

Aus der Abteilung für Kinderkardiologie und Pädiatrische Intensivmedizin
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. med. Nikolaus Haas

**Zahnstatus und Mundhygiene bei Kindern mit angeborenem
Herzfehler und deren Familienmitgliedern**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnmedizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Vivien Olivia Viktoria Völker
aus Weißenburg
2022

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Nikolaus Haas

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. dent. Karin. C. Huth, MME
Prof. Dr. med. Susanne Bechtold-Dalla Pozza
Prof. Dr. med. Christian Hagl
Prof. Dr. med. dent. Daniel Edelhoff

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Marcus Fischer

Dekan: Prof. Dr. med. Thomas Gudermann

Tag der mündlichen Prüfung: 21.01.2022

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abbildungsverzeichnis	III
Tabellenverzeichnis	IV
Abkürzungsverzeichnis	VI
1 Einleitung	1
1.1 <i>Angeborene Herzfehler</i>	3
1.1.1 Epidemiologie	3
1.1.2 Klassifizierung der Herzfehler	4
1.1.3 Ätiologie.....	6
1.2 <i>Mundgesundheit und Erkrankungen in der Mundhöhle</i>	6
1.2.1 Karies	6
1.2.2 Parodontitis	9
1.3 <i>Infektiöse Endokarditis</i>	9
1.3.1 Risikoabschätzung	10
1.3.2 Mundhöhle als Risikofaktor einer Endokarditis	11
1.3.3 Endokarditisprophylaxe	12
1.3.4 Empfehlungen der DGK und DGPK.....	13
1.4 <i>Mundhygiene/ Zahnstatus bei Kindern mit CHD</i>	15
1.5 <i>Fragestellung</i>	17
2 Material und Methodik.....	18
2.1 <i>Patientenkollektiv</i>	18
2.2 <i>Patientenakquise</i>	18
2.3 <i>Untersuchungsablauf</i>	18
2.3.1 Befragung	19
2.3.2 Zahnärztliche Untersuchung	25
2.4 <i>Bestimmung des dmft/DMFT</i>	25
2.5 <i>Statistik</i>	26
3 Ergebnisse	28
3.1 <i>Personenbezogene Daten</i>	28
3.2 <i>Zahnstatus</i>	31
3.2.1 Zahnstatus der CHD-Patienten.....	31
3.2.2 Zahnstatus der einzelnen CHD-Gruppen	31
3.2.3 Zahnstatus der IE-Risikogruppen.....	32
3.2.4 Zahnstatus der CHD-Patienten im Vergleich zur Familie	33
3.2.5 Zahnstatus der CHD-Patientengruppen im Vergleich zu den entsprechenden Geschwistern ..	34
3.2.6 Zahnstatus der CHD-Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung anhand der DMS V	36
3.2.7 Zahnstatus der CHD-Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung anhand der DAJ	36
3.2.8 Zahnstatus der Geschwisterkinder im Vergleich zur Normalbevölkerung anhand der DMS V	38
3.2.9 Zahnstatus der Geschwisterkinder im Vergleich zur Normalbevölkerung anhand der DAJ	38
3.2.10 Zahnstatus der Eltern im Vergleich zur Normalbevölkerung anhand der DMS V	40
3.2.11 Ergebniszusammenfassung: Zahnstatus	40
3.3 <i>Fragebogen zur Mundhygiene</i>	41

4	Diskussion	54
4.1	<i>Zahnstatus der CHD-Patienten</i>	54
4.2	<i>Zahnstatus der CHD-Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung und Familie</i>	55
4.2.1	<i>Zahnstatus der CHD-Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung</i>	55
4.2.2	<i>Zahnstatus der CHD-Patienten im Vergleich zur Familie</i>	56
4.3	<i>Mundhygiene innerhalb der Familie</i>	57
4.4	<i>Kenntnisstand Endokarditisrisiko</i>	59
4.5	<i>Mögliche Fehlerquellen der Studie</i>	60
5	Zusammenfassung.....	62
6	Literaturverzeichnis.....	63
	Danksagung.....	77
	Eidesstattliche Versicherung	78

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Allgemeiner Fragebogen: Seite 1	20
Abbildung 2: Allgemeiner Fragebogen: Seite 2	21
Abbildung 3: Fragebogen zur Mundhygiene: Seite 1	22
Abbildung 4: Fragebogen zur Mundhygiene: Seite 2	23
Abbildung 5: Fragebogen zur Mundhygiene: Seite 3	24
Abbildung 6: Verteilung dmft/DMFT der CHD-Patienten.....	31
Abbildung 7: Verteilung dmft/DMFT der einzelnen CHD-Gruppen	32
Abbildung 8: Frage 1	41
Abbildung 9: Frage 1 (Auszug a).....	42
Abbildung 10: Frage 1 (Auszug b).....	42
Abbildung 11: Frage 2	43
Abbildung 12: Frage 3	43
Abbildung 13: Frage 4	44
Abbildung 14: Frage 5	44
Abbildung 15: Frage 5 (Auszug a).....	45
Abbildung 16: Frage 5 (Auszug b).....	45
Abbildung 17: Frage 6	46
Abbildung 18: Frage 7	46
Abbildung 19: Frage 7 (Auszug).....	47
Abbildung 20: Frage 8	47
Abbildung 21: Frage 9	48
Abbildung 22: Frage 10	48
Abbildung 23: Frage 11	49
Abbildung 24: Frage 12	49
Abbildung 25: Frage 13	50
Abbildung 26: Frage 14	50
Abbildung 27: Frage 15	51
Abbildung 28: Frage 16	51
Abbildung 29: Frage 17	52
Abbildung 30: Frage 18	52
Abbildung 31: Frage 19	53

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Anteil der häufigsten angeborenen Herzfehler in Deutschland (Lindinger et al., 2010)....	3
Tabelle 2: Einteilung angeborener Herzfehler nach azyanotischen und zyanotischen Herzfehlern (Dittrich & Schirrmeister, 2019)	4
Tabelle 3: Einteilung angeborener Herzfehler nach Schweregrad (Warners et. al., 2001)	5
Tabelle 4: Kriterien für ein erhöhtes Kariesrisiko anhand bereits vorhandener Läsionen (Hellwig et al., 2013)	8
Tabelle 5: Häufigkeit einer Endokarditis bei nativen angeborenen Herzfehlern (Günthard & Knirsch, 2010)	10
Tabelle 6: Häufigkeit des Auftretens einer Bakteriämie bei verschiedenen zahnärztlichen Eingriffen (Pallasch, 2003).....	11
Tabelle 7: Empfohlene Prophylaxe vor zahnärztlichen Eingriffen (Knirsch et al., 2014)	14
Tabelle 8: Literaturübersicht: Mundhygiene bei Kindern mit CHD.....	16
Tabelle 9: Personenbezogene Daten der CHD-Patienten	29
Tabelle 10: Personenbezogene Daten der Geschwisterkinder und Eltern.....	30
Tabelle 11: dmft/DMFT der Patienten nach den einzelnen CHD-Gruppen	32
Tabelle 12: Analyse Kariesfreiheit der Patienten nach den einzelnen CHD-Gruppen	32
Tabelle 13: dmft/DMFT der CHD-Patienten nach den IE-Risikogruppen	33
Tabelle 14: Kariesfreiheit der CHD-Patienten nach den IE-Risikogruppen	33
Tabelle 15: dmft/DMFT der CHD-Patienten im Vergleich zu den Geschwistern und Eltern.....	34
Tabelle 16: Kariesfreiheit der CHD-Patienten im Vergleich zu den Geschwistern und Eltern	34
Tabelle 17: dmft/DMFT der ASD-Patienten im Vergleich zu ihren Geschwistern	34
Tabelle 18: dmft/DMFT der HTX-Patienten im Vergleich zu ihren Geschwistern.....	35
Tabelle 19: dmft/DMFT der Fallot-Patienten im Vergleich zu ihren Geschwistern	35
Tabelle 20: dmft/DMFT der Fontan-Patienten im Vergleich zu ihren Geschwistern	35
Tabelle 21: dmft/DMFT der Klappenersatz-Patienten im Vergleich zu ihren Geschwistern	35
Tabelle 22: dmft/DMFT der CHD-Patienten im Vergleich zu Daten aus der DMS V (12-Jährige) .	36
Tabelle 23: Kariesfreiheit der CHD-Patienten im Vergleich zu Daten aus der DMS V (12-Jährige)	36
Tabelle 24: dmft/DMFT der CHD-Patienten im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 6–7-Jährige)	37
Tabelle 25: Kariesfreiheit der CHD-Patienten im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 6–7-Jährige)	37
Tabelle 26: dmft/DMFT der CHD-Patienten im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 12-Jährige)	37
Tabelle 27: Kariesfreiheit der CHD-Patienten im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 12-Jährige)	37
Tabelle 28: dmft/DMFT der Geschwister im Vergleich zu Daten aus der DMS V (12-Jährige).....	38
Tabelle 29: Kariesfreiheit der Geschwister im Vergleich zu Daten aus der DMS V (12-Jährige)....	38
Tabelle 30: dmft/DMFT der Geschwister im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 6-7-Jährige)	39
Tabelle 31: Kariesfreiheit der Geschwister im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern:6-7-Jährige).....	39

Tabelle 32: dmft/DMFT der Geschwister im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 12-Jährige)	39
Tabelle 33: Kariesfreiheit der Geschwister im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 12-Jährige)	39
Tabelle 34: DMFT der Eltern im Vergleich zu Daten aus der DMS V (35–44-Jährige).....	40
Tabelle 35: Kariesfreiheit der Eltern im Vergleich zu Daten aus der DMS V (35–44-Jährige).....	40

Abkürzungsverzeichnis

AHA	American Heart Association
ASD	Vorhofseptumdefekt
CHD	Congenital Heart Disease = Angeborener Herzfehler
DAJ	Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V.
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
DGPK	Deutsche Gesellschaft für pädiatrische Kardiologie
DGZ	Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
dmft	d= decayed, m=missing, f= filled, t= tooth; Kariesindex für Milchzähne
DMFT	D= decayed, M=missing, F= filled, T= tooth; Kariesindex für bleibende Zähne
DMS V	Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie
ESC	European Society of Cardiology
Fallot	Fallot'sche Tetralogie
Fontan	Fontan-Herz (Univentrikuläres Herz)
HTX	Herztransplantation
i. e.	id est (lat.: das heißt)
i. v.	intravenös
IE	Infektiöse Endokarditis
KW-Test	Kruskall-Wallis-Test
NICE	National Institute for Health and Care Excellence
p. o.	per oral
PDA	Persistierender Ductus arteriosus
SD	Standardabweichung
U-Test	Mann-Whitney-U-Test
VSD	Ventrikelseptumdefekt
WHO	World Health Organization

1 Einleitung

Angeborene Herzfehler sind heute die häufigste Organanomalie bei Lebendgeburten (van der Linde et al., 2011). Während betroffene Kinder früher nicht selten bereits vor dem Erwachsenenalter verstarben, ist deren Lebenserwartung in der Zwischenzeit deutlich angestiegen. In den vergangenen Jahrzehnten gab es sowohl im Rahmen der Diagnostik als auch in der medikamentösen, interventionellen und chirurgischen Therapie von Herzfehlern bedeutsame Weiterentwicklungen. Infolgedessen konnte nicht nur die Überlebensrate, sondern auch die Lebensqualität der Patienten mit prädisponierenden Herzerkrankungen signifikant gesteigert werden (Khairy et al., 2010; Marelli et al., 2014; Oster et al., 2013). Nach heutigem Stand erreichen über 90% der Kinder mit angeborenem Herzfehler das Erwachsenenalter (Kompetenznetz Angeborene Herzfehler, 2005; Smith et al., 2019; van der Bom et al., 2015).

Trotz signifikanter Fortschritte in der Therapie sind viele Patienten mit angeborenem Herzfehler nach einer reparativen Operation nicht vollständig geheilt. Häufig bleiben verschiedene morphologische und hämodynamische Defekte weiterhin bestehen (Neidenbach et al., 2018). Hierzu gehören zumeist kardiovaskuläre Restdefekte, wie z.B. Herzklappenanomalien, Kammerläsionen oder Implantate von Prothesenmaterialien und Veränderungen an den Gefäßen (Perloff & Warnes, 2001). Die daraus resultierende Anfälligkeit von Herz- und Gefäßstrukturen sowie eine Bakteriämie-Quelle stellen die zwei wesentlichen prädisponierenden Faktoren für eine infektiöse Endokarditis dar (Strom et al., 2000).

Die infektiöse Endokarditis ist eine schwerwiegende Erkrankung, die unmittelbar gezielt antibiotisch – sowie gegebenenfalls mit Hilfe von operativen Eingriffen – behandelt werden sollte (Knirsch et al., 2014). Nur so kann dem Risiko eines oftmals tödlichen Krankheitsverlaufs entsprechend entgegengewirkt werden (Moccegiani & Nataloni, 2009; Que & Moreillon, 2011). Trotz bedeutender medizinischer Behandlungsfortschritte in den vergangenen Jahren beträgt die Letalität bei einer Endokarditis, auch unter Annahme eines optimalen Ablaufs der Behandlung, noch 20-30% (Cahill et al., 2017; Hasbun et al., 2003; Plicht et al., 2008). Im Vergleich zu Patienten ohne Vorerkrankung potenziert sich das Mortalitätsrisiko bei Patienten mit angeborenem Herzfehler im Verlauf des ersten Jahres zusätzlich (Mylotte et al., 2017).

Als entscheidende Quelle für eine Bakteriämie und einer möglicherweise einhergehenden Folgeerkrankung in Form einer infektiösen Endokarditis gilt die Mundhöhle (Forner et al., 2006; Holland et al., 2016). Die Mikroflora im Mund des Menschen ist ein vielfältiges, als natürliches Abwehrsystem wirkendes Ökosystem. Im Falle eines Ungleichgewichts der darin befindlichen Bakterien kann die Mundhöhle von schädlichen Infektionskrankheiten, wie zum Beispiel Karies oder Parodontitis, betroffen sein (He et al., 2015; Lamont, et al., 2018). Seit Jahrzehnten war es daher selbstverständlich, allen Patienten mit angeborenem Herzfehler vor invasiven zahnärztlichen Eingriffen, die eine Bakteriämie verursachen können, eine Antibiotikaprophylaxe zu verabreichen (Jones et al., 1955). Die Erkenntnisse der letzten Jahre führten jedoch dazu, dass eine Prophylaxe vor zahnärztlichen Eingriffen heute lediglich bei Hochrisikopatienten empfohlen wird (Habib et al., 2009; Knirsch et al., 2014; Wilson et al., 2007).

Viele Fälle von infektiöser Endokarditis scheinen nämlich nicht nur nach zahnärztlichen Eingriffen, sondern höchstwahrscheinlich durch transitorische Bakteriämien, die durch tägliche Aktivitäten, wie beispielsweise Zähneputzen oder sogar Kauen auftreten, ausgelöst werden (Guntheroth, 1984; Roberts, 1999). Dieses tägliche Bakteriämie-Risiko wird durch bereits bestehende Zahnerkrankungen erhöht. Daher sollte der wesentliche Fokus einer Endokarditis-Prävention primär auf einer optimalen Mundhygiene sowie einer frühzeitigen Therapie von Karies- und Parodontalerkrankungen liegen (Wilson et al., 2007).

Die Studienlage bezüglich der Mundhygiene und Karieserfahrung bei Kindern mit angeborenem Herzfehler ist heutzutage immer noch kontrovers. In der Vergangenheit diskutierten viele Studien die Frage, wie sich die Mundhygiene bei diesen Kindern im Vergleich zur allgemeinen Bevölkerung verhält. Hierbei wird die Familie als Regulator bei der Erziehung zur Mundhygiene zu wenig beachtet. Das Ziel dieser Arbeit ist es daher, die Mundgesundheit von Kindern mit angeborenem Herzfehler mit jener aus der eigenen Familie (Geschwisterkinder und Eltern) zu vergleichen. Es soll untersucht werden, ob ein schlechter Zahnstatus mit den jeweiligen sekundären Folgen eher familiär bedingt ist oder auf die Herzerkrankung bei den Kindern zurückzuführen ist. Mit Hilfe dieses Vorgehens soll die Auswirkung unterschiedlicher Prävalenzen von Familien im Bereich der Mundhygiene auf die Studienergebnisse ausgeschlossen werden.

1.1 Angeborene Herzfehler

Angeborene Herzfehler (CHD=Congenital Heart Disease) sind strukturelle Anomalien des Herzens und/oder der großen Gefäße, die bereits bei der Geburt vorhanden sind (Liu et al., 2019). Im folgenden Kapitel sollen deren Häufigkeit und Ursache näher betrachtet werden.

1.1.1 Epidemiologie

Angeborene Herzfehler sind für rund ein Drittel aller angeborenen Anomalien verantwortlich. Damit stellen sie die am häufigsten auftretende kongenitale Fehlbildung dar (van der Linde et al., 2011).

In den vergangenen Jahren stieg die Prävalenz von angeborenen Herzfehlern bei Lebendgeburten auf 0,8-1% an (Bernier et al., 2010; Russell et al., 2018). Diese Zunahme ist insbesondere auf den Anstieg vergleichsweise „milder“ Läsionen (ASD=Atriumseptumdefekt; VSD=Ventrikelseptumdefekt; PDA=Persistierender Ductus Arteriosus) zurückzuführen. Deren Inzidenz erhöhte sich in der Vergangenheit (Zeitraum: 1970-2017) um das Dreifache, während sich schwerwiegende Läsionen im selben Zeitraum vergleichsweise deutlich weniger stark vermehrten. Diese Entwicklung begründet sich wahrscheinlich durch eine heutzutage verbesserte pränatale Diagnostik. Heute machen ASD, VSD und PDA zusammen über die Hälfte aller angeborener Herzfehler aus (Lindinger et al., 2010; Liu et al., 2019; van der Linde et al., 2011). Tabelle 1 zeigt die Häufigkeitsverteilung der angeborenen Herzfehler in Deutschland.

Herzfehler	Häufigkeit in %
Ventrikelseptumdefekt	48,9
Atriumseptumdefekt/Vorhofseptumdefekt	17,0
Valvuläre Pulmonalstenose	6,1
Persistierender Ductus Arteriosus	4,3
Aortenisthmusstenose	3,6
Univentrikuläres Herz	2,8
Fallot'sche Tetralogie	2,5
Transposition der großen Arterien	2,2

Tabelle 1: Anteil der häufigsten angeborenen Herzfehler in Deutschland (Lindinger et al., 2010)

In Deutschland kommen jedes Jahr ca. 6.000 Kinder mit einem Herzfehler zur Welt (Kompetenznetz Angeborene Herzfehler, 2005; Kaemmerer & Hess, 2009). Im Zuge der – in den letzten Jahrzehnten – erheblich verbesserten und modernisierten Behandlungsmöglichkeiten konnte die Sterblichkeitsrate von CHD-Patienten deutlich gesenkt werden. Folglich wächst die Anzahl an Erwachsenen mit angeborenem Herzfehler stetig an. In Europa leben heute schätzungsweise 1,2-2,7 Mio. Erwachsene mit einer prädisponierenden Herzerkrankung – davon in Deutschland 0,18 Mio. (Kaemmerer & Hess, 2009).

1.1.2 Klassifizierung der Herzfehler

Angeborene Herzfehler können anhand verschiedener Kriterien – beispielsweise nach deren Pathophysiologie sowie dem Schweregrad – klassifiziert werden.

Entsprechend ihrer Pathophysiologie werden Herzfehler nach azyanotischen und zyanotischen Herzfehlern unterschieden (Tab. 2).

