den erkrankten als auch bei den gesunden Patienten in der Kontrollgruppe. Jedoch war die Abnahme der PAI-Werte bei den Patienten mit Diabetes mellitus geringer. Diese Ergebnisse stimmten mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie überein. Eine weitere Untersuchung mit jeweils 50 Patienten mit Diabetes mellitus und 50 gesunden Kontrollpatienten ergab, dass fast die Hälfte der erkrankten Patienten nach einer Wurzelkanalbehandlung eine apikale

Knochenläsion aufwies (97). Es konnte eine signifikante Korrelation zwischen apikaler Parodontitis und Diabetes mellitus festgestellt werden, ähnlich wie in der vorliegenden Studie bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen, allerdings war diese Korrelation nur in Bezug auf die Baseline Breite zwischen den männlichen Patienten signifikant. Arya et al. wählte in Ihrer Studie aus dem Jahr 2017 einen ähnlichen Ansatz (98). Sie untersuchten den Verlauf einer Wurzelkanalbehandlung bei Patienten mit der systemischen Erkrankung Diabetes mellitus Typ 2 im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Zur Auswertung wurden der PAI-Score nach Orstavik et. al verwendet (89). Die Ergebnisse wurden in geheilt (PAI-Werte von 2 oder besser) oder verbessert (geringerer PAI-Werte als zuvor) eingeteilt. Bis zu 9 Monate nach Abschluss der Behandlung wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt. Erst 12 Monate nach Abschluss der Behandlung wurden signifikante Unterschiede in den Ergebnissen beobachtet (98). In der vorliegenden Studie wurde eine Verlaufsbildkontrolle von mindestens 6 Monaten durchgeführt. Ein Zeitraum von mindestens 12 Monaten könnte möglicherweise mehrere signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen und einer gesunden Kontrollgruppe aufzeigen. Weitere Studien haben den Zusammenhang zwischen einem vermehrten Auftreten von apikaler Parodontitis bei wurzelkanalbehandelten Zähnen und der Erkrankung Diabetes mellitus bestätigt (99, 100, 101).

5.3 Studienlimitationen

Die untersuchten Studiengruppen mit jeweils 75 Patienten zeigten eine mittlere Patientenanzahl. Eine größere Patientenanzahl wäre für genauere Ergebnisse wünschenswert. Patienten mit allen Herz-Kreislauf-Erkrankungen wurden erfasst, jedoch könnte die Fokussierung auf die größte Untergruppe, die Bluthochdruckpatienten, sinnvoller sein. Anamnesebögen wurden genauestens untersucht, aber mögliche fehlende Informationen oder vergessene Erkrankungen könnten die Ergebnisse verfälschen. Der Einfluss von Medikamenteneinnahmen wurde nicht berücksichtigt. Die Diagnostik apikaler Knochenläsionen war durch die zweidimensionale Bildgebung eingeschränkt. Verschiebungen, Unschärfen, Verzerrungen und Artefakte könnten die radiologische Auswertung beeinträchtigen. Statistische Auswertungen mit multiplen Tests könnten zu anderen Ergebnissen führen.

5.4 Ausblicke

Eine größere Studiengruppe könnte zu weiteren Ergebnissen führen, insbesondere bezüglich Geschlecht und Zahngruppen. Eine dreidimensionale Betrachtung der apikalen Knochenläsion mittels digitaler Volumetopographie (DVT) wäre ein geeignetes Verfahren. Die Berücksichtigung und Auswertung von Medikamenten könnte ebenfalls wertvolle Erkenntnisse liefern.

5.5 Schlussfolgerungen

Anhand der Studienergebnisse lässt sich festhalten, dass:

- ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den männlichen Patientenkollektiven in der Baseline Breite der PAI-Werte vorlag.
- kein statistisch signifikanter Unterschied der PAI- und absoluten Werte im Heilungsverlauf der Knochenläsionen zwischen den Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung und den gesunden Patienten vorlag.
- in der vorliegenden Studie ein geringer Einfluss der endodontischen Therapie auf die Entwicklung apikaler Knochenläsionen bei Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung festgestellt werden konnte.
- die PAI- und absoluten Werte in der Baseline Länge und Breite der Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung größer waren.
- die Follow-up Längen und Breiten des gesunden Patientenkollektivs der PAI- und absoluten Werte kleiner waren.
- die Change Scores der PAI-Werte in der Länge bei der gesunden Kontrollgruppe und in der Breite bei der erkrankten Gruppe größer waren.