Azyanotische Herzfehler	Zyanotische Herzfehler
<p>Mit Shuntverbindung</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vorhofseptumdefekt • Ventrikelseptumdefekt • Atrioventrikulärer Septumdefekt • Persistierender Ductus Arteriosus Botalli • Partielle Lungenvenenfehleimündung • Aortapulmonales Fenster <p>Ohne Shuntverbindung</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aortenisthmusstenose • Pulmonalklappenstenose • Aortenklappenstenose 	<ul style="list-style-type: none"> • Fallot-Tetralogie • Transposition der großen Arterien • Univentrikuläres Herz • Pulmonalatresie mit intaktem Ventrikelseptum • Truncus arteriosus communis • Totale Lungenvenenfehleimündung

Tabelle 2: Einteilung angeborener Herzfehler nach azyanotischen und zyanotischen Herzfehlern (Dittrich & Schirrmeyer, 2019)

Das American College of Cardiology empfiehlt, die angeborenen Herzfehler anhand ihres klinischen Schweregrades in einfache, mittelschwere und schwere Herzfehler einzuteilen (Warnes et al., 2001) (Tab. 3).

Einfache Herzfehler	Mittelschwere Herzfehler	Schwere Herzfehler
<p>Native Herzfehler</p> <ul style="list-style-type: none"> • Angeborene Anomalien der Aortenklappe • Angeborene Anomalien der Mitralklappe (außer Parachute-Klappe, Mitralklappen-Cleft) • Offenes Foramen ovale oder kleiner Vorhofseptumdefekt • Kleiner Ventrikelseptumdefekt • Leichte Pulmonalstenose <p>Reparierte angeborene Herzfehler</p> <ul style="list-style-type: none"> • Verschlussener Ductus arteriosus Botalli • Verschlussener Vorhofseptumdefekt vom Secundum-Typ oder Sinus-venosus-Typ, ohne relevante Residuen • Verschlussener Ventrikelseptumdefekt ohne relevante Residuen 	<ul style="list-style-type: none"> • Aortolinksventrikuläre Fisteln • Lungenvenenfehlöffnung (partiell oder total) • Atrioventrikulärer Septumdefekt (partiell oder komplett) • Aortenisthmusstenose • Ebstein-Anomalie • Signifikante Obstruktion des rechtsventrikulären Ausflusstrakts • Vorhofseptumdefekt vom Primum-Typ • Offener Ductus arteriosus Botalli • Pulmonalklappeninsuffizienz (mittel- oder hochgradig) • Pulmonalklappenstenose (mittel- oder hochgradig) • Sinus-Valsalva-Fistel/-Aneurysma • Vorhofseptumdefekt vom Sinus-venosus-Typ • Sub- oder supra-avalvuläre Aortenstenose • Fallot-Tetralogie • Ventrikelseptumdefekt mit Zusatzfehlbildungen 	<ul style="list-style-type: none"> • Conduits (klappentragend oder nicht-klappentragend) • Zyanotische angeborene Herzfehler (alle) • Double-outlet-Ventrikel • Eisenmenger-Syndrom • Fontan-Operation • Mitralatresie • Univentrikuläres Herz • Pulmonalatresie (alle Formen) • Obstruktive Pulmonalgefäßerkrankung • Transposition der großen Arterien • Trikuspidalatresie • Truncus arteriosus/Hemitruncus • Sonstige Anomalien mit einer atrioventrikulären oder ventrikuloatriellen Verbindung

Tabelle 3: Einteilung angeborener Herzfehler nach Schweregrad (Warnes et al., 2001)

1.1.3 Ätiologie

Die genauen Ursachen für angeborene Herzfehler werden in der Literatur oft diskutiert. Einigkeit besteht, dass in den meisten Fällen eine multifaktorielle Genese aus exogenen (Umwelt) und endogenen (genetischen) Faktoren zugrunde liegt. Die für einen Herzfehler wesentlichen strukturellen Anomalien des Herzens bzw. der großen Gefäße entstehen zwischen der 3. und 8. Schwangerschaftswoche (Gortner & Meyer, 2018).

Bei den exogenen Faktoren spielen verschiedene Einwirkungen (z.B. teratogene Noxen) während der Schwangerschaft eine Rolle. Dazu zählen Infektionen (z.B. Röteln oder Herpes), eine Einnahme verschiedener Medikamente (z.B. Lithium, Cumarine), Alkoholabusus oder auch Diabetes (Dittrich & Schirrmeister, 2019).

Über die genauen endogenen Faktoren besteht nur ein eingeschränktes Wissen. Bekannt ist jedoch, dass angeborene Herzfehler bei etwa 15% der Patienten konkomitierend mit einem Syndrom auftreten (z.B. Down-Syndrom, Edwards-Syndrom oder Patau-Syndrom). Außerdem wird in der Literatur beschrieben, dass es ein genetisch bedingtes Wiederholungsrisiko für angeborene Herzfehler bei Familienangehörigen ersten Grades gibt. Dieses Risiko beträgt Studien zufolge 2-5% (Dittrich & Schirrmeister, 2019; Kahlert et al., 2017; Khalil, 2019).

1.2 Mundgesundheit und Erkrankungen in der Mundhöhle

Die menschliche Mundhöhle stellt ein großes Reservoir für Mikroorganismen dar. Nach dem Darm gilt sie als das System des menschlichen Körpers, welches am häufigsten von Bakterien, Viren und Pilzen besiedelt wird (He et al., 2015). Aus diesem Mikrobiom können zwei der am häufigsten mikrobiell induzierten Erkrankungen entstehen: Karies und Parodontitis (Lamont, 2018). In den folgenden Passagen wird die Entstehung dieser Erkrankungen beschrieben. Im Anschluss wird der Zusammenhang zwischen Karies und Parodontitis sowie dem Endokarditisrisiko näher erläutert.

1.2.1 Karies

Karies leitet sich vom lateinischen Wort „caries“ ab und bedeutet soviel wie „Morschheit“ oder „Fäulnis“. Früher wurde mit diesem Begriff die entzündliche und destruktive Erkrankung des Knochens und der Zähne bezeichnet. Heute versteht man darunter nur noch die eigentliche Erkrankung des Zahnes, beziehungsweise die sich entwickelnden Demineralisationsdefekte von Schmelz und Dentin (Gängler et al., 2010).

Unbehandelte Karies ist mit einer Prävalenz von ungefähr 35% die am weitesten verbreitete Erkrankung unter den Menschen. Insgesamt sind weltweit ca. 2,4 Milliarden Menschen davon betroffen (Kassebaum et al., 2015; Marcenes et al., 2013).

1.2.1.1 Kariesentstehung

Miller beschrieb die Entstehung von Karies bereits 1898 anhand der chemoparasitären Theorie, die in einer wenig modifizierten Form noch heute gültig ist. Diese Theorie besagt, dass Mikroorganismen bei einem übermäßigen Angebot an kohlenhydratreichem Substrat durch den enzymatischen Abbau organische Säuren (z.B. Pyruvat, Laktat) produzieren. Diese Säuren können daraufhin bei längerer Einwirkzeit die Zahnhartsubstanzen angreifen (Hellwig et al., 2013).

Als entscheidende Voraussetzung für die Entwicklung von Karies gilt der Biofilm (Plaque). In diesem befinden sich die für Karies ursächlichen Mikroorganismen (Koo et al., 2013). Die bakterielle Zusammensetzung der Plaque bleibt durch ein dynamisches Gleichgewicht mikrobieller Wechselwirkungen meist sehr stabil. Wird dieses Gleichgewicht zwischen schützenden und pathologischen Faktoren jedoch gestört, kann es infolgedessen zum Entstehen und Fortschreiten von Karies kommen (Marsh, 1994; Pitts et al., 2017).

Für die Aufrechterhaltung der dynamischen Stabilität sind vor allem die Nicht-Mutans-Streptokokken und Aktinomyceten verantwortlich (Takahashi & Nyvad, 2008). Der häufige Genuss von niedermolekularen Kohlenhydraten (Saccharide) fördert die Ansäuerung des Biofilms und trägt somit entscheidend zur Verschiebung des Milieus in der Plaque bei (Pitts et al., 2017). Sobald eine saure Umgebung vorliegt, entwickeln Mutans-Streptokokken und andere säuretolerante Bakterien einen Standortvorteil und können anheften. Ein wiederkommender pH-Abfall in der Plaque führt schließlich zu phasischen Demineralisationsprozessen der Zahnhartsubstanzen (Takahashi & Nyvad, 2008).

Es ist in der Literatur anerkannt, dass Karies eine multifaktorielle Ätiologie mit komplexen Wechselwirkungen zwischen säurebildenden Bakterien im Biofilm, fermentierbaren Kohlenhydraten, der Speichelfunktion, der Zahnanatomie sowie dem persönlichen Verhaltens- und Lebensstil besitzt (Featherstone, 2000; Selwitz et al., 2007).

1.2.1.2 *Kariesindex: DMFS/DMFT*

Um den Kariesbefall in der Bevölkerung epidemiologisch zu beurteilen, gibt es verschiedene Indices. Der DMF-Index ist international anerkannt.

Es werden zwei verschiedene Arten des DMF-Index unterschieden. Der DMFT-Index bezieht sich auf die Anzahl der Zähne (T=teeth), die aufgrund von Karies entweder zerstört (=decayed), extrahiert (=missed) oder gefüllt (=filled) sind. Der DMFS-Index ist im Vergleich detaillierter, da einzelne Zahnflächen (S=surfaces) betrachtet werden. Der Gesamtwert der Indices ergibt sich derweil durch Addition der betroffenen Zähne (DMFT) bzw. Zahnflächen (DMFS). Zähne, die aufgrund anderer Ursachen als Karies gefüllt oder gezogen wurden (z.B. aufgrund von Platzmangel oder einer Nichtanlage) werden zur Berechnung nicht berücksichtigt (Hellwig et al., 2013; Schiffner, 2012).

Bei der Betrachtung der Zahnflächen wird davon ausgegangen, dass die Schneide- und Eckzähne aus vier Zahnflächen, und die kleinen und großen Backenzähne (Prämolaren und Molaren) aus fünf Zahnflächen, bestehen. Die maximale Anzahl von Zähnen ist zur Ermittlung des DMFT-Gesamtwerts auf 28 limitiert. Für den DMFS-Index hingegen können maximal 128 Flächen berücksichtigt werden, da die Weisheitszähne nicht mit einberechnet werden. Wird das Milchgebiss betrachtet, so wird die Kleinschreibung dmfs bzw. dmft verwendet. Hierbei liegen die Maximalwerte bei 20 Zähnen (dmft) und bei 88 Flächen (dmfs). Im Wechselgebiss werden in der Regel nur die bleibenden Zähne bewertet (Hellwig et al., 2013; Hoyer & Glockmann, 2010).

Die Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ) sieht für die Bewertung des Kariesrisikos die bereits vorhandenen Läsionen als entscheidenden Einflussfaktor. In Tabelle 4 sind die Kriterien für ein erhöhtes Kariesrisiko dargestellt (Hellwig et al., 2013).

Alter in Jahren	dmft/DMFT
Bis 3	>0
Bis 4	>2
Bis 5	>4
6-7	>5 oder DT>0
8-9	>7 oder DT>2
10-12	Approximalkaries an einem der bleibenden Molaren

Tabelle 4: Kriterien für ein erhöhtes Kariesrisiko anhand bereits vorhandener Läsionen (Hellwig et al., 2013)

1.2.2 Parodontitis

Parodontitis ist neben Karies das in der Mundhöhle am häufigsten auftretende Krankheitsbild, von der weltweit ungefähr die Hälfte der Bevölkerung betroffen sind (Becher, 2020). Unter einer Parodontitis versteht man gemeinhin eine chronisch entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates, die durch verschiedene Mikroorganismen verursacht wird (Darveau, 2010). Diese Entzündung, die bis tief ins Gewebe reicht, führt langfristig zum Verlust von Bindegewebe und dem Alveolarknochen. Infolgedessen kommt es zu einer Vertiefung des Gingivasulkus und somit zur Bildung einer Parodontaltasche (Pihlstrom et al., 2005).

Als Konsequenz können sich Schwellungen und Schwund des Zahnfleischs, Zahnlockerungen, Schmerzen sowie im ungünstigsten Fall Zahnverluste einstellen. Damit einhergehend lassen sich bei betroffenen Patienten oftmals Begleitsymptome wie Zahnwanderungen, Mundgeruch oder Zahnfleischbluten im Rahmen des Zähneputzens beobachten (Pihlstrom et al., 2005; Stiefelhagen, 2016).

Um die Ätiologie von Parodontitis darzulegen, müssen verschiedene Parameter wie z. B. die Interaktion der verschiedenen Bakterien oder äußere Einflüsse berücksichtigt werden. Im Biofilm, in dem sich die parodontalen Mikroorganismen befinden, kommt es zunächst zu Wechselwirkungen in der mikrobiellen Gemeinschaft, die zu einer Dysbiose führen und folglich eine Parodontitis auslösen können (Hajishengallis, 2014).

Jedoch ist allgemein anerkannt, dass nicht allein der Biofilm und die parodontalen Pathogene für die Entwicklung einer Parodontitis verantwortlich sind. Verschiedene Risikofaktoren, wie beispielweise das Rauchen, ein schlecht eingestellter Diabetes, Stress, Fettleibigkeit und ein Mangel an Calcium und Vitamin D spielen eine entscheidende Rolle bei der Entstehung und Weiterentwicklung der Entzündung des Zahnhalteapparates (Genco & Borgnakke, 2013).

1.3 Infektiöse Endokarditis

Die infektiöse Endokarditis (IE) ist eine Entzündung der innersten Schicht des Herzens (Endokard), bei der sich in der Folge einer Bakteriämie die Erreger am Endokard–insbesondere an den Herzklappen–ansiedeln (Holland et al., 2016). Die IE wurde erstmals bereits vor 350 Jahren beschrieben (Geller, 2013). Obwohl in den vergangenen Jahren verbesserte Methoden zur Behandlung der Endokarditis entwickelt

wurden, ist sie nach wie vor oftmals mit einer hohen Mortalität und schweren Komplikationen verbunden (Habib et al., 2015). Die Sterblichkeitsrate im Krankenhaus liegt bei etwa 20%; die 5-Jahres Sterblichkeitsrate beträgt etwa 40% (Bannay et al., 2011). Im Rahmen des Krankheitsverlaufs muss etwa jeder zweite Patient chirurgisch behandelt werden (Verhagen et. al., 2009).

1.3.1 Risikoabschätzung

Das Risiko, an einer infektiösen Endokarditis zu erkranken, ist in der allgemeinen Bevölkerung eher als gering anzusehen. Das Lebenszeitrisiko der Normalbevölkerung beträgt etwa 5-7:100 000 Patientenjahre. Patienten mit angeborenem Herzfehler weisen hingegen ein deutlich erhöhtes Lebenszeitrisiko für eine IE (145-271 pro 100 000 Patientenjahre) auf (Wahl, 2009). Gemäß Günthard und Knirsch (2010) sind native komplexe zyanotische Herzfehler mit einem deutlich höheren Endokarditisrisiko als unbehandelte azyanotische Herzfehler verbunden. Eine Übersicht zur Häufigkeit des Auftretens einer Endokarditis bei nativen Herzfehlern bietet Tabelle 5.

Native Herzfehler	Häufigkeit einer Endokarditis
Komplexe zyanotische Herzfehler	8,2/1000 Patienten/Jahr
Ventrikelseptumdefekt	2,4/1000 Patienten/Jahr
Fallot-Tetralogie	2,3/1000 Patienten/Jahr
Aortenklappenstenose	2,0/1000 Patienten/Jahr
Atrioventrikulärer Septumdefekt	1,7/1000 Patienten/Jahr
Persistierender Ductus arteriosus	1,4/1000 Patienten/Jahr
Aortenisthmusstenose	0,7/1000 Patienten/Jahr
Mitralklappenaffektion	
Trikuspidalklappenaffektion	
Pulmonalstenose	
Hypertrophe Kardiomyopathie	

Tabelle 5: Häufigkeit einer Endokarditis bei nativen angeborenen Herzfehlern (Günthard & Knirsch, 2010)

Bei Kindern mit einem vollständig chirurgisch korrigierbaren Herzfehler, wie etwa bei ASD, VSD oder PDA, kann das Endokarditisrisiko deutlich gesenkt oder gar beseitigt werden (de Gevigney et al., 1995). Jedoch ist das Risiko bei Herzfehlern, die unter

Einbringung von Fremdmaterial korrigiert wurden, vergleichsweise hoch (Günthard & Knirsch, 2010). Andere Risikofaktoren können im Erwachsenenalter neben degenerativen Klappenveränderungen auch chronischer Alkoholismus, Meningitis, Vorerkrankungen mit Immunitätsstörungen wie Diabetes oder entzündliche Darmerkrankungen darstellen (Strom et al., 2000).

1.3.2 Mundhöhle als Risikofaktor einer Endokarditis

Für eine bakterielle Endokarditis müssen Bakterien in den systemischen Blutkreislauf gelangen. Dies kann über viele verschiedene Eintrittspforten geschehen. Insbesondere das Parodontalligament, über welches die Zähne im Kieferknochen verankert sind, ist häufig von Entzündungen betroffen und gilt daher als potentielle Quelle für eine Bakteriämie (Glenny et al., 2013). Die oralen Streptokokken der Viridansgruppe sind in 35-45 % als kausale Organismen an einer infektiösen Endokarditis beteiligt (Dayer et al., 2015).

Im Rahmen von zahnärztlichen Eingriffen kommt es zumeist zu einer Streuung von Bakterien in den Blutkreislauf (Heimdahl et al., 1990). Die Inzidenz von Bakteriämien ist dabei abhängig von den unterschiedlichen Behandlungen. Einen Überblick zum Zusammenhang zwischen verschiedenen zahnärztlichen Eingriffen und der Häufigkeit des Auftretens einer Bakteriämie zeigt Tabelle 6 (Pallasch, 2003).

Zahnärztlicher Eingriff	Häufigkeit einer Bakteriämie
Endodontische Behandlung	0–15 %
Prophylaxe	0–40 %
Lokalanästhesie-Injektion	16 %
Kofferdam- und Keilplatzierung	9–32 %
Scaling und Wurzelglättung	8–80 %
Parodontalchirurgie	36–88 %
Zahnextraktion	40–89 %
Intraligamentäre Injektion	97 %

Tabelle 6: Häufigkeit des Auftretens einer Bakteriämie bei verschiedenen zahnärztlichen Eingriffen (Pallasch, 2003)

Forner et al. (2006) beobachteten bei Parodontitis-Patienten nach dem Scaling im Rahmen einer Studie ein höheres Ausmaß der Bakteriämie als bei Gingivits-Patienten

und gesunden Personen. Die Prävention und Behandlung von Parodontitis ist daher insbesondere zur Vorbeugung einer Bakteriämie bei zahnärztlichen Eingriffen wichtig.

Hingegen können auch bereits zum Alltag gehörende Aktivitäten, wie das Kauen von Lebensmitteln, Zähneputzen oder der Gebrauch von Zahnseide bzw. Interdentalbürsten besonders bei erkrankten Zähnen zu einer Bakteriämie führen (Lockhart & Durack, 1999). Diese kumulative Exposition an Bakterien kann sich sogar stärker als bei Eingriffen in der Zahnarztpraxis auswirken (Roberts, 1999).

Chen et al. zeigten 2015, dass zahnärztliche Eingriffe nicht wesentlich zum IE-Risiko beitragen. Bei der überwiegenden Mehrheit an Patienten, die an einer Endokarditis erkrankten, erfolgte in den zwei Wochen vor dem Auftreten keine zahnärztliche Behandlung (Wilson et al., 2007). Das Risiko durch chronische Munderkrankungen – die eine Bakteriämie hervorrufen können – an einer infektiösen Endokarditis zu erkranken, ist um den Faktor 1000 größer als jenes bei einem zahnärztlichen Eingriff (Guntheroth, 1984). Ein sanierter Gebisszustand und eine gute Zahnpflege können daher die Häufigkeit einer auftretenden Bakteriämie bei täglichen Mundhygienemaßnahmen reduzieren (Conner et al., 1967; McEntergat, 1949; Roberts, 1999). Deshalb sind die Vermeidung von Munderkrankungen und die Aufrechterhaltung einer guten Mundhygiene wichtige Präventionsmaßnahmen gegen eine IE bei Patienten mit prädisponierenden Herzerkrankungen.

1.3.3 Endokarditisprophylaxe

Seit Jahren werden für Patienten mit prädisponierenden Herzerkrankungen, die sich Behandlungen mit einer möglichen Bakteriämie-Folge unterziehen, verschiedene Strategien zur Endokarditisprophylaxe empfohlen (Habib et al., 2015; Wilson et al., 2007). Das Ziel der Antibiotikaprophylaxe soll eine Reduktion oder Beseitigung einer Bakteriämie – und somit auch einer möglichen Endokarditis – sein (Dayer et al., 2015).

Die Wirkung von Antibiotika (im Rahmen der Endokarditisprophylaxe) ist allerdings seit Jahren in der Literatur umstritten (Dajani et al., 1997; Danchin et al., 2005; Strom et al., 1998). Neben der fragwürdigen Effektivität müssen bei der Anwendung von Antibiotika unerwünschte Begleiterscheinungen beachtet werden, die den möglichen Nutzen nicht übertreffen sollen (Seymour et al., 2000; Tzukert et al., 1986). Darüber hinaus sind CHD-Patienten (wie im vorherigen Abschnitt erläutert) während täglicher Aktivitäten oftmals häufiger von einer Bakteriämie gefährdet als durch zahnärztliche Eingriffe. Diese

Erkenntnisse führten dazu, dass es ein Umdenken bezüglich der Endokarditisprophylaxe gab. Während früher nahezu jedem Patienten mit angeborenem Herzfehler eine Antibiotikaprophylaxe empfohlen wurde, so ist man heute in dieser Hinsicht weitaus zurückhaltender (Cahill, 2017).

Das National Institute for Health and Care Excellence (NICE) aus dem Vereinigten Königreich empfiehlt seit dem Jahr 2008 keine Verabreichung einer Antibiotikaprophylaxe mehr (Connaughton, 2008, Richey et al., 2008). Nach Bekanntgabe der neuen Richtlinien und einer signifikanten Reduzierung der Anzahl von Verschreibungen für Antibiotikaprophylaxe zeigte sich in den darauffolgenden zwei Jahren kein wesentlicher Anstieg der Endokarditis-Inzidenz (Thornhill et al., 2011). Hingegen stellte sich bei einer Analyse der in den folgenden 5 Jahren erhobenen Daten heraus, dass – im Vergleich zur vorigen Herangehensweise inklusive Antibiotikaprophylaxe – 35 zusätzliche Endokarditis-Fälle pro Monat auftraten (Dayer et al., 2015). Aus diesen Studien lässt sich schließen, dass Bakteriämien sowohl mit als auch ohne Antibiotika auftreten können. Das Antibiotikum ist jedoch grundsätzlich in der Lage die lebensfähigen und kultivierbaren Bakterien zu inaktivieren (Reis et al., 2018). Im Gegensatz zur NICE empfehlen die American Heart Association (AHA) und die European Society for Cardiology (ESC) die Antibiotikaprophylaxe daher für Hochrisikopatienten bei zahnärztlichen Eingriffen weiterhin aufrecht zu erhalten (Habib et al., 2015; Wilson et al., 2007).

1.3.4 Empfehlungen der DGK und DGPK

Sowohl die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK) als auch die Deutsche Gesellschaft für pädiatrische Kardiologie (DGPK) empfiehlt im Rahmen der Sekundärprophylaxe die Endokarditisprophylaxe für Patienten mit dem höchsten Risiko einer Infektion (Frantz et al., 2016; Knirsch et al., 2014).

Zu solchen Hochrisikopatienten gehören (Knirsch et al., 2014; Naber et al., 2007):

- Patienten mit Klappenprothesen oder mit rekonstruierten Klappen, bei denen prothetisches Material verwendet wurde
- Patienten mit infektiöser Endokarditis in der Vorgeschichte
- Patienten mit angeborenem Herzfehler:
 - Unkorrigierte zyanotische Herzfehler oder solche mit residuellen Defekten, palliativen Shunts oder Conduits

- Innerhalb der ersten 6 Monate nach chirurgischer oder interventioneller Korrektur unter Verwendung von prothetischem Material
- Restdefekte im Bereich von operativ oder interventionell eingebrachtem prothetischem Material
- Patienten mit Herztransplantation sowie einer entwickelten kardialen Valvulopathie

Die Antibiotikaprophylaxe wird bei verschiedenen Eingriffen im Mund- und Rachenraum verabreicht. Darunter fallen zahnärztliche Eingriffe, bei denen es zu einer Manipulation an der oralen Mukosa, Gingiva oder dem periapikalen Zahnapparat kommt (Habib et al., 2015). Zusätzlich gilt dies auch für die Entnahme von Biopsien oder dem Anbringen von kieferorthopädischen Bändern (Naber et al., 2007). Schlussendlich wird ein Antibiotikum auch bei Bronchoskopien mit Biopsie, bei einer Adenotomie und der Tonsillektomie empfohlen (Grabitz et al., 2013).

Tabelle 7 veranschaulicht die Empfehlungen zur Einnahme einer Endokarditisprophylaxe (situativ je nach Einnahmemöglichkeit und Allergie der Patienten).

Situation	Antibiotikum	Einzeldosis 30-60 min vor dem Eingriff	
		Erwachsene	Kinder
Orale Einnahme	Amoxicillin ^a	2g p. o.	50 mg/kg p. o.
Orale Einnahme nicht möglich	Ampicillin ^{a,b}	2g i. v.	50mg/kg i. v.
Penicillin-oder Ampicillinallergie -orale Einnahme	Clyndamycin ^{c,d}	600 mg p. o.	20mg/kg p. o.
Penicillin-oder Ampicillinallergie - orale Einnahme nicht möglich	Clyndamycin	600 mg i. v.	20mg/kg i. v.

^aPenicillin G oder V kann weiterhin als Alternative verwendet werden

^bAlternativ Cefazolin, Ceftriaxon 1g i. v. für Erwachsene bzw. 50mg/kg i. v. bei Kindern

^cAlternativ Cefalexin: 2 g p. o. für Erwachsene bzw. 50 mg/kg p. o. bei Kindern oder Clarithromycin 500 mg p. o. für Erwachsene bzw. 15 mg/kg p. o. bei Kindern.

^dCephalosporine sollten generell nicht appliziert werden bei Patienten mit vorangegangener Anaphylaxie, Angioödem oder Urtikaria nach Penicillin- oder Ampicillingabe

Tabelle 7: Empfohlene Prophylaxe vor zahnärztlichen Eingriffen (Knirsch et al., 2014)

1.4 Mundhygiene/ Zahnstatus bei Kindern mit CHD

In den vergangenen Kapiteln wurde die Relevanz guter Mundhygiene, insbesondere für Kinder mit angeborenem Herzfehler (aufgrund des erhöhten Endokarditisrisikos), im Detail erläutert. Im folgenden Abschnitt werden einige der ermittelten Daten hinsichtlich der Mundhygiene von CHD-Patienten reflektiert.

In der Literatur wird CHD-Kindern oftmals eine schlechte Mundhygiene und Mundgesundheit nachgesagt (da Silva et al., 2002; Saunders & Roberts, 1997). In mehreren Studien wurde bei Patienten mit angeborenem Herzfehler im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe eine erhöhte Kariesprävalenz festgestellt (Ali et al., 2017; Mohamed Ali et al., 2017; Stecksén-Blicks et al., 2004). Hierbei wurden insbesondere erhöhte Werte für unbehandelte Kariesläsionen ermittelt. Zusätzlich wiesen über 50 % der Patienten eine Schmelzhypoplasie auf – im Vergleich zu 23 % in der Kontrollgruppe (Hallett et al., 1992). Außerdem waren Kinder mit angeborenem Herzfehler insgesamt stärker von Gingivitis betroffen (Ali et al., 2017).

Die Beobachtungen hinsichtlich der unzureichenden Mundgesundheit wurden mit unterschiedlichen Aspekten erklärt. Einerseits sind die Einnahme von zuckerhaltigen Arzneimitteln sowie ein grundsätzlich höherer Konsum von Süßigkeiten (als Ausgleich im Zusammenhang mit deren Wohlergehen in Bezug auf die Erkrankung) mögliche ursächliche Faktoren für den schlechten Zustand. Andererseits deuten die Analysen auf eine Vernachlässigung der Mundhygiene infolge der höheren Beachtung des Herzfehlers bei betroffenen Patienten hin (Suvarna et al., 2011). Darüber hinaus können viele Kinder aufgrund der Krankheit oder dem Aufenthalt in einem Krankenhaus nicht zu frühzeitigen Zahnarztkontrollterminen erscheinen (Grahn et al., 2006).

Im Gegensatz dazu legen mehrere Studien nahe, dass es keine signifikanten Unterschiede in der Karieserfahrung bei Kindern mit CHD im Vergleich mit gesunden Kindern gibt (Balmer et al., 2010; Franco et al., 1996; Talebi et al., 2007; Tasioula et al., 2008). Die kontroverse Studienlage wurde als Anlass zur weiterführenden Analyse dieses Zusammenhangs im Rahmen dieser Arbeit genutzt. In den folgenden Abschnitten wird die Patientenuntersuchung näher beschrieben.

Autor	Jahr	Thematik	„Herzkinder“-Kontrollgruppe
Hallett et al.	1992	Schmelzhypoplasie	52%–23%
		dmft	4,2–2,3
Franco et al.	1996	dmft	3,9–3,7
		DMFT	2,7–2,0
Saunders & Roberts	1997	2x tägliches Zähneputzen	55%–73%
		Bereits erfolgter Zahnarztbesuch	82%–97%
Da Silva et al.	2002	Bereits erfolgter Zahnarztbesuch	71,2% (Keine Kontrollgruppe)
		dmft/ DMFT	2,62/3,97 (Keine Kontrollgruppe)
Stecksén-Blicks et al.	2004	dmfs	5,2–2,2
		DMFS	0,9–0,3
Talebi et al.	2007	dmft	3,92–3,54
		DMFT	3,7–1,47
Tasioula et al.	2008	dmft	1,57–1,81
		DMFT	0,77–0,38
		Schmelzdefekte	9,3–8,3
Da Fonseca et al.	2009	Karieserfahrung	17% – 13%
		Bereits erfolgter Zahnarztbesuch	ca. 50% – 65%
Balmer et al.	2010	dmft	2,43–1,36
		DMFT	1,5–1,15
Ali et al.	2017	dmft	3,7–2,3
		DMFT	1,3–0,6
Mohamed Ali et al.	2017	dmft	4,1–2,3
		DMFT	1,4–0,7

Tabelle 8: Literaturübersicht: Mundhygiene bei Kindern mit CHD

1.5 Fragestellung

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es daher zu ermitteln, ob und inwieweit sich die Mundhygiene sowie der Zahnstatus von Kindern mit angeborenem Herzfehler von jener der Geschwister dieser Kinder unterscheidet. Im Rahmen dessen wurde auch eine mögliche Differenzierung bezüglich Zahnstatus und Karieserfahrung zwischen den verschiedenen Herzfehlergruppen, sowie zwischen Kindern mit CHD und Kindern in der deutschen Normalbevölkerung analysiert (siehe Kapitel 3.2).

In diesem Kontext sollte insbesondere hinterfragt werden, ob sich die in diversen Studien beobachtete erhöhte Kariesprävalenz (wie in Kapitel 2.4 beschrieben) bei den CHD-Patienten bestätigt. Abschließend sollte geklärt werden, ob die Eltern der CHD-Kinder sich des möglichen Risikos einer Endokarditis bewusst sind und die Wichtigkeit der Mundhygiene für die Herzerkrankung bekannt ist.

Durch die beschriebenen Vergleichsuntersuchungen sollte analysiert werden, ob der Zahnstatus im Kindesalter im direkten Zusammenhang mit Herzerkrankungen steht, oder dieser eher auf familiäre Gewohnheiten für eine angemessene Mundhygiene zurückzuführen ist.

2 Material und Methodik

2.1 Patientenkollektiv

Bei der vorliegenden prospektiven Studie wurden Patienten mit angeborenem Herzfehler und deren Familienmitglieder anhand eines Studiendesigns mittels Fragebogen befragt und zahnärztlich untersucht. Die Studie wurde im Juni 2018 von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der LMU genehmigt (Projekt-Nr.: 18-272). Der vorliegende Untersuchungszeitraum umfasste die Jahre 2018 und 2019.

Die Patienten wurden anhand ihrer angeborenen Herzfehler bzw. Herzerkrankungen in fünf verschiedene Gruppen eingeteilt. Je nach Einteilung besitzen die CHD-Patienten ein unterschiedlich hohes Risiko für eine bakterielle Endokarditis:

- 1) Vorhofseptumdefekt (ASD): Niedriges Risiko
- 2) Herztransplantation (HTX): Mittleres Risiko
- 3) Fallot'sche Tetralogie (Fallot): Mittleres Risiko
- 4) Univentrikuläres Herz (Fontan): Hohes Risiko
- 5) Herzklappenerkrankung mit Klappenersatz (Klappenersatz): Hohes Risiko

2.2 Patientenakquise

Initial wurden aus den Patientenakten der Abteilung für Kinderkardiologie und pädiatrische Intensivmedizin des Klinikums der Universität München (LMU) geeignete CHD-Patienten ausfindig gemacht. Anschließend wurden die in Frage kommenden Familien mittels eines Informationsbriefs über die geplante Studie in Kenntnis gesetzt und telefonisch zur Teilnahme an der Studie aufgeklärt.

2.3 Untersuchungsablauf

Da bei den jeweiligen Kontrollterminen in der Klinik in der Regel nur Teile der Familien vor Ort sind, wurden die an der Studie partizipierenden Familien zu Hause besucht. Somit konnte die der Studie zu Grunde liegende Vergleichbarkeit der CHD-Kinder mit den restlichen Familienmitgliedern gewährleistet werden.

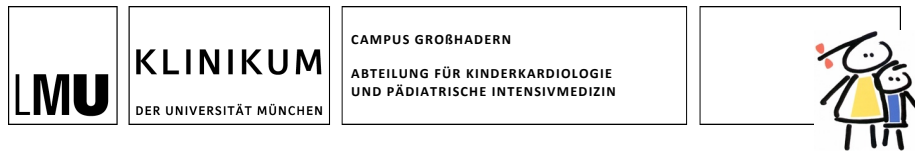
Zunächst wurden die Familien erneut hinsichtlich des Ablaufs der Studie informiert und das Einverständnis der Erziehungsberechtigten zur Teilnahme schriftlich festgehalten. Im

Zuge der Untersuchung wurde einerseits der Zahnstatus der Familien erhoben, sowie andererseits Gewohnheiten zur Mundhygiene mittels eines Fragebogens (siehe Beschreibung Kapitel 3.2.1) abgefragt. Alle untersuchten Personen wurden über eine angemessene Mundhygiene mit zahngesunder Ernährung und dem Zusammenhang dieser mit Herzerkrankungen aufgeklärt. Begleitend wurde den Familien ein Informationsheft zur Endokarditisprophylaxe ausgehändigt und - im Sinne einer belohnenden Geste - Kinderzahnbürsten sowie Zahnpasta überreicht.

2.3.1 Befragung

Mit Hilfe eines entsprechenden Fragebogens (siehe Abbildung 1-5) wurden die Gewohnheiten zur Mundhygiene und Informationen bezüglich der allgemeinen Anamnese abgefragt. Die CHD-Patienten sowie deren Familienmitglieder wurden gebeten den zweiteiligen Fragebogen auszufüllen. Zunächst wurden persönliche Daten hinsichtlich Alter, Größe, Gewicht, Medikamenteneinnahme, Vorerkrankungen und der besuchten Schule bzw. dem Bildungsabschluss abgefragt (Fragebogen Teil 1).

Im Anschluss (Fragebogen Teil 2) folgten spezifische Fragen bezüglich der Mundhygiene und deren Stellenwert für die Studienteilnehmer im alltäglichen Leben (u.a. bzgl. Häufigkeit und Länge des Zähneputzens, Art der Zahnbürste, Häufigkeit der Zahnarztbesuche sowie Zuckerkonsum). Außerdem wurde der elterliche Kenntnisstand bezüglich des vorhandenen Endokarditisrisikos sowie der Wichtigkeit der Mundhygiene im Zusammenhang mit der Herzerkrankung abgefragt.



Mundhygiene - Allgemeiner Fragebogen

1. Größe:cm

2. Gewicht:kg

3. Alter: Jahre

4. An welchem Herzfehler leiden Sie?

- ASD Herztransplantation Univentrikuläres Herz
- Klappenersatz M. Fallot kein Herzfehler

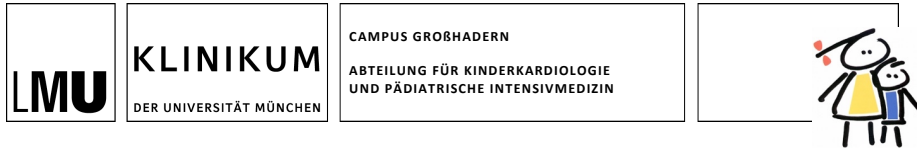
Verhältnis zum Patienten: Mama Papa Geschwisterkind

5. Medikamente:

6. Sonstige Erkrankungen:

- Fettstoffwechselstörung Diabetes
- Bluthochdruck sonstige:

Abbildung 1: Allgemeiner Fragebogen: Seite 1



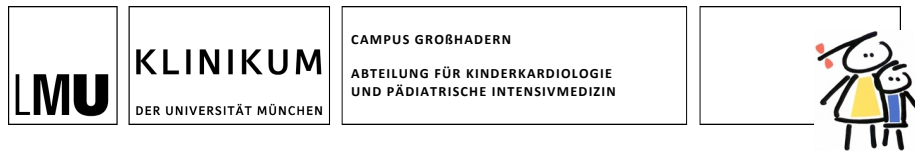
7. Zu welcher Schule gehen Sie?

- | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Kindergarten | <input type="checkbox"/> Mittelschule |
| <input type="checkbox"/> Grundschule | <input type="checkbox"/> Gymnasium |
| <input type="checkbox"/> Realschule | <input type="checkbox"/> Gesamtschule |
| <input type="checkbox"/> Förderschule | <input type="checkbox"/> Berufstätig |
| <input type="checkbox"/> Hochschule | |

8. Höchster Bildungsabschluss:

- Kein Abschluss
- Abschluss Mittelschule
- Mittlere Reife
- Fachhochschulreife
- Abitur
- Abgeschlossenes Studium

Abbildung 2: Allgemeiner Fragebogen: Seite 2



Fragebogen zur Mundhygiene

1. Wie oft putzen Sie am Tag Ihre Zähne?

- <1x 1x Morgens und Abends 3x

2. Wie lange putzen Sie Ihre Zähne?

- 1 min 2 min >2min

3. Wie kontrollieren Sie die Zahnputzzeit?

- Stoppuhr Sanduhr Gar nicht
 Timer Nach Gefühl Durch die Eltern

4. Beinhaltet die von Ihnen benutzte Zahnpasta Fluorid?

- Ja Nein Ich weiß nicht



5. Putzen Sie Ihre Zähne mit einer elektrischen Zahnbürste oder einer Handzahnbürste?

- Elektrische Zahnbürste Handzahnbürste

6. Welche Zahnputztechnik verwenden Sie?

- Nach einer vom Zahnarzt beigebrachten Technik Schrubben
 Keine bestimmte Technik

Abbildung 3: Fragebogen zur Mundhygiene: Seite 1

	KLINIKUM DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN	CAMPUS GROBHADERN ABTEILUNG FÜR KINDERKARDIOLOGIE UND PÄDIATRISCHE INTENSIVMEDIZIN	
---	--	--	---

7. Nehmen Sie zusätzlich Fluoride zu sich?

- Fluoridhaltiges Speisesalz
- Fluoridgel (z.B. Elmex® Gelee)
- Fluorid-Tabletten
- Fluoridhaltige Mundspüllösung

8. Wie oft wechseln Sie Ihre(n) Handzahnbürste/Bürstenkopf?

- 1x im Monat
- Alle 3 Monate
- Alle 6 Monate
- 1x im Jahr

9. Verwenden Sie Zahnseide/Interdentalbürsten?

- Täglich
- Wöchentlich
- Gelegentlich
- Nie

10. Wird das Zähneputzen durch die Eltern kontrolliert?

- Täglich
- Gelegentlich
- Nie



11. Wie oft findet bei Ihnen eine zahnärztliche Kontrolle statt?

- Alle 3 Monate
- Alle 6 Monate
- 1x im Jahr
- Alle 1-2 Jahre
- Seltener

12. Wie viele Restaurationen wegen Karies haben Sie im letzten Jahr erhalten?

- 0
- 1
- >1

Abbildung 4: Fragebogen zur Mundhygiene: Seite 2

	KLINIKUM DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN	CAMPUS GROßHADERN ABTEILUNG FÜR KINDERKARDIOLOGIE UND PÄDIATRISCHE INTENSIVMEDIZIN	
---	--	--	---

13. Gibt es bei Ihnen zum Trinken: Süßen Tee, Cola, Sprite, Fruchtsäfte...?

Ja Nein

14. Wie viele Zuckerimpulse haben Sie am Tag außerhalb der Hauptmahlzeiten?
(Bonbons, Schokolade, Gummibärchen, Cola, Sprite, Fruchtsäfte, Milch, Kakao..)