6 Zusammenfassung

Einleitung: Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind in der Gesellschaft weit verbreitete systemische Erkrankungen, die im Zusammenhang mit zahnmedizinischen Therapien diskutiert werden. Das Ziel der retrospektiven Studie war es, den Heilungsverlauf einer apikalen Knochenläsion nach einer suffizient durchgeführten endodontischen Behandlung bei Patienten mit einer Herz-Kreislauf-Erkrankung und einer gesunden Kontrollgruppe anhand eines zweidimensionalen Bildgebungsverfahrens zu untersuchen.

Material und Methoden: Es wurden Daten von 75 erkrankte und 75 gesunde Patienten zurückgegriffen. Die Daten stammen aus dem Zeitraum von Januar 2011 bis Dezember 2020 aus der Poliklinik für Parodontologie und Zahnerhaltung der Universitätsmedizin in Mainz. Voraussetzung waren neben den anamnestischen Daten, das Vorliegen einer apikal radiologisch sichtbaren Knochenläsion, einer suffizient durchgeführten Wurzelkanalbehandlung mit konformer koronaler Versorgung sowie das Vorhandensein eines mindestens 6 Monate alten Röntgenverlaufsbildes. Die apikalen Knochenläsionen wurden an der längsten und breitesten Stelle vermessen und mit einem modifizierten periapikalen Index bewertet. Die Ergebnisse wurden zwischen dem erkrankten Patientenkollektiv und der angepassten Kontrollgruppe miteinander verglichen und statistisch ausgewertet.

Ergebnisse: Es konnte zwischen den männlichen Patientenkollektiven in der Baseline Breite der PAI-Werte ein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p = 0,032$). Der Heilungsverlauf der Knochenläsionen zwischen der erkrankten und gesunden Gruppe war statistisch nicht signifikant. Die PAI- und absoluten Baseline Werte der erkrankten Patienten waren größer. Das gesunde Patientenkollektiv zeigte kleinere PAI- und absolute Follow-up Werte auf. Die Change Scores der PAI-Werte waren in der Länge bei gesunden Patienten und in der Breite bei erkrankten Patienten größer.

Schlussfolgerungen: In der vorliegenden Studie zeigte sich anhand der PAI-Werte in der Baseline Breite zwischen den männlichen Patientenkollektiven ein statistisch signifikanter Unterschied. Die Läsionen waren im erkrankten Patientenkollektiv größer, und die gesunde Kontrollgruppe zeigte kleinere Follow-up Werte sowie einen größeren Change Score bei den PAI-Werten in der Länge. Der Heilungsverlauf der Knochenläsionen waren zwischen den Patientenkollektiven statistisch nicht signifikant unterschiedlich.

Literaturverzeichnis

1. Deichgräber K. Der hippokratische Eid. Stuttgart: Hippokrates; 1983.
2. Reißmann D, Lamprecht R. Zahn-und Mundgesundheit im Alter. Berlin: De Gruyter; 2018.
3. Hierse L. Parodontitis und Allgemeinerkrankungen. Der junge Zahnarzt. 2015;6(2):8-16.
4. Dhanuthai K, Sappayatosok K, Bijaphala P, Kulvitit S, Sereerat T. Prevalence of medically compromised conditions in dental patients. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal*. 2009;14(6):287-91.
5. Ziebolz, D. Mundgesundheit und Allgemeinerkrankungen - Welche Zusammenhänge gibt es? *Prophylaxe Journal*. 2018;6:6-15.
6. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2013;62(1):59-94.
7. Wolf G. Prophylaxe aus Sicht der zahnärztlichen Praxis. *ZWR - Das deutsche Zahnärzteblatt*. 2014;123(3):82-88.
8. Weber T. *Memorix Zahnmedizin*. Stuttgart: Thieme; 2010.
9. Klimm W. *Endodontologie*. Köln: Deutscher Ärzteverlag; 2011.
10. Balic A. Biology explaining tooth repair and regeneration: a mini-review. *Gerontology*. 2018;64(4):382-388.
11. Dammaschke T, Galler K, Krastl G. Aktuelle Empfehlungen zur Vitalerhaltung der Pulpa. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*. 2019;74(1):54-63.
12. Stock C, Walker R, Gulavivala K. *Endodontie*. München: Elsevier Urban & Fischer; 2005.
13. Kleinert A., Kleinert L, Ozimirska M, Chalas R. Endodontium - together or seperately? *Folia Morphologica*. 2018;77(3):409-415.
14. Wolf HF, Hrsg. *Farbatlant der Zahnmedizin: Endodontologie*. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2007: 7-20.
15. Siqueira JF. Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2002;94(3):281-93.
16. Rotstein I. Interaction between endodontics and periodontics. *Periodontology* 2000. 2017;74(1):11-39.
17. Hellwig E, Schäfer E, Klimek J, Attin T. *Einführung in die Zahnerhaltung*. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag; 2018.

18. Nair PNR. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International Endodontic Journal*. 2006;39(4):249-81.
19. Mannoci F, Pilecki P, Bertelli E, Watson TF. Density of dentinal tubules affects the tensile strength of root dentin. *Dental Materials Journal*. 2004;20(3):293-6.
20. Siegenthaler W, Hrsg. *Klinische Pathophysiologie*. 9. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2006: 27-48.
21. Bargholz C, Hör D, Zirkel, C. *Praxisleitfaden Endodontie*. München: Elsevier Urban & Fischer; 2006.
22. Vahedi B. Diagnostik in der Endodontie. *Zahnmedizin up2date*. 2017;11(4):411-429.
23. Krastl G, Galler K, Dammaschke T, Schäfer E. Ist die Pulpotomie eine valide Behandlungsoption bei irreversibler Pulpitis? *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*. 2021;76(2):19-28.
24. Bastendorf KL, Laurisch L. Langzeiterfolge der systemischen Kariesprophylaxe. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*. 2009;64(9):548-557.
25. Filippi A, Pohl Y, von Arx T. Das Verhalten der Pulpa nach Zahntrauma: Diagnose, Konsequenzen, Therapie. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin*. 2001;111(1):38-50.
26. Felgner J. Desinfektion in der Endodontie. *Der junge Zahnarzt*. 2022;13(6):14-25.
27. Castro M. Endodontische Diagnose. *Stomatologie*. 2014;111(1-2):8-12.
28. Hellwig E, Klimek J, Attin T. *Einführung in die Zahnerhaltung*. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag; 2009.
29. Roggendorf MJ, Frankenberger R, Stoll R. Grenzen der endodontischen Behandlung. *ZWP Online*. 2011;7-8:36-44.
30. Abbott PV. The periapical space - a dynamic interface. *Australian Endodontic Journal*. 2002;28(3):96-107.
31. Reich S, Krug R. Auffinden der Wurzelkanalsysteme. *Der Freie Zahnarzt*. 2019;63(1):54-62.
32. Stemmann J. Die endodontische Wünschelrute: Auffinden von Wurzelkanälen – Schritt für Schritt. *Zahnmedizin up2date*. 2022;16(3):226-228.
33. Ricucci D, Russo J, Rutberg, M, Burleson JA, Spångberg LSW. A prospective cohort study of endodontic treatments of 1,369 root canals: results after 5 years. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2011;112(6):825-42.

34. Widbiller M. Endodontische Sekundärbehandlung: Warum? Wann? Wie? ZWR - Das deutsche Zahnärzteblatt. 2017;126(11):568-576.
35. Hülsmann M. Endodontie. Stuttgart: Thieme; 2008.
36. Gharevi NT, Gängler P. Radiographische Nachkontrolle von Wurzelkanalbehandlungen der Zähne. ZWR - Das deutsche Zahnärzteblatt. 2003;112(12):550-554.
37. Dummer PM, McGinn JH, Rees DG. The position and topography of the apical canal constriction and apical foramen. International Endodontic Journal. 1984;7(4):192-8.
38. Connert T, Amato M, Weiger R. Wurzelkanalfüllung: Alternativen zur lateralen Kondensation. ZWR - Das Deutsche Zahnärzteblatt. 2018;127(11):531-548.
39. Wehling M, Hrsg. Klinische Pharmakologie. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2011: 88-95.
40. Flammer A, Steffel J, Lüscher TF. Herz-Kreislauf. Epidemiologie der Herz-Kreislauf-Erkrankungen – Prävalenz, Risikofaktoren und Prävention. In: Steffel J, Hrsg. Herz-Kreislauf. 2. Aufl. Heidelberg: Springer; 2014: 29-34.
41. Engelhardt A. Risikofaktoren kardiovaskulärer Erkrankungen. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1974;99(16):842-847.
42. Block B. Herz-Kreislauf-System. Stuttgart: Thieme; 2006.
43. Bald M. Arterielle Hypertonie. Pädiatrie up2date. 2007;2(3):209-228.
44. Trenkwalder P. Therapie-Leitlinien der Hypertonie im Alter. Nieren- und Hochdruckkrankheiten. 2021;50(1):18-24.
45. Pottgießer T, Ophoven S, Schorb E. Fälle Innere Medizin. München: Urban & Fischer; 2013.
46. Middeke M. Arterielle Hypertonie. Stuttgart: Thieme; 2005.
47. Gotzen R, Lohmann FW. Hoher Blutdruck. Darmstadt: Steinkopff; 2004.
48. Gegenhuber A, Lenz K. Behandlung des hypertensiven Notfalls. Herz. 2003;28:717-724.
49. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines für the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European society of cardiology. Developed in collaboration with the heart failure association (HFA) of the ESC. European Heart Journal. 2012;33(14):1787-847.