0 0-1 2-3 >3

15. Tragen Sie eine Zahnspange?

Ja Nein

Permanente/feste Spange Herausnehmbar

16. Haben Sie Zahnfleischbluten?

Täglich Wöchentlich Gelegentlich Nie

17. Glauben Sie, dass Sie ein besonderes Risiko für eine bakterielle Endokarditis (=Herzinnenhautentzündung) haben?

Ja Nein Ich weiß nicht

18. Glauben Sie, dass die Mundhygiene für die Herzerkrankung wichtig ist?

Ja Nein Ich weiß nicht

19. Besitzen Sie einen Herzpass?

Ja Nein Ich weiß nicht

Abbildung 5: Fragebogen zur Mundhygiene: Seite 3

2.3.2 Zahnärztliche Untersuchung

Anschließend an die Beantwortung des Fragebogens wurden die Zähne aller Familienmitglieder untersucht. Den Eltern der CHD-Kinder wurde zuvor erklärt, dass die Untersuchung keinen Ersatz für die regelmäßigen Kontrolltermine in der Zahnarztpraxis darstellt. Im Zuge der Untersuchung wurde jedoch die Notwendigkeit eines Behandlungsbedarfs bei auftretenden Auffälligkeiten (z. B. Kariesprävalenz) aufgezeigt.

Da die Probanden zu Hause untersucht wurden, stand kein zahnärztlicher Behandlungsstuhl mit einem Luftpuster und entsprechender Beleuchtung zur Verfügung. Die Untersuchung erfolgte stattdessen mit Hilfe von zwei zahnärztlichen Spiegeln, Wattekugeln sowie einer Lupenbrille mit LED-Beleuchtung. Der Zahnstatus wurde mit Hilfe eines Zahnschemas notiert und eine anschließende Errechnung des dmft/DMFT-Index abgeleitet. Um die Vergleichbarkeit der Ergebnisse des dmft/DMFT-Wertes zu wahren, wurden alle Teilnehmer der Studie standardisiert unter gleichbleibenden Rahmenbedingungen (von der gleichen Person sowie anhand der gleichen Kriterien) untersucht. Von einer Erhebung des Sulkus-Blutungs-Index (SBI) wurde aufgrund des Endokarditisrisikos bewusst abgesehen.

2.4 Bestimmung des dmft/DMFT

Für die Erfassung des Zahnstatus wurde der DMFT-Index verwendet. Dieser ist zwar weniger sensibel als der DMFS-Index, wird aber unter anderem aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit von der World Health Organization (WHO) empfohlen (Jordan & Micheelis, 2016).

Die Anfertigung und Auswertung eines Röntgenbildes (Bissflügelaufnahme) war den Umständen entsprechend nicht möglich. Eine Approximalkaries wurde deshalb nur bei einer opaken Verfärbung des Randleistenbereiches oder bei einer offenen Kavität mit Einbruch der Randleiste diagnostiziert. An den sichtbaren Flächen des Zahnes wurde die eindeutig erkennbare Karies (D 3-4) erfasst. Initialkaries wurde hingegen nicht berücksichtigt.

Mit Hilfe der Lupenbrille konnten vorhandene Füllungen gut erkannt und analysiert werden. Bei fehlenden Zähnen wurden die Kinder bzw. Eltern nach dem Rational des Verlusts befragt. Zur Berechnung der m/M-Komponente des dmft/DMFT-Index wurden lediglich die aufgrund kariöser Läsionen extrahierten Zähne berücksichtigt. Für die

Ergebnisse wurde der kombinierte dmft/DMFT-Index verwendet und keine Unterscheidung in Milchzähne oder bleibende Zähne vorgenommen.

2.5 Statistik

Die Erfassung sowie die Auswertung der Daten erfolgten mit Microsoft Excel. Die statistischen Tests wurden mit dem Programm IBM SPSS Statistics 27 durchgeführt.

Für die Analyse der Daten mit personenbezogenem Hintergrund lagen normalverteilte Werte vor (Kolmogorov-Smirnov-Test). Innerhalb der einzelnen CHD-Gruppen wurde der Vergleich bezüglich Alter, Größe und Gewicht aus diesem Grund mittels einer einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) (k-unabhängige Stichproben) durchgeführt. Dagegen wurde der Vergleich zwischen den CHD-Patienten und Geschwistern (zwei unabhängige Stichproben) mit Hilfe des Zweistichproben t-Tests analysiert (Eckstein, 2016). Die Ergebnisse wurden anhand des Mittelwerts mit der dazugehörigen Standardabweichung (SD) beschrieben.

Die Ergebnisse der dmft/DMFT-Werte zeigten keine Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnov-Test). Es wurde hier deshalb auf nichtparametrische Tests zurückgegriffen, da diese eine Analyse unabhängig von der Verteilung gewähren (Bortz & Schuster, 2010).

Für den Vergleich der dmft/DMFT-Werte der Geschwisterkinder mit jenen der CHD-Patienten (zwei unabhängige Stichproben) fand der Mann-Whitney-U-Test (U-Test) Anwendung (Bortz & Schuster, 2010). Die Vergleichsuntersuchungen der dmft/DMFT-Werte der einzelnen CHD-Patientengruppen sowie der Gruppen mit verschiedenen Endokarditisrisiken (k-unabhängige Stichproben) wurde mit Hilfe des Kruskal-Wallis-Test (KW-Test) durchgeführt (Eckstein, 2016).

Um den Zahnstatus der Studienteilnehmer mit dem Zahnstatus aus der deutschen Normalbevölkerung zu vergleichen, wurden die Daten aus der Fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) (Jordan & Micheelis, 2016) und der DAJ-Studie (DAJ, 2017) verwendet. Im Rahmen der Mundgesundheitsstudie wurden deutschlandweit über 4600 Teilnehmer untersucht, die in vier Altersgruppen eingeteilt wurden. Für den Vergleich in dieser Arbeit wurden sowohl die Daten aus der Gruppe der 12-Jährigen als auch jene Daten der jüngeren Erwachsenen (35–44-Jährige) herangezogen. Die DAJ-Studie von 2016 untersuchte die Mundgesundheit von Kindern und Jugendlichen in der Bundesrepublik Deutschland. Zur Vergleichbarkeit der regionalen Fokusssetzung wurden

für die Analyse in dieser Arbeit die entsprechenden DAJ-Daten aus dem Bundesland Bayern herangezogen.

Zusätzlich wurde der Einstichproben t-Test angewendet, um die vorliegenden Mittelwerte des dmft bzw. DMFT-Index aus den beschriebenen Studien (DMS V und DAJ-Studie) mit den Ergebnissen dieser Arbeit zu vergleichen. Der t-Test setzt jedoch eine in dieser Arbeit nicht gegebene Normalverteilung der Daten voraus. Laut Bortz & Schuster (2010) kann der t-Test alternativ auch für nicht normalverteilte Daten angewendet werden, insofern eine Stichprobe (n) größer 30 vorliegt. Für den Vergleich mit den 12-Jährigen wurden daher die Daten der 10–16-Jährigen aus der vorliegenden Studie herangezogen, um eine ausreichend große Stichprobe zu erhalten. Für den Vergleich mit den jüngeren Kindern lag die Stichprobe n trotz der Einteilung in 3–9-Jährige unter dem Wert 30. Aus diesem Grund wurde hierzu sowohl der Einstichproben-Wilcoxon-Test als auch der t-Test durchgeführt. Die Ergebnisse beider Tests waren vergleichbar. In der Auswertung wurde der p-Wert des t-Tests dargestellt.

Für den Vergleich der Antworten im Fragebogen zur Mundhygiene wurde der Chi-Quadrat-Unabhängigkeitstest angewendet. Falls eine statistische Signifikanz auftrat, wurde dies im Diagramm gekennzeichnet (*=statistisch signifikant).

Als Signifikanzniveau wurde – wie in der medizinischen Literatur üblich – $\alpha=0,05$ festgelegt (Labenz, 2010).

3 Ergebnisse

In der vorliegenden Ergebnisanalyse werden zunächst die aufgenommenen personenbezogenen Daten aufgeführt. Im Anschluss erfolgt die Auswertung des Zahnstatus der CHD-Patienten sowie der Kontrollgruppe (Geschwisterkinder und Elternteile sowie Normalbevölkerung). Zuletzt wird das Mundhygieneverhalten der Studienteilnehmer analysiert.

3.1 Personenbezogene Daten

Es wurden insgesamt 69 Kinder mit angeborenem Herzfehler (CHD-Patienten), 119 Elternteile (68 Mütter und 51 Väter) sowie 71 Geschwisterkinder untersucht.

Von den 69 untersuchten CHD-Patienten waren 33 (47,8%) weiblich und 36 (52,2%) männlich. Der Altersdurchschnitt der CHD-Patienten lag bei $10,5 \pm 4,0$ Jahren. Die Durchschnittsgröße betrug zum Untersuchungszeitpunkt $140,6 \pm 23,9$ cm und das Durchschnittsgewicht $36,3 \pm 18,5$ kg. Es besteht kein signifikanter Unterschied bezüglich Alter, Größe und Gewicht innerhalb der einzelnen CHD-Gruppen. Unter den CHD-Patienten befanden sich 18 Kinder mit ASD, 15 Kinder mit Klappenersatz, 14 Kinder mit Herztransplantation, 13 Kinder mit univentrikulärem Herz und 9 Kinder mit M. Fallot (Tab. 9).

Bei 12 CHD-Patienten (17,4%) lagen zusätzliche Vorerkrankungen vor (z. B. Bluthochdruck, Schilddrüsenerkrankungen oder Epilepsie). Mehr als die Hälfte der CHD-Patienten (52,2%) nahm regelmäßig Medikamente zu sich (Tab. 9).

Insgesamt wurden 39 (54,9%) männliche und 32 (45,1%) weibliche Geschwisterkinder untersucht. Im Vergleich zu den CHD-Patienten waren die Geschwisterkinder $11,1 \pm 5,0$ Jahre alt. Sie wiesen ein durchschnittliches Gewicht von $41,9 \pm 22,0$ kg, sowie eine durchschnittliche Größe von $146,5 \pm 28,0$ cm (Tab. 10) auf. Hinsichtlich des Alters, des Gewichts und der Größe konnte zwischen den CHD-Patienten und den Geschwisterkindern kein signifikanter Unterschied dokumentiert werden.

Der Altersdurchschnitt der untersuchten Elternteile lag bei $43,6 \pm 6,7$ Jahren. Als Durchschnittsgewicht wurde $78,4 \pm 16,5$ kg sowie als Durchschnittsgröße $171,8 \pm 10,4$ cm ermittelt (Tab. 10).

	Gesamt	ASD	HTX	Fallot	Fontan	Klappen- ersatz
Anzahl	69	18	14	9	13	15
Geschlecht						
• Weiblich	33	9	6	4	7	7
• Männlich	36	9	8	5	6	8
Größe in cm, Mittelwert (SD)	140,6 (23,9)	133,5 (29,2)	148,4 (23,5)	132,0 (23,4)	140,0 (20,0)	147,4 (18,6)
Gewicht in kg, Mittelwert (SD)	36,3 (18,5)	32,8 (21,0)	43,1 (20,0)	33,0 (20,0)	34,6 (16,0)	37,6 (15,6)
Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	10,5 (4,0)	8,7 (4,0)	12,4 (4,0)	9,9 (5,0)	10,2 (2,7)	11,6 (3,7)
Medikamenteneinnahme						
• 1	11	0	0	3	5	3
• 2	6	0	0	0	5	1
• 3 oder mehr	19	0	14	1	3	1
Weitere Erkrankungen						
• Bluthochdruck	5	1	4	0	0	0
• Fettstoffwechselst.	2	0	2	0	0	0
• Diabetes	3	0	3	0	0	0
• Schilddrüsenerkrankung	1	0	0	1	0	0
• Sonstige	7	1	2	2	2	0
Schule						
• Kindergarten	11	6	2	3	0	0
• Grundschule	17	5	2	2	3	5
• Mittelschule	3	0	0	0	2	1
• Gesamtschule	0	0	0	0	0	0
• Realschule	6	2	3	0	1	0
• Gymnasium	11	5	0	1	3	2
• Förderschule	18	0	4	3	4	7
• Hochschule	0	0	0	0	0	0
• Berufstätig	3	0	3	0	0	0
Abschluss						
• Kein Abschluss	65	18	11	9	13	14
• Abschluss Mittelschule	1	0	1	0	0	0
• Mittlere Reife	2	0	2	0	0	0
• Fachhochschulreife	0	0	0	0	0	0
• Abitur	0	0	0	0	0	0
• Abgeschlossenes Studium	0	0	0	0	0	0

Tabelle 9: Personenbezogene Daten der CHD-Patienten

	Geschwisterkinder	Eltern
Anzahl	71	119
Geschlecht		
• Weiblich	32	68
• Männlich	39	51
Größe in cm, Mittelwert (SD)	146,5 (28,0)	171,8 (10,4)
Gewicht in kg, Mittelwert (SD)	41,9 (22,0)	78,4 (16,5)
Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	11,1 (5,1)	43,6 (6,7)
Medikamenteneinnahme		
• 1	1	26
• 2	0	3
• 3 oder mehr	0	6
Weitere Erkrankungen		
• Bluthochdruck	1	14
• Fettstoffwechselstörung	0	1
• Diabetes	0	7
• Schilddrüsenerkrankung	0	14
• sonstige	1	4
Schule		
• Kindergarten	14	0
• Grundschule	15	0
• Mittelschule	6	0
• Gesamtschule	4	0
• Realschule	9	0
• Gymnasium	18	0
• Förderschule	0	0
• Hochschule	1	0
• Berufstätig	4	119
Abschluss		
• Kein Abschluss	60	5
• Abschluss Mittelschule	2	21
• Mittlere Reife	5	36
• Fachhochschulreife	1	9
• Abitur	3	10
• Abgeschlossenes Studium	0	37
		(1 keine Angabe)

Tabelle 10: Personenbezogene Daten der Geschwisterkinder und Eltern

3.2 Zahnstatus

3.2.1 Zahnstatus der CHD-Patienten

Bei 47 CHD-Patienten (68,1 %) lag ein kariesfreies Gebiss vor (dmft/DMFT=0). 14% der CHD-Patienten wiesen einen dmft/DMFT-Wert von 1 auf. Insgesamt hatten 10 (14,5%) CHD-Patienten einen dmft/DMFT-Wert von 3 oder größer (Abb. 6).

4,3% der untersuchten „Herzkinder“ zeigten unbehandelte kariöse Läsionen. Der durchschnittlich gemischte dmft/DMFT-Wert betrug $0,62 \pm 1,14$.

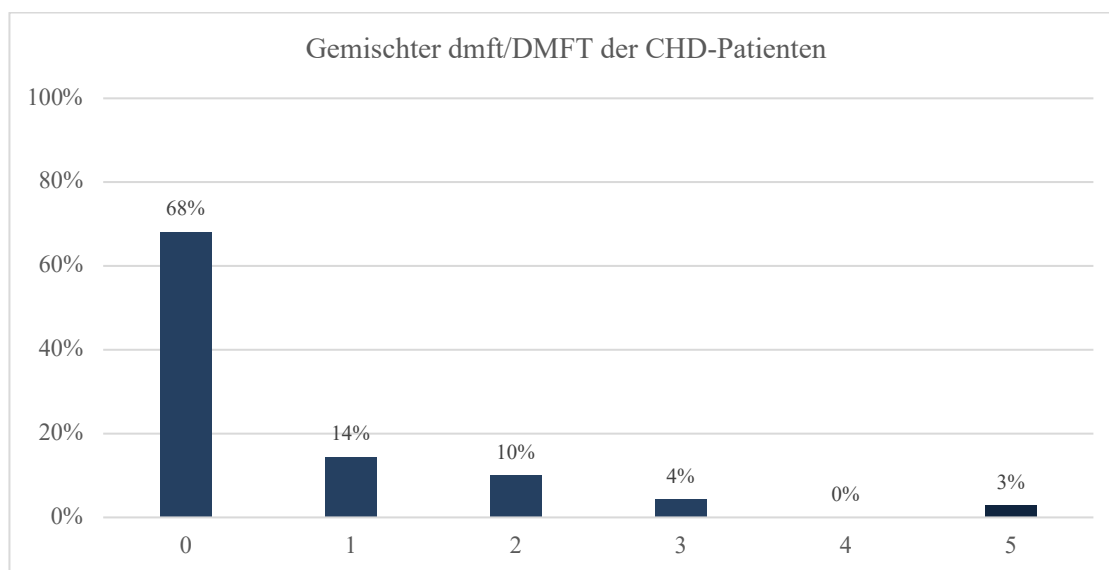


Abbildung 6: Verteilung dmft/DMFT der CHD-Patienten

3.2.2 Zahnstatus der einzelnen CHD-Gruppen

Bei fokussierter Betrachtung der einzelnen Gruppen für die unterschiedlichen Herzfehler und Herzerkrankungen ergaben sich dmft/DMFT-Mittelwerte von $0,44 \pm 0,78$ für die ASD-Gruppe, $0,46 \pm 0,77$ für die Patienten mit univentrikulärem Herz, sowie $0,86 \pm 1,61$ für die Herztransplantierten. Den höchsten durchschnittlichen dmft/DMFT-Wert ($0,93 \pm 1,44$) hatten die Patienten mit Klappenersatz, während die Untersuchung in der Fallot-Gruppe den niedrigsten Wert ergab ($0,33 \pm 0,71$).