50. Hoppe UC, Böhm M, Dietz R, Hanrath P, Kroemer HK, Osterspey A, Schmaltz A, Erdmann E. Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Die Kardiologie*. 2005;94(8):488-509.
51. Peacock FW, Braunwald E, Abraham W, Albert N, Burnett J, Christenson R, et al. National heart, lung and blood institute working group on emergency department management of acute heart failure: research challenges and opportunities. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;56(5):343-351.
52. Buser P, Zerkowski HR, Osterhues HH, Brett W, Osswald S, Pfisterer M. *Kardiologie und Kardiochirurgie*. Heidelberg: Springer; 2003.
53. Dragu R, Rispler S, Habib M, Sholy H, Hammerman H, Galie N, et al. Pulmonary arterial capacitance in patients with heart failure and reactive pulmonary hypertension. *European Journal of Heart Failure*. 2015;17(1):74-80.
54. Klaus A. *TIM*. Stuttgart: Thieme; 1999.
55. Brehm M, Ketterer U. Diagnostik der Angina pectoris – Symptomatologie, Stufendiagnostik und Differentialdiagnose. *Der Klinikarzt*. 2008;37(10):465-471.
56. Wonisch M. Arteriosklerotische Herkrankungen. In: Pokan R, Benzer W, Hrsg. *Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation*. Heidelberg: Springer; 2009: 39-47.
57. Dihlmann S, Peters AS, Hakimi M. Entstehung der Arteriosklerose. *Die Pathologie*. 2019;40(5):559-572.
58. Mörl H, Haders P, von Fallois J. *Koronare Herzkrankheit*. Berlin: De Gruyter; 1998.
59. Sesto F. *Koronare Herzkrankheit I*. Heidelberg: Springer; 2013.
60. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(18):2231-2264.
61. Rasche S, Georgi C. Kardiogener Schock: Ursachen, Anzeichen & Behandlungsmöglichkeiten. *CME*. 2012;9:61-72.
62. Schneider S, Hopf Y. *Myokardinfarkt: Krankheitsbild und Therapie*. Eschborn: Govi; 2017.
63. Arntz HR, Schuster HP. *Die Notfalltherapie bei akutem Myokardinfarkt*. Heidelberg: Springer; 2000.
64. Avenhaus H, Hort W. Rhythmusstörungen des Herzens. In: Riecker G, Hrsg. *Klinische Kardiologie*. 1. Aufl. Berlin: Springer; 1975: 223-288.

65. Gülker H, Haverkamp W, Hindricks G, Ulbricht L. Leitfaden zur Therapie der Herzrhythmusstörungen. Berlin: De Gruyter; 1998.
66. Waibel I. Automatische Blutdruck- und Pulsmessung vs. manuelle Messung. *Dialyse aktuell*. 2018;22(3):136-142.
67. Breithardt G. Vorhofflimmern: Wenn das Herz aus dem Takt gerät. *Der Klinikarzt*. 2008;37(2):58-68.
68. Hick C, Hick A. *Kurzlehrbuch Physiologie*. München: Elsevier Health Sciences; 2017.
69. Wagner P. Häufigste Todesursache [Internet]. September 2018 [zitiert am 17.09.2018]. URL: <https://de.statista.com/infografik/15480/haeufigste-todesursachen-in-deutschland/>
70. Estrela C, Bueno MR, Azevedo BC, Azevedo JR, Pécora JD. A new periapical index based on cone beam computed tomography. *Journal of Endodontics*. 2008;34(11):1325-1331.
71. Hardt R, Junginger T, Seibert-Grafe M. *Prävention im Alter*. Heidelberg: Springer; 2019.
72. Friedman S, Mor C. The success of endodontic therapy – healing and functionality. *Journal of the California Dental Association*. 2004;32(6):493-503.
73. De Moor RJ, Hommez GM, De Boever JG, Delme K, Martens GE. Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *International Endodontic Journal*. 2000;33(2):113-20.
74. Fransson H, Dawson VS, Frisk F, Bjorndal L, Kvist T. Survival of root-filled teeth in the Swedish adult population. *Journal of Endodontics*. 2016;42(2):216-20.
75. Laukannen E, Vehkhalhti MM, Kotiranta AK. Impact of systemic diseases and tooth-based factors on outcome of root canal treatment. *International Endodontic Journal*. 2019;52(10):1417-1426.
76. Wolf TG, Stiebritz M, Boemke N, Elsayed I, Paque F, Wierichs RJ, Briseno-Marrouqin B. 3-dimensional analysis and literature review of the root morphology and physiological foramen geometry of 125 mandibular incisors by means of micro-computed tomography in a German population. *Journal of Endodontics*. 2020;46(2):184-191.
77. Azim AA, Griggs JA, Huan GT-J. The Tennessee study: factors affect in treatment outcome and healing time following nonsurgical root canal treatment. *International Endodontic Journal*. 2016;49(1):6-16.

78. Wolf TG, Anderegg AL, Wierichs RJ, Campus G. Root canal morphology of the mandibular second premolar: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):309.
79. Wolf TG, Basmaci S, Schumann S, Waber AL. Internal morphology of mandibular second premolars using microcomputed tomography. *Journal of Imaging*. 2023;9(12):257.
80. Briseno-Marroquin B, Paque F, Maier K, Willershausen B, Wolf TG. Root canal morphology and configuration of 179 maxillary first molars by means of micro-computed tomography: an ex vivo study. *Journal of Endodontics*. 2015;41(12):2008-13.
81. Gillen BM, Looney SW, Gu LS, Loushine BA, Weller RN, Loushine RJ, Pashley DH, Tay FR. Impact of the quality of coronal restoration versus the quality of root canal fillings on success of root canal treatment: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics*. 2011;37(7):895-902.
82. Dawson VC, Petersson K, Wolf E, Akermann S. Periapical status of root-filled teeth restored with composite, amalgam, or full crown restorations: a cross-sectional study of a Swedish adult population. *Journal of Endodontics*. 2016;42(9):1326-33.
83. Wang CH, Chueh LH, Chen SC, Feng YC, Hsiao CK, Chiang CP. Impact of diabetes mellitus, hypertension, and coronary artery disease on tooth extraction after nonsurgical endodontic treatment. *Journal of Endodontics*. 2011;37(1):1-5.
84. Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A, Fouad AF. Association between systemic diseases and endodontic outcome: a systematic review. *Journal of Endodontics*. 2017;43(4):514-519.
85. Sjögren U, Hägglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *Journal of Endodontics*. 1990;16(10):498-504.
86. Bains R, Bains VK. Lesions of endodontic origin: An emerging risk factor for coronary heart diseases. *Indian Heart Journal*. 2018;70(3):431-434.
87. Poornima L, Ravishankar P, Abbott PV, Subbiya A, PradeepKumar AR. Impact of root canal treatment on high-sensitivity C-reactive protein levels in systemically healthy adults with apical periodontitis - a preliminary prospective, longitudinal interventional study. *International Endodontic Journal*. 2021;54(4):501-508.
88. Gomes MS, Blattner TC, Filho MSA, Grecca FS, Hugo FN, Fouad AF, Reynolds MA. Can apical periodontitis modify systemic levels of inflammatory markers? A

- systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics*. 2013;39(10):1205-17.
89. Orstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Dental Traumatology*. 1986;2(1):20-34.
90. Berlin-Broner Y, Febbraio M, Levin L. Association between apical periodontitis and cardiovascular diseases: a systemic review of the literature. *International Endodontic Journal*. 2017;50(9):847-859.
91. Aloutaibi YA, Aklarim AS, Qumri EM, Almansour LA, Alghamdi FT. Chronic endodontic infections and cardiovascular diseases: does the evidence support an independent association? *Cureus*. 2021;13(11):1-9.
92. Virtanen E, Nurmi T, Söder P-Ö, Airila-Mansson S, Söder B, Meurman JH. Apical periodontitis associates with cardiovascular diseases: a cross-sectional study from Sweden. *BMC Oral Health*. 2017;17(1):107-115.
93. K An G, Morse DE, Kunin M, Goldberger RS, Psoter WJ. Association of radiographically diagnosed apical periodontitis and cardiovascular disease: a hospital records-based study. *Journal of Endodontics*. 2016;42(6):916-20.
94. Segura-Egea JJ, Jimenez-Moreno E, Calvo-Monroy C, Rios-Santos JV, Velasco-Ortega E, Sanchez-Dominguet B, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM. Hypertension and dental periapical condition. *Journal of Endodontics*. 2010;36(11):1800-4.
95. Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Velasco-Ortega E, Rios-Santos JV, Llamas-Carreras JM, Machuca G, Lopez-Frias FJ. Relationship between smoking and endodontic variables in hypertensiv patients. *Journal of Endodontics*. 2011;37(6):764-7.
96. Ugur Ayin Z, Ocak MG, Bayrak S, Bulut DG, Orhan K. The effect of type 2 diabetes on changes in the fractal dimension of periapical lesion in teeth after root canal treatment: a fractal analysis study. *International Endodontic Journal*. 2020;54(2):181-189.
97. Lopez-Lopez J, Jane-Salas E, Estrugo-Devesa A, Velasco-Ortega E, Martin-Gonzalez J, Segura-Egea JJ. Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. *Journal of Endodontics*. 2011;37(5):598-601.

98. Arya S, Duhan J, Tewari S, Sangwan P, Ghalaut V, Aggarwal S. Healing of apical periodontitis after nonsurgical treatment in patients with type 2 diabetes. *Journal of Endodontics*. 2017;43(10):1623-1627.
99. Cabanillas-Balsera D, Martin-Gonzalez J, Montero-Miralles P, Sanchez-Dominguez B, Jimenez-Sanchez MC, Segura-Egea JJ. Association between diabetes and nonretention of root filled teeth: a systemic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal*. 2019;52(3):297-306.
100. Fouad AF, Burleson J. The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome: data from an electronic patient record. *The Journal of the American Dental Association*. 2003;134(1):43-51.
101. Segura-Egea J-J, Castellanos-Cosano L, Machuca G, Lopez-Lopez J, Martin-Gonzalez J, Velasco-Ortega E, Sanchez-Dominguez B, Lopez-Frias F-J. Diabetes mellitus, periapical inflammation and endodontic treatment outcome. *Medicina oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal*. 2012;17(2):356-361.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich meinen besonderen Dank folgenden Personen aussprechen, ohne deren Mithilfe die Anfertigung der vorliegenden Dissertationsschrift nicht möglich gewesen wäre:

Zunächst bedanke ich mich aufrichtig bei meinem Betreuer Herrn ...: Vielen lieben Dank für die ausgezeichnete Betreuung bei der Anfertigung meiner Promotion. Das konstruktive Feedback sowie das Mitdenken haben mich pausenlos motiviert und vorangetrieben. Zudem möchte ich auch bei meiner Betreuerin, Frau ..., ein großes Dankeschön aussprechen. Ihre Betreuung und Unterstützung waren eine außerordentliche Hilfe.

Ein weiteres außerordentliches Dankeschön gilt sowohl Herrn ... sowie Herrn Ohne deren Funktion als Obhut des Dissertationsverfahrens wäre die Anfertigung der Promotionsschrift nicht möglich gewesen. Außerdem danke ich Herrn ... vom Institut für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik (IMBEI) für die zuvorkommende statistische Beratung. Nicht zu vergessen sind meine Freunde und meine Familie, die mich nicht nur während der Anfertigung meiner Dissertation und meines Studiums, sondern auch darüber hinaus grenzenlos unterstützten.

Tabellarischer Lebenslauf

Werdegang

seit 07/2022	Zahnarzt in Ingelheim Vorbereitungszahnarzt und angestellter Zahnarzt
08/2021 - 06/2022	Zahnarzt in Bensheim Vorbereitungszahnarzt
10/2015 - 07/2021	Johannes Gutenberg-Universität Mainz Studium der Zahnmedizin
04/2015 - 09/2015	Johannes Gutenberg-Universität Mainz Studium Lehramt
08/2014 - 03/2015	Auslandsreise
09/2011 - 07/2014	Gustav Stresemann-Gymnasium Mainz
08/2005 - 08/2011	Kurfürstliches Schloss Mainz
09/2001 - 07/2005	Gustav Brunner-Grundschule Gustavsburg

Mainz, den 28.05.2024