Aus statistischer Perspektive wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den verschiedenen CHD-Gruppen analysiert ($p=0,861$) (Tab. 11).

dmft/DMFT	ASD	HTX	Fallot	Fontan	Klappen- ersatz	Gesamt
Mittelwert	0,44	0,86	0,33	0,46	0,93	0,62
Standardabweichung	0,78	1,61	0,71	0,78	1,44	1,14
KW-Test (p)	0,861					-

Tabelle 11: dmft/DMFT der Patienten nach den einzelnen CHD-Gruppen

	ASD	HTX	Fallot	Fontan	Klappen- ersatz	Gesamt
Kariesfrei in %	66,7%	71,4%	77,8%	69,2%	60,0%	68,1%

Tabelle 12: Analyse Kariesfreiheit der Patienten nach den einzelnen CHD-Gruppen

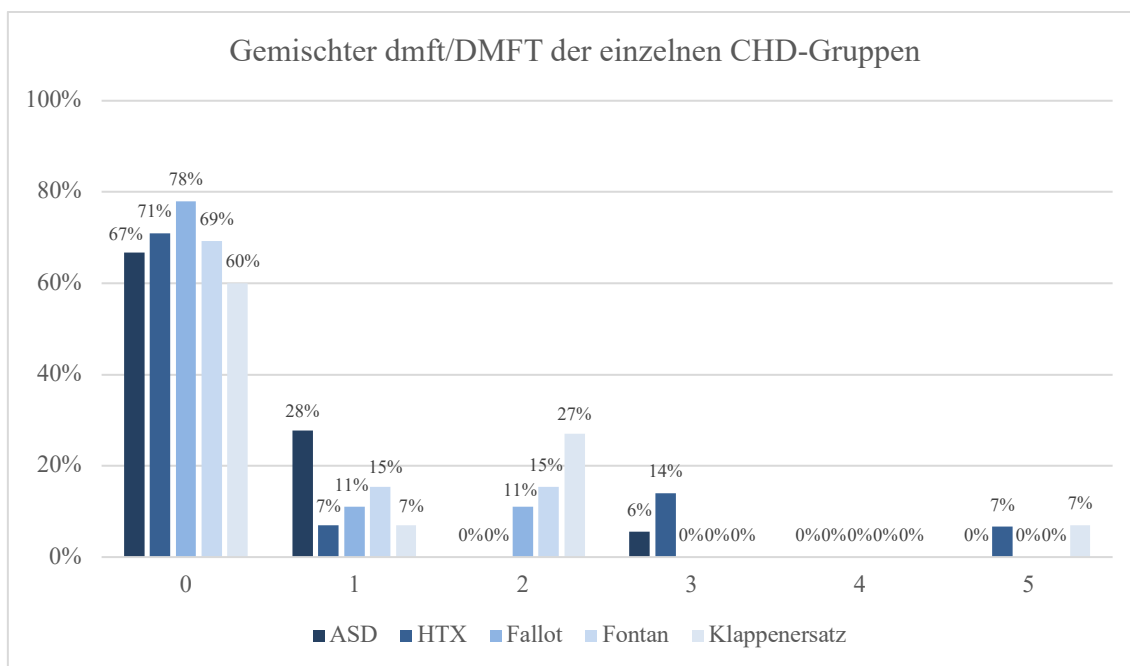


Abbildung 7: Verteilung dmft/DMFT der einzelnen CHD-Gruppen

3.2.3 Zahnstatus der IE-Risikogruppen

Bei Betrachtung des Zahnstatus in Bezug zum Risiko für eine bakterielle Endokarditis wurde bei CHD-Patienten mit einem hohen Risiko (Fontan und Herzklappenersatz) der höchste durchschnittliche dmft/DMFT-Wert (0,71) festgestellt (Tab. 13). Darüber hinaus stellte sich heraus, dass unter diesen Patienten im Vergleich die wenigsten kariesfreien Gebisse (64,2%) vorhanden sind (Tab. 14). Der Unterschied hinsichtlich des dmft/DMFT

zu den Patienten mit einem niedrigen (ASD) oder mittlerem Risiko (HTX und Fallot) war allerdings statistisch nicht signifikant ($p=0,804$) (Tab. 13).

dmft/DMFT	Niedriges Risiko	Mittleres Risiko	Hohes Risiko
Mittelwert	0,44	0,65	0,71
Standardabweichung	0,78	1,34	1,18
KW-Test (p)	0,804		

Tabelle 13: dmft/DMFT der CHD-Patienten nach den IE-Risikogruppen

	Niedriges Risiko	Mittleres Risiko	Hohes Risiko
Kariesfrei in %	66,7%	73,9%	64,2%

Tabelle 14: Kariesfreiheit der CHD-Patienten nach den IE-Risikogruppen

3.2.4 Zahnstatus der CHD-Patienten im Vergleich zur Familie

Beim Vergleich der CHD-Patienten mit den Geschwisterkindern wurde deutlich, dass es keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich des durchschnittlichen dmft/DMFT-Wertes gibt ($p=0,819$) (Tab. 15). Unter den CHD-Patienten waren prozentual mehr Kinder kariesfrei als bei den Geschwistern (Tab.16).

Im Zuge der Datenanalyse wurde außerdem festgestellt, dass bei 7,0% der untersuchten Geschwisterkinder unbehandelte kariöse Läsionen vorliegen.

Die Eltern hingegen wiesen im Vergleich zu den CHD-Patienten sowie deren Geschwisterkindern einen statistisch signifikant schlechteren Zahnstatus auf ($p<0,001$) (Tab. 15). Außerdem hatten lediglich 2,5% der Eltern ein kariesfreies Gebiss (Tab. 16).

dmft/DMFT	CHD-Patienten	Geschwister	Eltern
Mittelwert	0,62	0,58	9,66
Standardabweichung	1,14	0,95	4,19
U-Test (<i>p</i>)	0,819		-

Tabelle 15: dmft/DMFT der CHD-Patienten im Vergleich zu den Geschwistern und Eltern

	CHD-Patienten	Geschwister	Eltern
Kariesfrei in %	68,1 %	64,8 %	2,5 %

Tabelle 16: Kariesfreiheit der CHD-Patienten im Vergleich zu den Geschwistern und Eltern

3.2.5 Zahnstatus der CHD-Patientengruppen im Vergleich zu den entsprechenden Geschwistern

Der Vergleich der CHD-Patienten aus den verschiedenen Gruppen mit den jeweiligen Geschwistern zeigt, dass auch in den einzelnen Gruppen kein signifikanter Unterschied in Bezug auf den Zahnstatus analysiert werden konnte (Tab. 17-21).

dmft/DMFT	ASD-Patienten	ASD-Geschwister
Mittelwert	0,44	0,44
Standardabweichung	0,78	0,73
U-Test (<i>p</i>)	0,983	

Tabelle 17: dmft/DMFT der ASD-Patienten im Vergleich zu ihren Geschwistern

dmft/DMFT	HTX-Patienten	HTX-Geschwister
Mittelwert	0,86	0,92
Standardabweichung	1,61	1,00
U-Test (p)	0,403	

Tabelle 18: dmft/DMFT der HTX-Patienten im Vergleich zu ihren Geschwistern

dmft/DMFT	Fallot-Patienten	Fallot-Geschwister
Mittelwert	0,33	0,17
Standardabweichung	0,71	0,41
U-Test (p)	0,864	

Tabelle 19: dmft/DMFT der Fallot-Patienten im Vergleich zu ihren Geschwistern

dmft/DMFT	Fontan-Patienten	Fontan-Geschwister
Mittelwert	0,46	0,47
Standardabweichung	0,78	0,72
U-Test (p)	0,880	

Tabelle 20: dmft/DMFT der Fontan-Patienten im Vergleich zu ihren Geschwistern

dmft/DMFT	Klappenersatz-Patienten	Klappenersatz-Geschwister
Mittelwert	0,93	0,70
Standardabweichung	1,44	1,30
U-Test (p)	0,551	

Tabelle 21: dmft/DMFT der Klappenersatz-Patienten im Vergleich zu ihren Geschwistern

3.2.6 Zahnstatus der CHD-Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung anhand der DMS V

Beim Vergleich des Zahnstatus der Patienten mit angeborenem Herzfehler mit jenem der gesunden Kinder aus der DMS V zeigte sich, dass es keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich des DMFT-Index gibt ($p=0,499$) (Tab. 22). Hinsichtlich der Kariesfreiheit verzeichnet die vorliegende Studie einen nahezu vergleichbaren Wert (um 1,6% höher) im bleibenden Gebiss (Tab. 23).

	DMS V	Vorliegende Studie (n=35)
Alter	12-Jährige	10–16-Jährige
Mittelwert (dmft/DMFT)	0,5 (DMFT)	0,63 (dmft/DMFT)
t-Test (p)	0,499	

Tabelle 22: dmft/DMFT der CHD-Patienten im Vergleich zu Daten aus der DMS V (12-Jährige)

	DMS V	Vorliegende Studie (n=35)
Kariesfrei in % (bleibendes Gebiss)	81,3%	82,9%

Tabelle 23: Kariesfreiheit der CHD-Patienten im Vergleich zu Daten aus der DMS V (12-Jährige)

3.2.7 Zahnstatus der CHD-Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung anhand der DAJ Studie 2016

Im Vergleich mit Schulkindern aus dem Bundesland Bayern, die im Rahmen der DAJ-Studie erfasst wurden, war der dmft/DMFT-Index unter den 6–7-Jährigen in der vorliegenden Studie niedriger (Tab. 24). Des Weiteren wurden in dieser Studie im Vergleich zur DAJ-Studie mehr kariesfreie Kinder erfasst (Tab. 25).

	DAJ-Studie 2016	Vorliegende Studie (n=28)
Alter	6–7-Jährige	3–9-Jährige
Mittelwert (dmft/DMFT)	1,37 (dmft)	0,57 (dmft/DMFT)
t-Test (p)	<0,001	

Tabelle 24: dmft/DMFT der CHD-Patienten im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 6–7-Jährige)

	DAJ-Studie 2016	Vorliegende Studie (n=28)
Kariesfrei in % (Milchgebiss und bleibendes Gebiss)	60,2%	67,9%

Tabelle 25: Kariesfreiheit der CHD-Patienten im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 6–7-Jährige)

Bei den 10–16-Jährigen konnten im Vergleich mit den 12-jährigen Schülern aus der DAJ-Studie keine statistisch signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Zahnstatus festgestellt werden ($p=0,964$) (Tab. 26). In der vorliegenden Studie wurden mehr Kinder mit kariesfreiem bleibendem Gebiss analysiert (Tab. 27).

	DAJ-Studie 2016	Vorliegende Studie (n=35)
Alter	12-Jährige	10–16-Jährige
Mittelwert (dmft/DMFT)	0,62 (DMFT)	0,63 (dmft/DMFT)
t-Test (p)	0,964	

Tabelle 26: dmft/DMFT der CHD-Patienten im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 12-Jährige)

	DAJ-Studie 2016	Vorliegende Studie (n=35)
Kariesfrei in % (bleibendes Gebiss)	71,7%	82,9%

Tabelle 27: Kariesfreiheit der CHD-Patienten im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 12-Jährige)

3.2.8 Zahnstatus der Geschwisterkinder im Vergleich zur Normalbevölkerung anhand der DMS V

Beim Vergleich der Geschwisterkinder (10–16-Jährige) mit dem durchschnittlichen DMFT-Wert der 12-Jährigen aus der DMS V war kein statistisch signifikanter Unterschied zu verzeichnen ($p=0,734$) (Tab. 28). In der vorliegenden Studie wurden insgesamt weniger Geschwisterkinder als kariesfrei klassifiziert (Tab. 29).

	DMS V	Vorliegende Studie (n=35)
Alter	12-Jährige	10–16-Jährige
Mittelwert (dmft/DMFT)	0,5 (DMFT)	0,54 (dmft/DMFT)
t-Test (p)	0,734	

Tabelle 28: dmft/DMFT der Geschwister im Vergleich zu Daten aus der DMS V (12-Jährige)

	DMS V	Vorliegende Studie (n=35)
Kariesfrei in % (bleibendes Gebiss)	81,3%	65,7%

Tabelle 29: Kariesfreiheit der Geschwister im Vergleich zu Daten aus der DMS V (12-Jährige)

3.2.9 Zahnstatus der Geschwisterkinder im Vergleich zur Normalbevölkerung anhand der DAJ Studie 2016

Wird der Zahnstatus der Geschwisterkinder mit Daten aus der DAJ-Studie (Schüler aus dem Bundesland Bayern) verglichen, so ist in dieser Studie ein geringerer dmft/DMFT-Index bei den jüngeren Kindern zu erkennen (Tab. 30). Ebenfalls konnte eine höhere Zahl von Kindern mit kariesfreiem Milchgebiss dokumentiert werden (Tab. 31).

	DAJ-Studie 2016	Vorliegende Studie (n=26)
Alter	6–7-Jährige	3–9-Jährige
Mittelwert (dmft/DMFT)	1,37 (dmft)	0,38 (dmft/DMFT)
t-Test (p)	<0,001	

Tabelle 30: dmft/DMFT der Geschwister im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 6-7-Jährige)

	DAJ-Studie 2016	Vorliegende Studie (n=28)
Kariesfrei in % (Milchgebiss und bleibendes Gebiss)	60,2%	76,9%

Tabelle 31: Kariesfreiheit der Geschwister im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 6-7-Jährige)

Bei den älteren Kindern (10–16-Jährige) hingegen wurde gegenüber den 12-jährigen Schülern kein signifikanter Unterschied bezüglich des Zahnstatus erfasst ($p=0,542$) (Tab. 32). In der vorliegenden Studie waren weniger Kinder kariesfrei (Tab. 33).

	DAJ-Studie 2016	Vorliegende Studie (n=35)
Alter	12-Jährige	10–16-Jährige
Mittelwert (dmft/DMFT)	0,62 (DMFT)	0,54 (dmft/DMFT)
t-Test (p)	0,542	

Tabelle 32: dmft/DMFT der Geschwister im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 12-Jährige)

	DAJ-Studie 2016	Vorliegende Studie (n=35)
Kariesfrei in % (bleibendes Gebiss)	71,7%	65,7%

Tabelle 33: Kariesfreiheit der Geschwister im Vergleich zu Daten aus der DAJ-Studie 2016 (Bayern: 12-Jährige)

3.2.10 Zahnstatus der Eltern im Vergleich zur Normalbevölkerung anhand der DMS V

Die Analyse des DMFT-Wertes der Eltern in der vorliegenden Studie zeigte im Vergleich zu den Daten der jüngeren Erwachsenen aus der DMS V einen signifikant besseren Zahnstatus ($p < 0,001$) (Tab. 34). In beiden Studien wurde ein ähnlicher Wert (0,5% Abweichung) hinsichtlich der Kariesfreiheit bei den Eltern/jüngeren Erwachsenen festgestellt (Tab. 35).

	DMS V	Vorliegende Studie (n=99)
Alter	35–44-Jährige	30–49-Jährige
Mittelwert (DMFT)	11,2	9,6
t-Test (p)	<0,001	

Tabelle 34: DMFT der Eltern im Vergleich zu Daten aus der DMS V (35–44-Jährige)

	DMS V	Vorliegende Studie (n=99)
Kariesfrei in %	2,5%	3,0%

Tabelle 35: Kariesfreiheit der Eltern im Vergleich zu Daten aus der DMS V (35–44-Jährige)

3.2.11 Ergebniszusammenfassung: Zahnstatus

Zusammenfassend lässt sich hinsichtlich der Untersuchung des Zahnstatus festhalten: Die Kinder mit angeborenem Herzfehler zeigten zwischen den einzelnen Untergruppen keinen statistisch signifikanten Unterschied in Bezug auf den dmft/DMFT-Wert. Bei der Gegenüberstellung mit den Geschwisterkindern war für den Gebisszustand – auch bei den jeweiligen verschiedenen Herzfehlern – ebenfalls kein Unterschied zu analysieren. Auch beim Vergleich der CHD-Patienten mit gesunden Kindern aus der Normalbevölkerung anhand von Daten aus der DMS V und der DAJ-Studie konnte hinsichtlich der Karieserfahrung kein Unterschied festgestellt werden.

3.3 Fragebogen zur Mundhygiene

Aus den analysierten Datensätzen in der vorliegenden Studie lassen sich verschiedene Aussagen zur Mundhygiene ableiten. Um einen Vergleich mit der Normalbevölkerung herzuleiten, wurden zusätzlich drei übereinstimmende Fragen mit Daten aus der DMS V gegenübergestellt. Hierbei wurden für die Analyse der 12-Jährigen aus der DMS V die 9–15-jährigen CHD-Patienten bzw. deren Geschwister und für die jüngeren Erwachsenen aus der DMS V (33–45-Jährige) die 30–49-jährigen Eltern aus dieser Studie herangezogen. Bei der Gegenüberstellung der „Herzkinder“ mit den Geschwistern konnte bei den Antworten kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Der Vergleich der Kinder mit den Eltern zeigte zum Teil signifikante Unterschiede, die nachfolgend im Diagramm mit einem Stern (*) gekennzeichnet wurden.

Zum Zeitpunkt der Studie putzen sich über 80% der Untersuchten mindestens morgens und abends und teilweise sogar bis zu dreimal am Tag die Zähne. Nur ein geringer Anteil der untersuchten Eltern (3%) und Kinder (1%) putzten sich nicht jeden Tag die Zähne (Abb. 8).

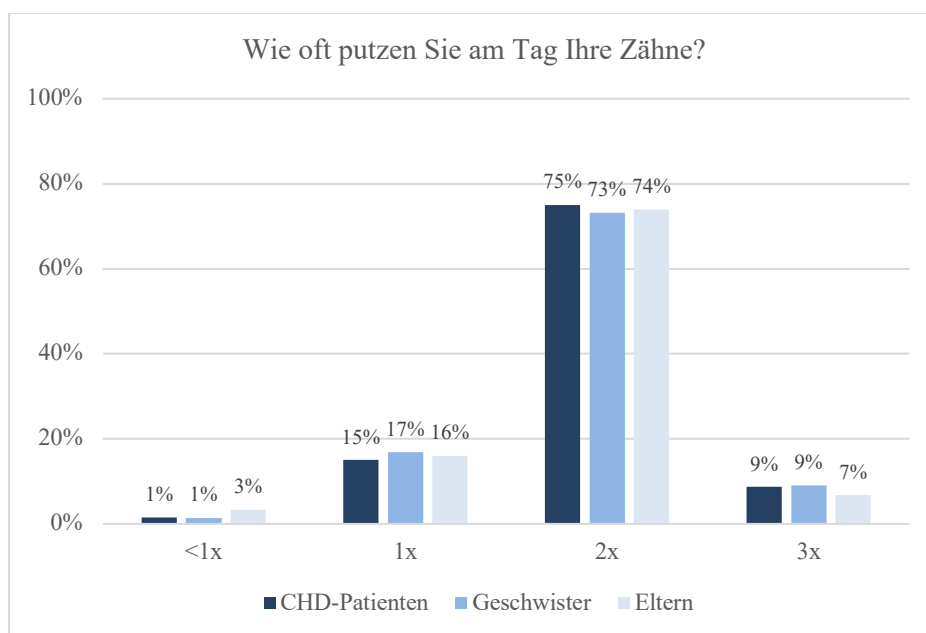


Abbildung 8: Frage 1

Die Ergebnisse in Bezug auf die Häufigkeit des Zähneputzens aus der DMS V sind annähernd vergleichbar mit den Ergebnissen aus der vorliegenden Studie (Abb. 9-10). Allerdings putzten sich sowohl mehr CHD-Patienten (11%) als auch mehr Geschwisterkinder (9%) dreimal am Tag die Zähne als bei den 12-Jährigen aus der DMS V (5%) (Abb. 9).

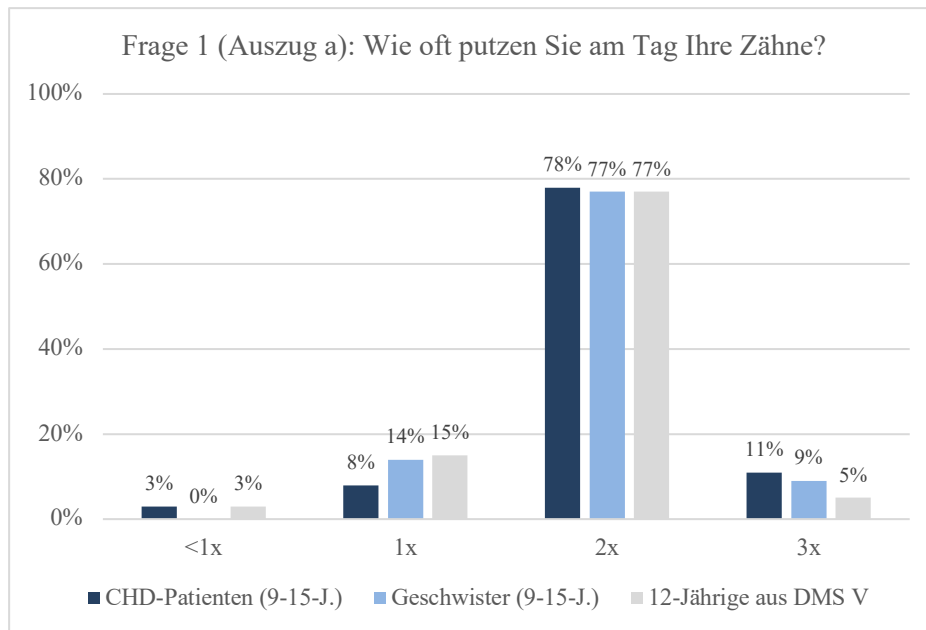


Abbildung 9: Frage 1 (Auszug a)

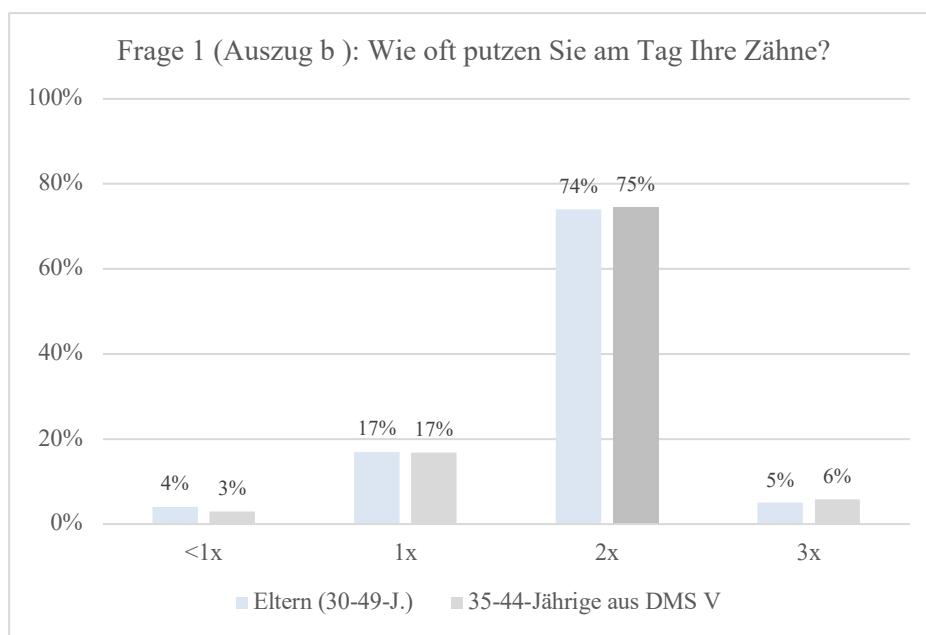


Abbildung 10: Frage 1 (Auszug b)

Rund die Hälfte der Studienteilnehmer putzte sich 2 Minuten lang die Zähne (Abb. 11).

Die Zahnputzzeit wurde bei den meisten CHD-Patienten durch die Eltern (28%), durch einen Timer (26%) oder mittels einer Sanduhr (17%) kontrolliert. Bei den Eltern und Geschwisterkindern wurde die Zahnputzzeit hingegen meistens nach Gefühl kontrolliert (Abb. 12).

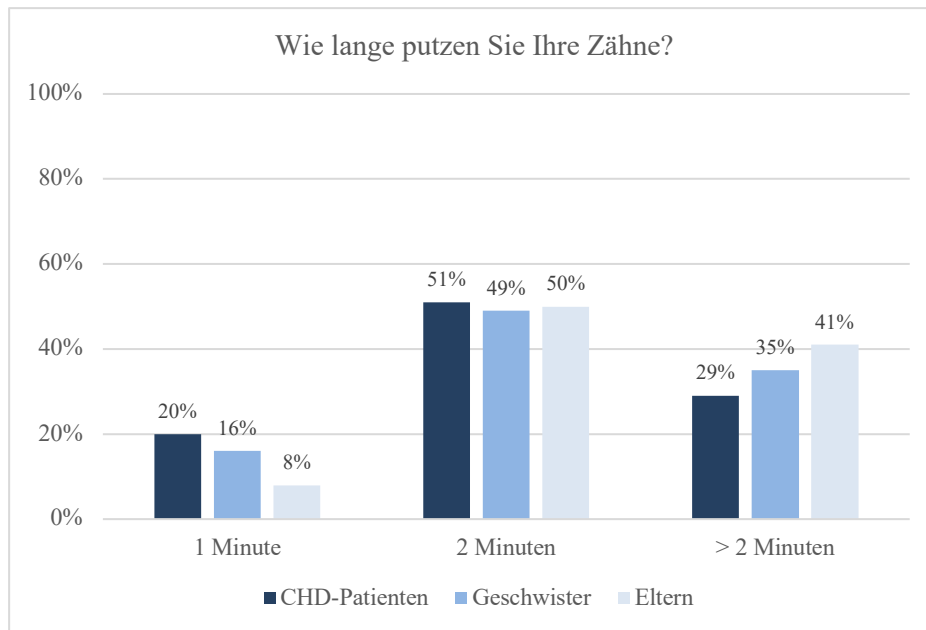


Abbildung 11: Frage 2

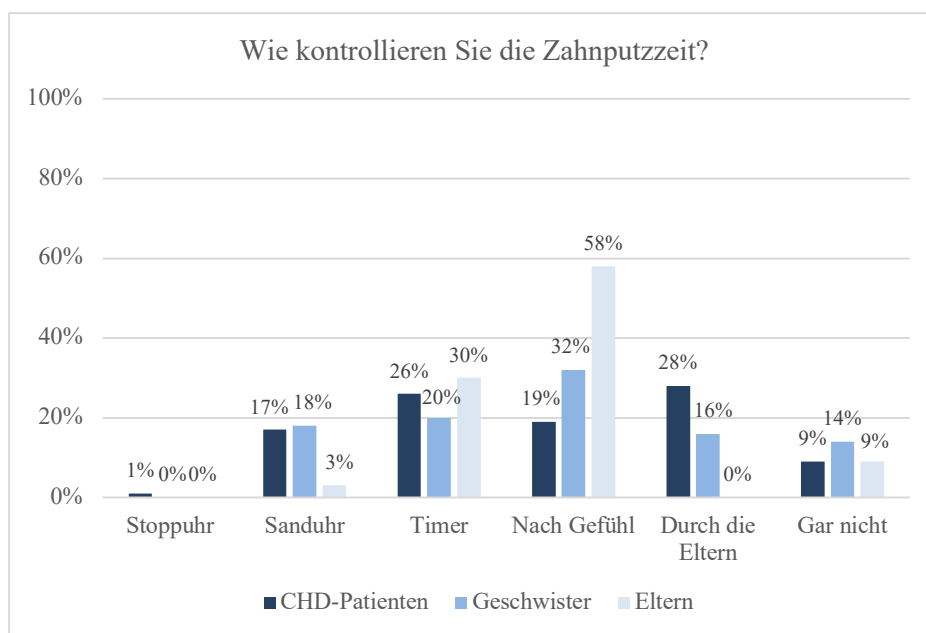


Abbildung 12: Frage 3

Der Großteil der Untersuchten benutzte eine Zahnpasta mit Fluorid (CHD-Patienten: 83%; Geschwisterkinder: 80%; Eltern: 85%) (Abb. 13).

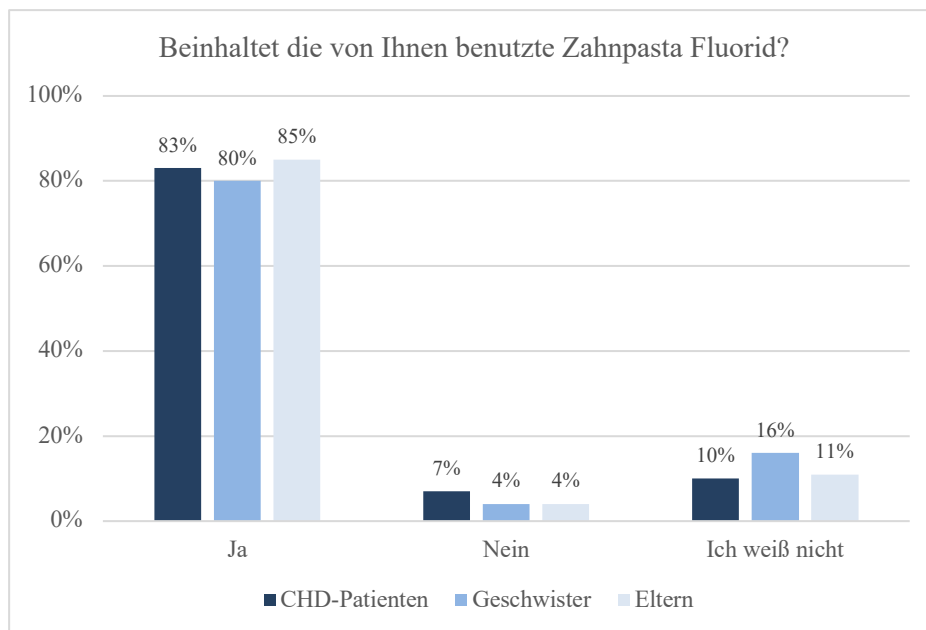


Abbildung 13: Frage 4

Rund die Hälfte aller CHD-Patienten (48%) und Eltern (50%) benutzten zum Untersuchungszeitpunkt ausschließlich eine elektrische Zahnbürste. Im Vergleich verwendeten unter den Geschwisterkindern lediglich 29% nur eine elektrische Zahnbürste. Darüber hinaus nutzten einige der Studienteilnehmer sowohl eine elektrische Zahnbürste als auch eine Handzahnbürste (CHD-Patienten: 16%; Geschwisterkinder: 17%; Eltern: 11%) (Abb. 14).

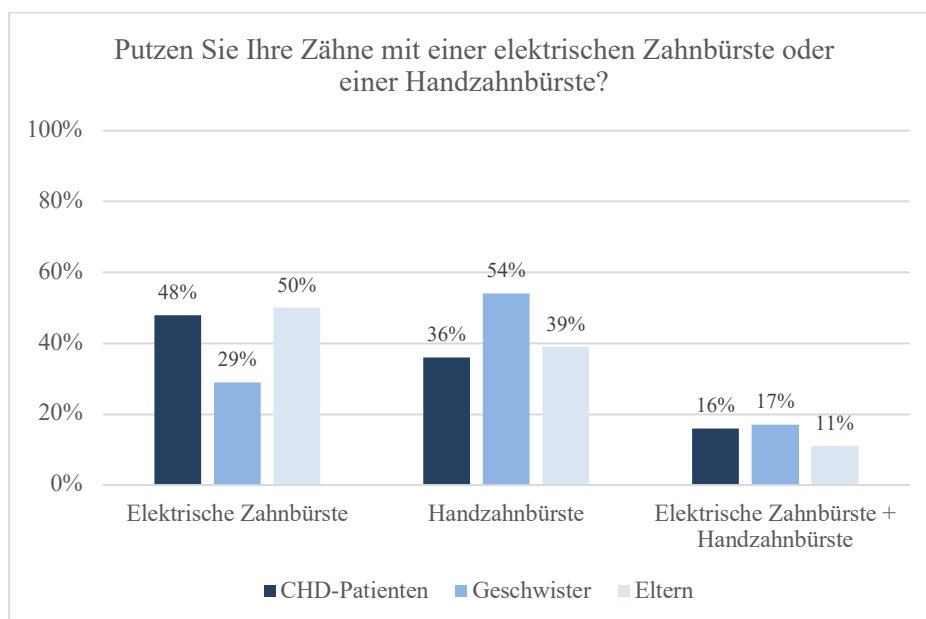


Abbildung 14: Frage 5

Um einen Vergleich mit den Daten aus der DMS V herzuleiten, wurden aus der hier vorliegenden Studie nur jene Antworten berücksichtigt, bei denen sich die Untersuchten

für eine der Auswahlmöglichkeiten (Elektrische Zahnbürste – Handzahnbürste) entschieden. Sowohl mehr CHD-Patienten als auch mehr Erwachsene benutzten vergleichend mit der Normalbevölkerung eine elektrische Zahnbürste (Abb. 15-16). Bei den Geschwisterkindern putzten weniger Untersuchte mit einer elektrischen Zahnbürste als bei den 12-Jährigen aus der DMS V (Abb. 15).

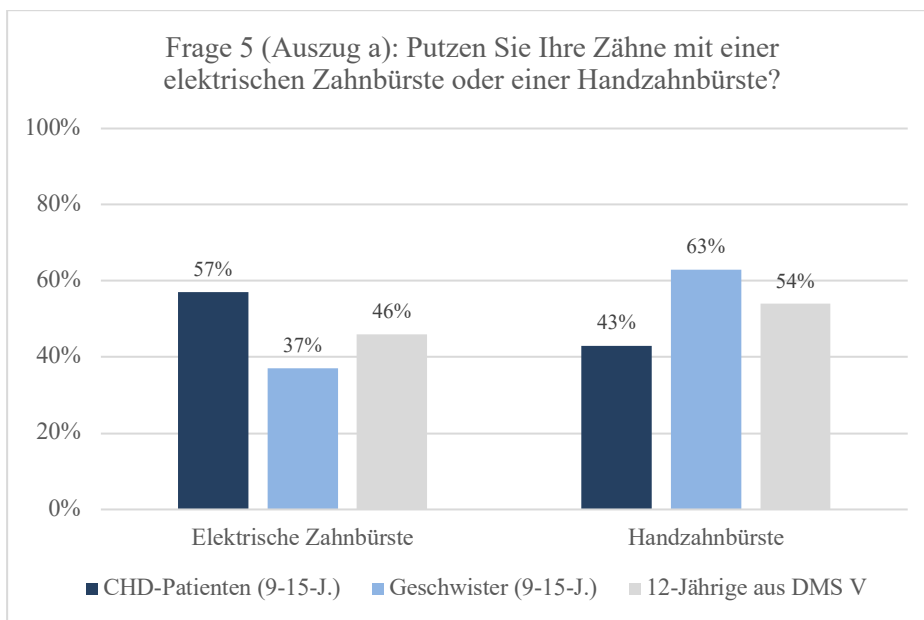


Abbildung 15: Frage 5 (Auszug a)

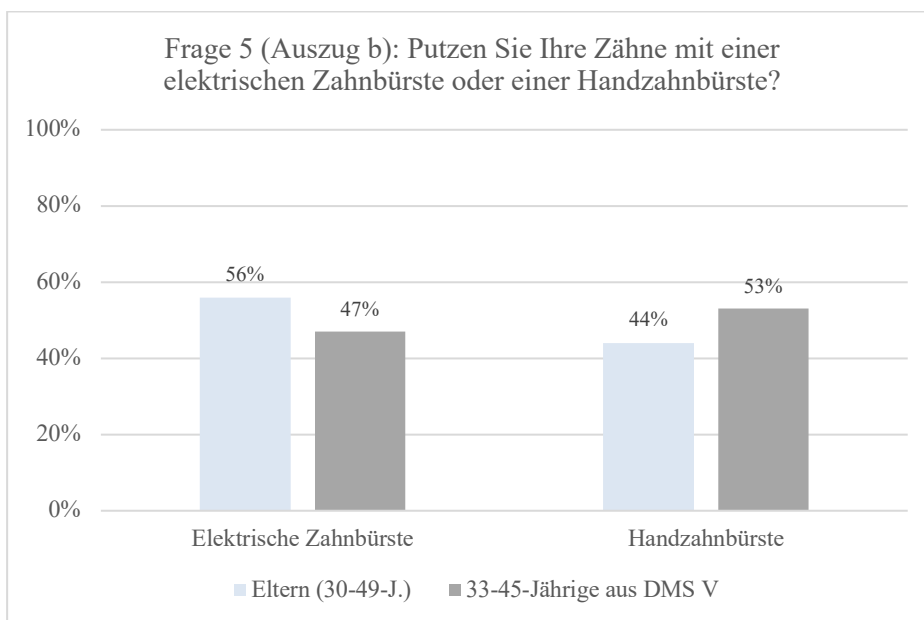


Abbildung 16: Frage 5 (Auszug b)

Über die Hälfte der Befragten griff im Rahmen ihrer Zahnhygiene auf eine ihnen vom Zahnarzt nähergebrachte Technik zurück (CHD-Patienten: 58%; Geschwister: 59%; Eltern: 55%) (Abb. 17).

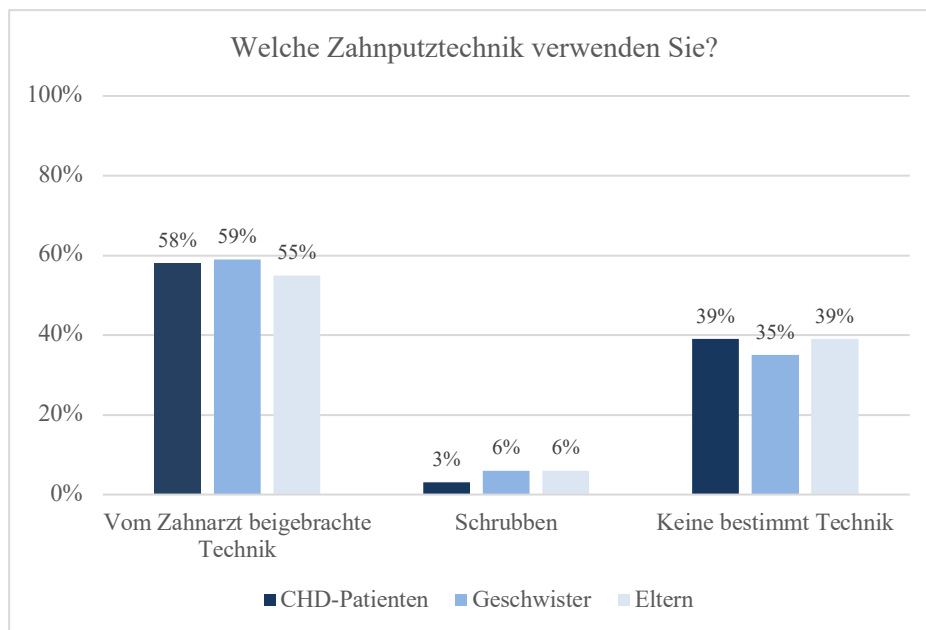


Abbildung 17: Frage 6

Etwa ein Drittel der CHD-Patienten (34%) nahm keine zusätzlichen Fluoride zu sich. Die ergänzende Fluorideinnahme erfolgte bei den meisten Studienteilnehmern über fluoridhaltiges Speisesalz (CHD-Patienten: 45%; Geschwister: 43%; Eltern: 51%) (Abb. 18).

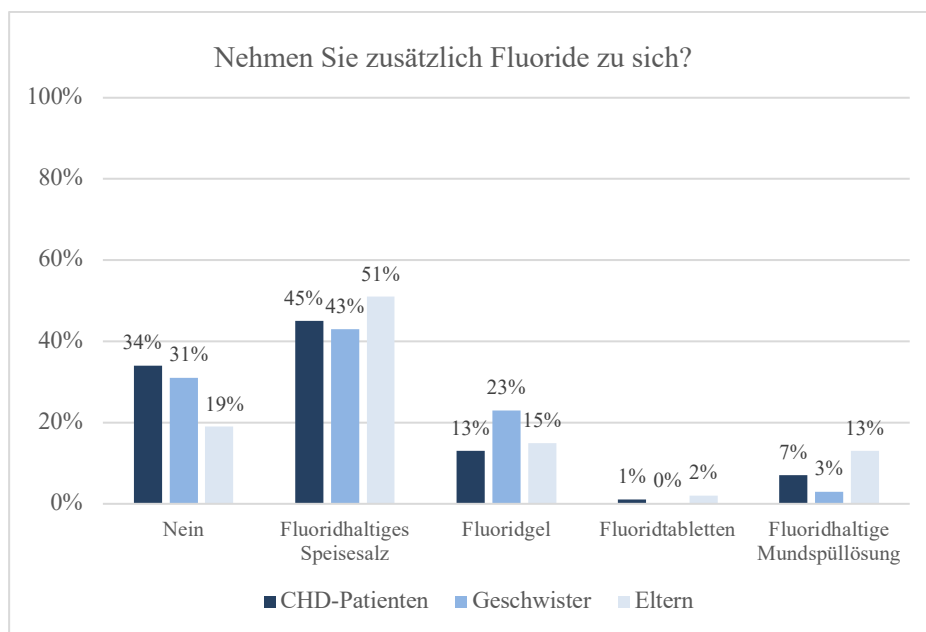


Abbildung 18: Frage 7

Bei der hier durchgeführten Studie wurde in den Haushalten signifikant weniger fluoridiertes Speisesalz verwendet als in der Normalbevölkerung (Abb. 19).

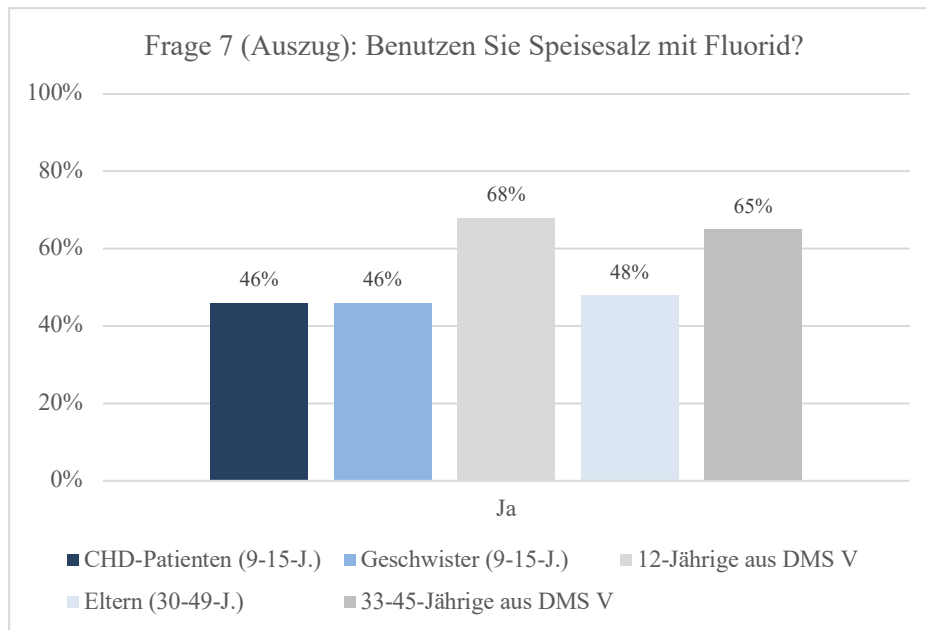


Abbildung 19: Frage 7 (Auszug)

Die Zahnbürste bzw. der Bürstenkopf wurden bei 42% der CHD-Patienten einmal im Monat und bei 52% im Intervall von 3 Monaten gewechselt (Abb. 20).

Rund die Hälfte der CHD-Patienten (49%) sowie 41% der Geschwisterkinder verwendeten zum Zeitpunkt der Befragung weder Zahnseide noch Interdentälbürsten. Bei 30% der Eltern wurden die Zahnzwischenräume täglich gereinigt (Abb. 21).

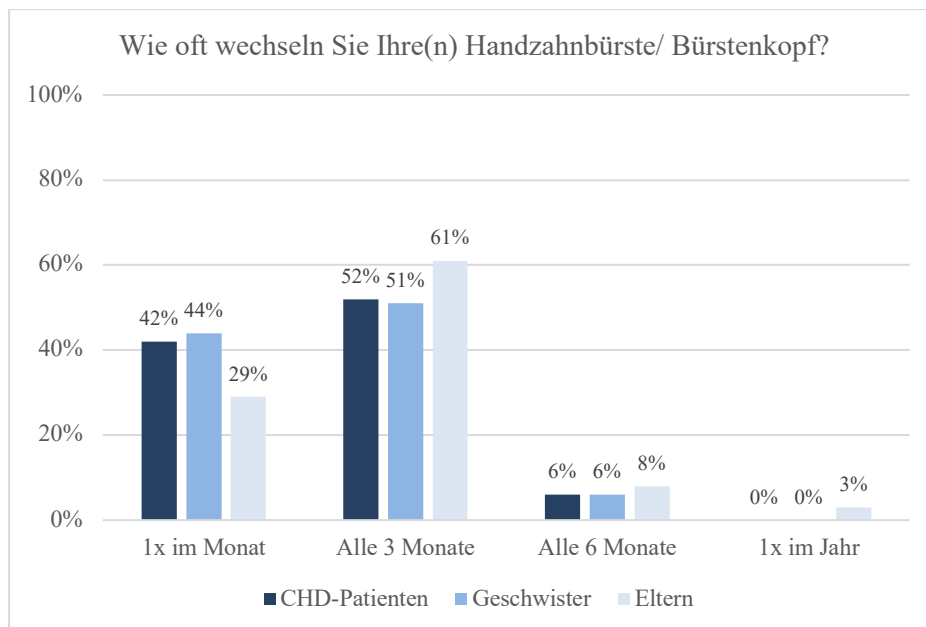


Abbildung 20: Frage 8

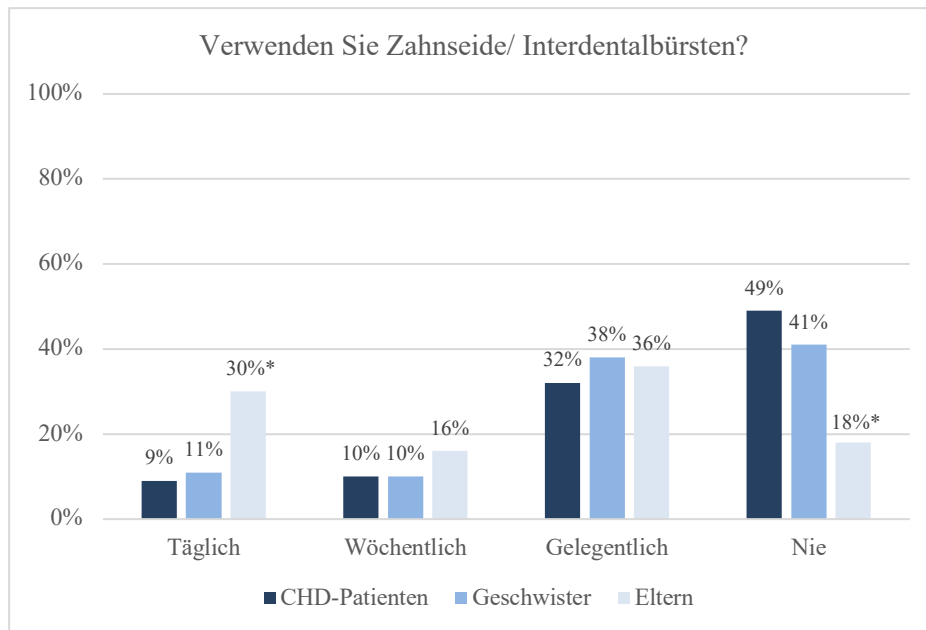


Abbildung 21: Frage 9

Bei 42% der CHD-Patienten sowie bei 34% der Geschwisterkinder wurde das Zähneputzen täglich von Seiten der Eltern kontrolliert. Ein Ausbleiben der Kontrolle erlaubten sich die Eltern dagegen lediglich bei 23% der CHD-Patienten sowie bei 41% der Geschwisterkinder (Abb. 22).

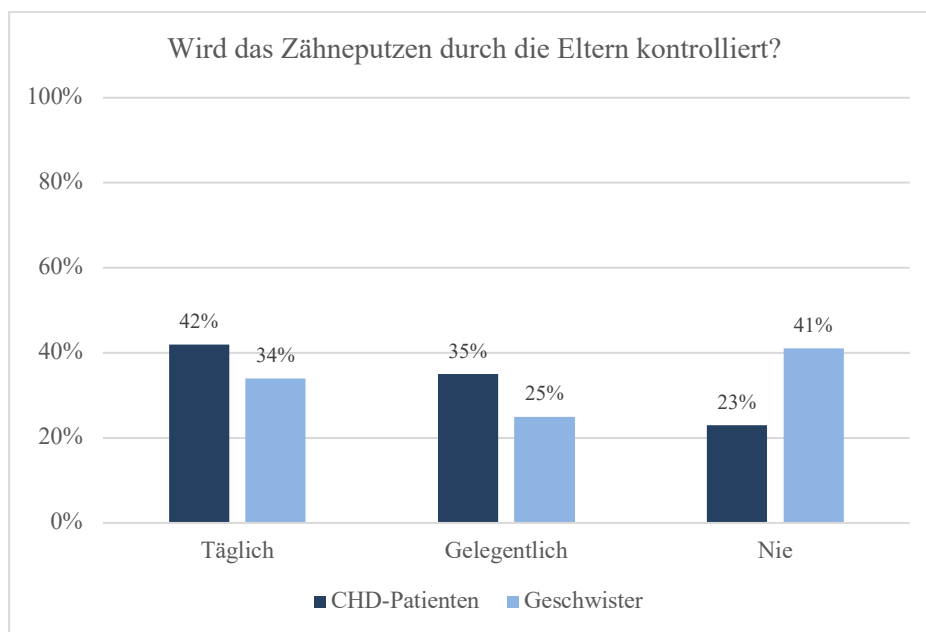


Abbildung 22: Frage 10

Bei den meisten Studienteilnehmern fand alle 6 Monate (CHD-Patienten: 67%; Geschwister: 65%; Eltern: 55%) eine zahnärztliche Untersuchung statt. 10% der „Herzkinder“ und Geschwister fanden sich im dreimonatigen Rhythmus zur Kontrolle beim Zahnarzt ein (Abb. 23).

Im Verlauf des letzten Jahres erhielten 17% der CHD-Patienten eine Restauration aufgrund von erhöhtem Kariesvorkommen. Bei lediglich 6% der CHD-Patienten wurde in diesem Zeitraum mehr als eine restaurierende Maßnahme aufgrund eines oder mehrerer von Karies befallener Zähne durchgeführt (Abb. 24).

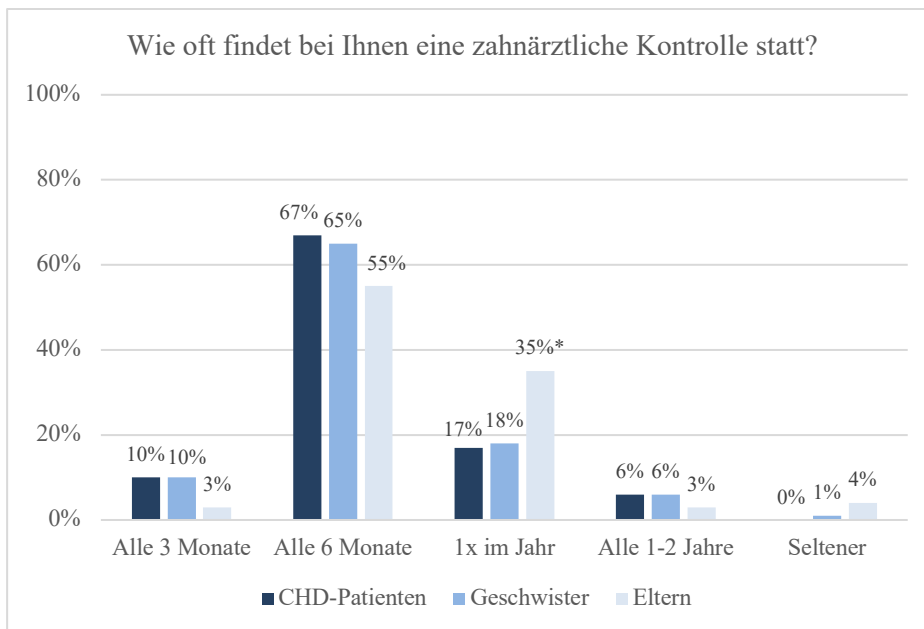


Abbildung 23: Frage 11

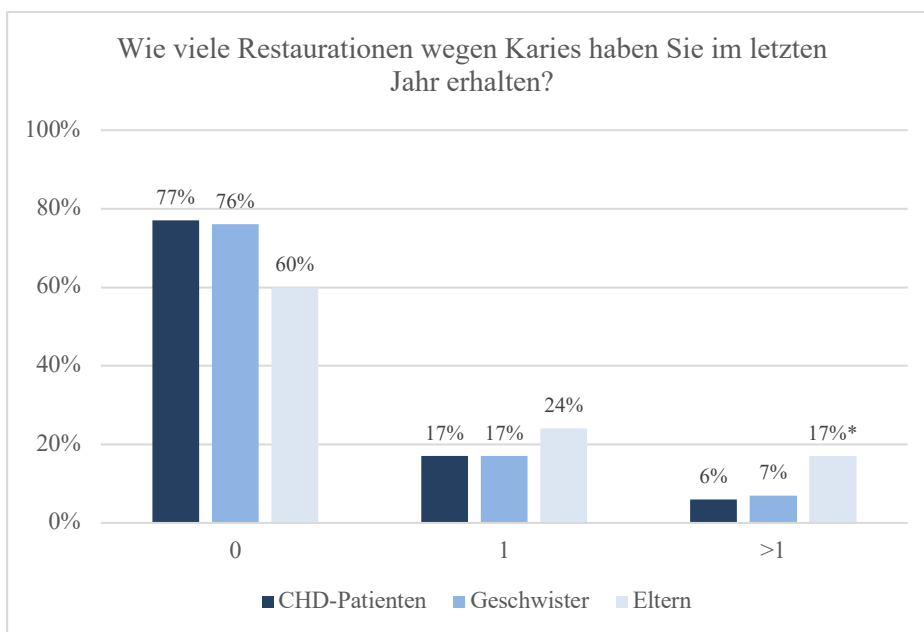


Abbildung 24: Frage 12

Die Mehrheit der Untersuchten (CHD-Patienten: 78%; Geschwister: 80%; Eltern: 64%) führte an, zuckerhaltige Getränke (z.B. süßer Tee, Cola, Sprite, Fruchtsäfte) zu konsumieren (Abb. 25).

Die meisten Befragten gaben an, außerhalb ihrer Hauptmahlzeiten zwei bis drei Zuckerimpulse (CHD-Patienten: 67%; Geschwister: 79%, Eltern: 73%) in ihren Tag miteinzubauen. 17% der CHD-Patienten nahmen zusätzlich zu den festgesetzten Mahlzeiten mehr als dreimal pro Tag weitere zuckerhaltige Lebensmittel oder Getränke zu sich (Abb. 26).

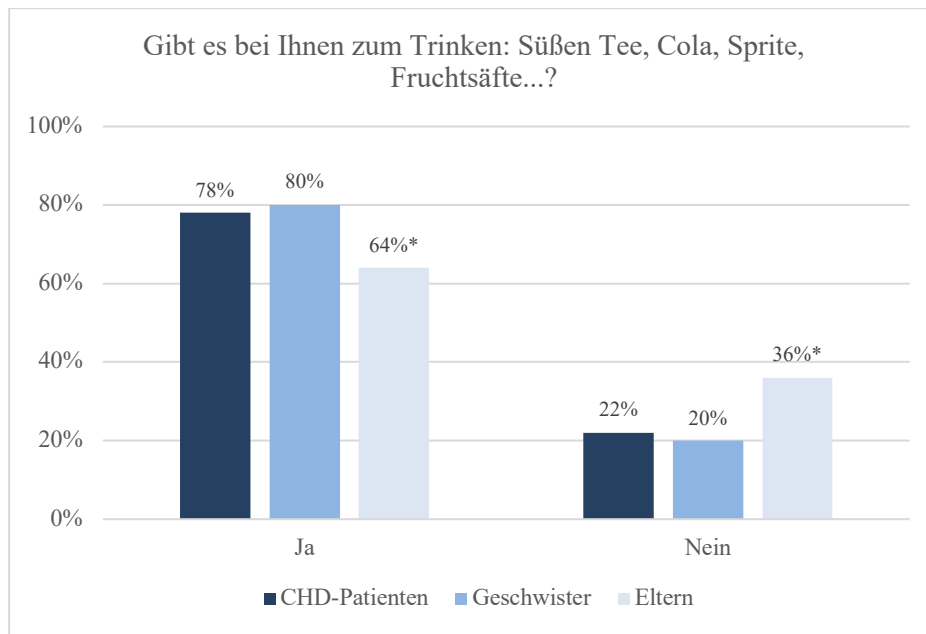


Abbildung 25: Frage 13

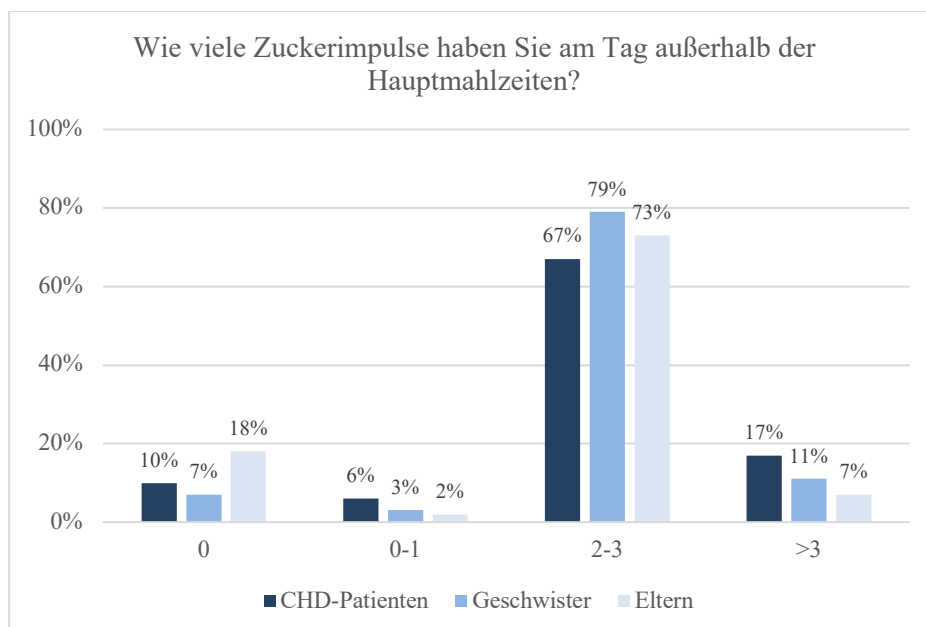


Abbildung 26: Frage 14

Etwa jedes fünfte Kind (22% der CHD-Patienten und Geschwisterkinder) trug zum Zeitpunkt der Studie eine Zahnspange (Abb. 27).

Rund zwei Drittel der Kinder (CHD-Patienten: 65%; Geschwister: 68%) gaben an, nie an Zahnfleischbluten zu leiden. Bei den Eltern hatten über die Hälfte (55%) gelegentlich Bluten im Bereich des Zahnfleischs (Abb. 28).

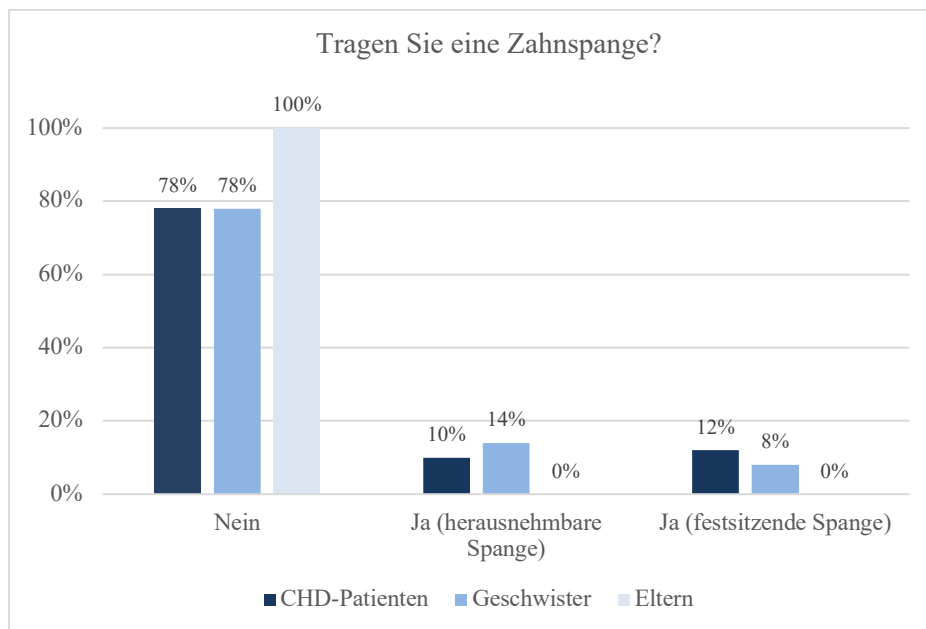


Abbildung 27: Frage 15

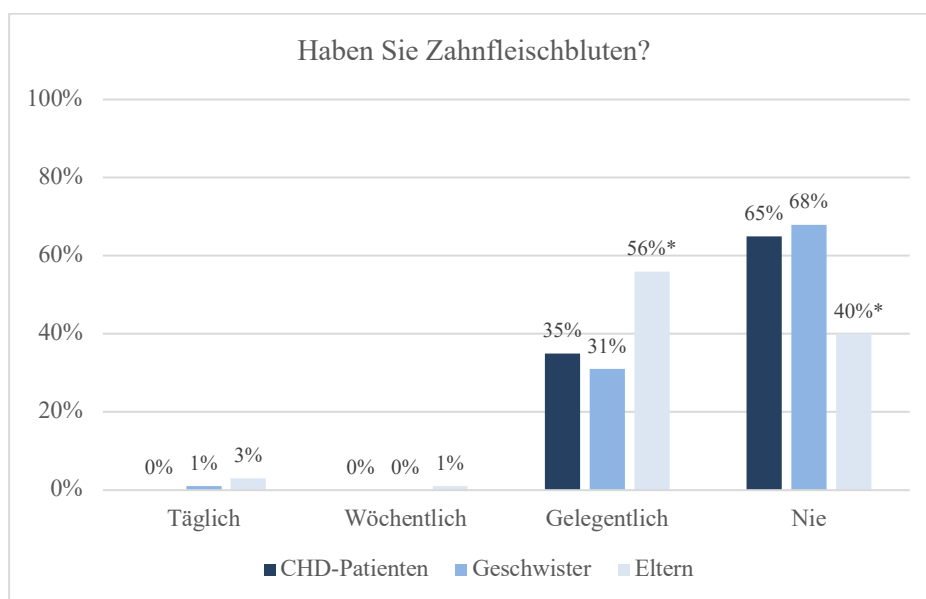


Abbildung 28: Frage 16

Bei den CHD-Patienten mit einem hohen Risiko für eine bakterielle Endokarditis (Klappenersatz und Fontan) erklärten 40% bzw. 69%, dass sie glauben ein besonderes Risiko für eine Endokarditis zu haben. Bei den Patienten mit einem mittleren Risiko waren sich 28% (HTX) bzw. 78% (Fallot) des Endokarditisrisikos bewusst (Abb. 29).

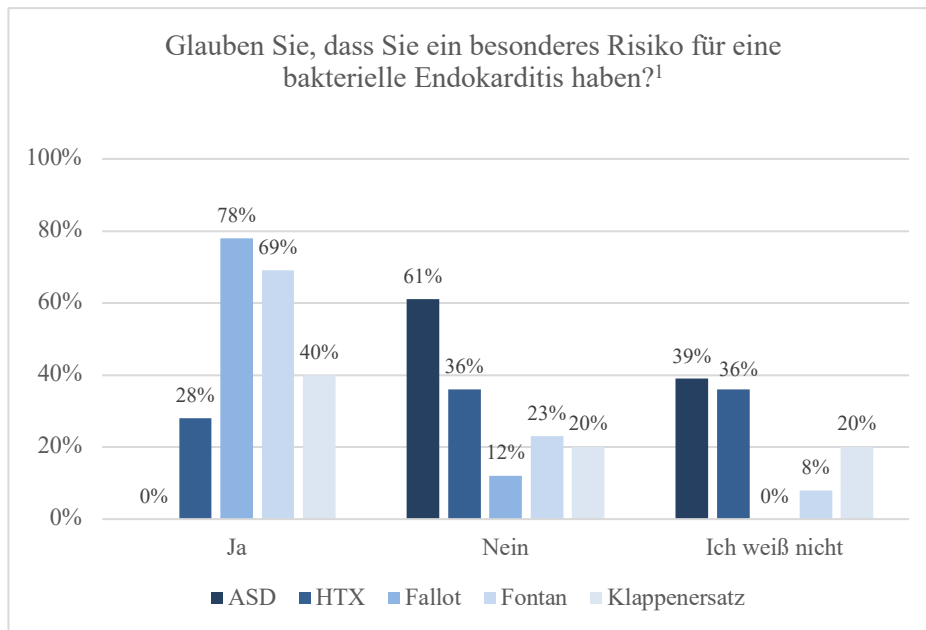


Abbildung 29: Frage 17

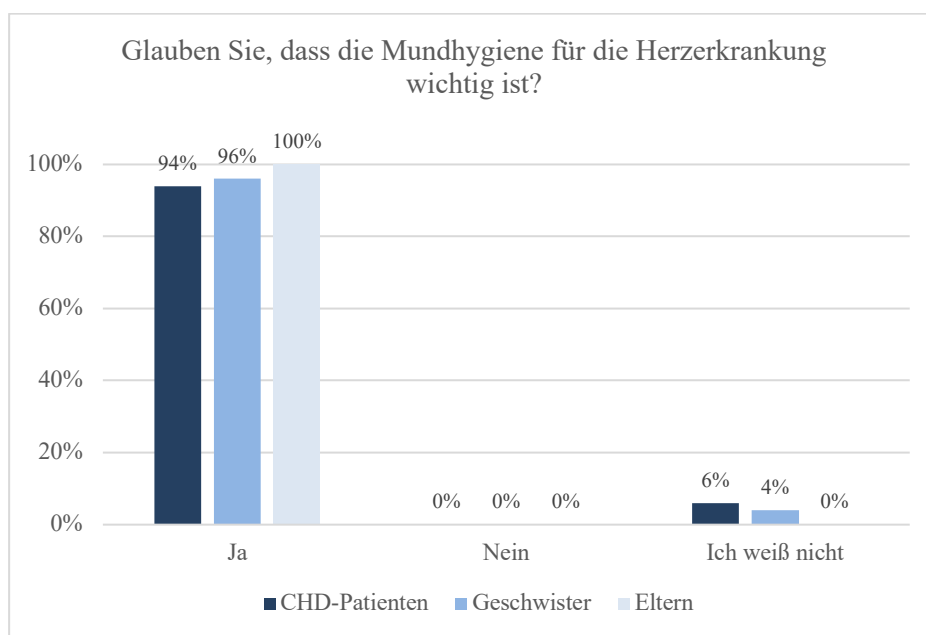


Abbildung 30: Frage 18

Nahezu die gesamten Studienteilnehmer (100% Eltern; 96% Geschwister; 93% CHD-Patienten) schrieben der Mundhygiene eine hohe Bedeutung für die Herzerkrankung zu (Abb. 30).

Außerdem waren 73% der CHD-Patienten zum Untersuchungszeitpunkt im Besitz eines Herzpasses (Abb. 31).

¹ Die Beantwortung der Frage wurde teilweise (z.B. bei den jüngeren Kindern) durch die Eltern durchgeführt

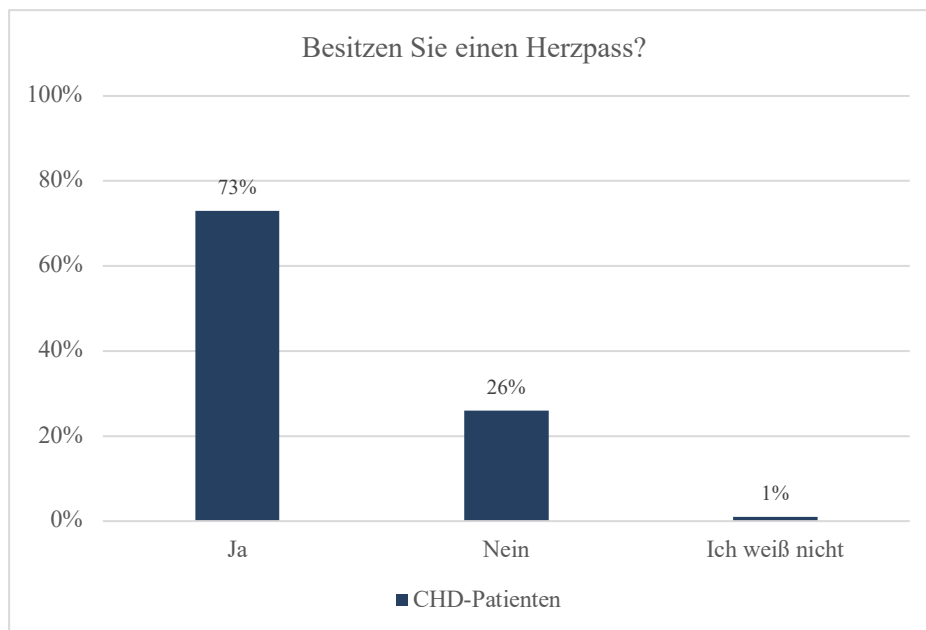


Abbildung 31: Frage 19

4 Diskussion

Im Folgendem werden die Ergebnisse und Schlussfolgerungen aus der vorliegenden Untersuchung diskutiert, interpretiert und mit den verschiedenen Studienergebnissen aus der Literatur (siehe Kapitel 1.4) verglichen. Darüber hinaus werden die möglichen Fehlerquellen im Rahmen der Durchführung der Studie beschrieben.

4.1 Zahnstatus der CHD-Patienten

Über die in der vorliegenden Studie untersuchten CHD-Patientengruppen hinweg zeigten die Kinder mit angeborenem Herzfehler einen durchschnittlich gemischten dmft/DMFT-Wert von $0,62 \pm 1,14$. Bei 68,1 % der „Herzkinder“ konnte ein vollständig kariesfreies Gebiss (dmft/DMFT=0) festgestellt werden.

Studien aus den vergangenen Jahren von Hallett et al. (1992) (dmt: 4,3) und da Silva et al. (2002) (dmft: 2,62; DMFT: 3,97) analysierten für Kinder mit angeborenem Herzfehler vergleichsweise wesentlich höhere dmft/DMFT-Werte und somit einen schlechteren Zahnstatus als in dieser Studie. Obwohl die Karieserfahrung von Kindern in den letzten Jahren stets rückläufig ist, wiesen auch aktuellere Studien vergleichsweise höhere dmft/DMFT-Werte nach (Mohamed et al., 2017; Talebi et al., 2007).

Hinsichtlich der Kariesfreiheit zeigt die vorliegende Studie vergleichsweise höhere prozentuale Werte (68,1%). In den oben beschriebenen, beispielhaften Studien wurden lediglich 30,7% (Hallett et al., 1992) oder sogar nur 19,2% (da Silva et al., 2002) der untersuchten Kinder mit prädisponierenden Herzerkrankungen als kariesfrei gekennzeichnet. Das vorliegende Ergebnis deckt sich annähernd mit einer etwas aktuelleren Untersuchung aus Glasgow, nach welcher bei 64% der CHD-Patienten ein kariesfreies Gebiss festgestellt werden konnte (Busuttil et al., 2006).

Trotz der verhältnismäßig geringen Karieserfahrung der untersuchten „Herzkinder“, ließen sich bei den Patienten mit zunehmendem Risiko für eine bakterielle Endokarditis geringfügig ansteigende dmft/DMFT-Werte (i.e. ein schlechterer Zahnstatus) dokumentieren (niedriges Risiko: 0,44; mittleres Risiko: 0,65; hohes Risiko: 0,71). Diese Analyse verdeutlicht die Erkenntnisse aus einer in 2019 durchgeführten Studie, in welcher bei Erwachsenen mit angeborenem Herzfehler, die eine Indikation für eine Antibiotikaprophylaxe haben, ein erhöhter DMFT-Wert im Vergleich zu denjenigen Erwachsenen ohne indizierte Prophylaxe beobachtet wurde (Hollatz et al., 2019).

Bei lediglich 4,3 % der „Herzkinder“ konnten unbehandelte kariöse Läsionen ermittelt werden. Dieser Prozentsatz liegt deutlich unter dem Wert voriger Studien, bei welchen mehr als ein Drittel (Balmer & Bu'Lock, 2003; Balmer et al., 2010) und sogar bis zu 52 % (Franco et al., 1996) der CHD-Kinder unbehandelte kariöse Läsionen aufwiesen.

Über längere Zeit unbehandelte Karies kann zu einer Pulpitis und Nekrose der Pulpa und somit letztendlich zu einer Entzündung des periapikalen Gewebes führen. Diese Entzündung wiederum kann unter Umständen ein Ausgangspunkt für eine resultierende bakterielle Endokarditis sein (Somma et al., 2011). Zusätzlich kann das Vorliegen unbehandelter Karies eine mögliche Kontraindikation für eine Herzoperation darstellen (Hayes & Ferules, 2001). Unbehandelte kariöse Läsionen sind aus diesen Gründen – auch und vor allem bei CHD-Patienten – zu vermeiden. Die Ergebnisse dieser Studie deuten darauf hin, dass sich deren Auftreten bei den CHD-Patienten im Vergleich zu den oben genannten Studien mittlerweile verringert hat. Als mögliche Gründe für diesen Rückgang lassen sich sowohl ein Anstieg der Kontrolluntersuchungen beim Zahnarzt und damit verbundener frühzeitiger Kariesbehandlung, aber auch der höhere Stellenwert und die konsequente Umsetzung der Mundhygiene anführen.

4.2 Zahnstatus der CHD-Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung und Familie

Viele der bisher durchgeführten Studien, die die Mundgesundheit von Patienten mit angeborenem Herzfehler untersucht und diese mit einer kardial gesunden Kontrollgruppe verglichen haben, kamen zu dem Ergebnis, dass CHD-Patienten einen schlechteren Zahnstatus als die Kontrollgruppe aufweisen (Ali et al., 2019; da Fonseca et al., 2009; Hallett et al., 1992; Stecksén-Blicks et al. 2004). In der hier vorliegenden Untersuchung wurde dieser Vergleich einerseits mit der Normalbevölkerung (siehe 4.2.1) anhand von Daten aus der Fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie und den epidemiologischen Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe der DAJ, sowie andererseits mit den Geschwisterkindern (siehe 4.2.2) durchgeführt.

4.2.1 Zahnstatus der CHD-Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung

Im Rahmen der DMS V ist man zu dem Ergebnis gekommen, dass 81,3 % der 12-jährigen Kinder in der Normalbevölkerung kariesfrei sind und diese einen durchschnittlichen DMFT-Wert von 0,5 aufweisen (Jordan & Micheelis, 2016). Für den Vergleich mit den

Ergebnissen aus der vorliegenden Studie wurden die 10–16-Jährigen herangezogen, um eine größere Vergleichszahl ($n=35$) auszuwerten. In der daraus resultierenden Analyse konnten wir feststellen, dass die Patienten mit angeborenem Herzfehler keinen signifikant schlechteren Zahnstatus aufzeigen (dmft/DMFT: 0,63) und etwa gleich viele Untersuchte kariesfrei (82,9%) sind.

In der Studie der DAJ aus dem Jahr 2016 wurden Schüler in den verschiedenen Bundesländern untersucht. Für die Gegenüberstellung mit der vorliegenden Untersuchung wurden die Werte der bayerischen Schüler herangezogen (DAJ, 2017). Um eine entsprechende Vergleichbarkeit der Ergebnisse zu gewährleisten wurden – analog zu den Analysen der DMS V – Erweiterungen hinsichtlich der Altersgruppen vorgenommen.

Vergleicht man die Gruppe der 12-Jährigen (DMFT: 0,63) mit den 10–16-jährigen CHD-Patienten aus der vorliegenden Studie (dmft/DMFT: 0,54), so kann kein signifikanter Unterschied bezüglich des Zahnstatus festgestellt werden. Hingegen ließ sich bei den 3–9-jährigen „Herzkindern“ (dmft: 0,57) in dieser Studie im Vergleich mit den 6–7-Jährigen aus der DAJ-Studie (dmft:1,37) ein besserer Zahnstatus im Milchgebiss feststellen. Darüber hinaus waren im Rahmen der hier vorliegenden Untersuchung sowohl bei den jüngeren Kindern (vorliegende Studie: 67,9% zu DAJ: 60,2%) als auch bei den älteren Kindern (vorliegende Studie: 82,9% zu DAJ: 71,7%) deutlich mehr CHD-Patienten kariesfrei.

4.2.2 Zahnstatus der CHD-Patienten im Vergleich zur Familie

Bei der Analyse des Zahnstatus der „Herzkinder“ im Vergleich mit deren Familien konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit angeborenem Herzfehler (dmft/DMFT: 0,62) und den Geschwisterkindern (dmft/DMFT: 0,58) festgestellt werden. Auch bei der Gegenüberstellung der einzelnen CHD-Patientengruppen mit den jeweiligen Geschwisterkindern war kein Unterschied zu verzeichnen.

Der Vergleich mit den Eltern hingegen zeigte, dass sowohl die CHD-Patienten als auch die Geschwisterkinder einen statistisch signifikant niedrigeren dmft/DMFT-Wert aufweisen. Diese Schlussfolgerung ist jedoch aufgrund eines mit zunehmendem Alter entsprechend ansteigenden DMFT-Wertes nur eingeschränkt aussagekräftig.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die in 4.2 beschriebenen Studien, die für Kinder mit angeborenem Herzfehler einen schlechteren Zahnstatus im Vergleich mit gesunden Kindern analysierten, durch die vorliegende Studie nicht bestätigt werden konnten. Die Ergebnisse stützen hingegen Untersuchungen, die für die „Herzkinder“ im Vergleich mit einer gesunden Kontrollgruppe keinen signifikant schlechteren Zahnstatus ermittelten (Balmer et al., 2010; Talebi et al. 2007; Tasioula et al., 2008).

Da zwischen den CHD-Patienten und deren Geschwistern kein Unterschied hinsichtlich des Zahnstatus festzustellen ist, lässt sich schlussfolgern, dass die Herzerkrankung somit gemäß dieser Studie keinen Einfluss auf die Mundgesundheit und den Zahnstatus hat. Stattdessen hängt diese vermutlich mit dem elterlichen Regulativ sowie deren Bestrebungen zur Mundhygiene zusammen.

4.3 Mundhygiene innerhalb der Familie

Besonders für Kinder mit prädisponierenden Herzerkrankungen ist die Vermeidung von Karies aufgrund des erhöhten Endokarditisrisikos von enormer Bedeutung. Die Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ) und die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) empfehlen für eine Kariesprophylaxe sowohl das zweimal tägliche Zähneputzen mit einer fluoridierten Zahnpasta als auch das Benutzen von Zahnseide bzw. Interdentalbürsten. Darüber hinaus wird einerseits eine entsprechende Reduktion der Zuckeraufnahme sowie andererseits eine Limitierung der Anzahl an zuckerhaltigen Zwischenmahlzeiten angeraten (DGZ & DGZMK, 2016).

Bei der hier durchgeführten Untersuchung putzten sich 84% der herzkranken Kinder mindestens zweimal täglich die Zähne. In einer Studie von Busutil et al. aus dem Jahr 2006 lag der Prozentsatz hierfür lediglich bei 73%. Beim Vergleich mit den Daten aus der Normalbevölkerung lässt sich festhalten, dass in der vorliegenden Studie sowohl in der Gruppe der CHD-Patienten (89%), als auch in jener der Geschwister (86%) geringfügig mehr 9-15-jährige Kinder mindestens zweimal täglich Zähne putzen als bei den 12-jährigen Kindern aus der DMS V (82%).

Mehr als 4 von 5 CHD-Patienten (83%) benutzten außerdem eine fluoridhaltige Zahnpasta - ähnlich einer anderen Studie, bei der 90% der „Herzkinder“ ihre Zähne mit fluoridierter Zahnpasta putzten (Bussutil et al., 2006).

Knapp die Hälfte der „Herzkinder“ gaben an, keine Zahnseide bzw. Interdentalbürsten zu verwenden. Demgegenüber verwendeten in der Untersuchung von Hallet et al. (1992) 90% der CHD-Patienten keine Zahnseide. In der vorliegenden Arbeit wurden für die an prädisponierenden Herzfehlern erkrankten Kinder und deren Geschwisterkinder lediglich marginale Unterschiede in Bezug auf die Verwendung von Zahnseide / Interdentalbürsten dokumentiert.

84% der CHD-Patienten konsumierten mindestens zweimal am Tag zuckerhaltige Zwischenmahlzeiten. Auch bei den Geschwisterkindern (90%) wurden ähnliche Ergebnisse bezüglich des zuckerhaltigen Konsums dokumentiert. In einer Studie von Hallett et al. im Jahr 1992 hatten die Kinder mit angeborenem Herzfehler im Durchschnitt 3,2 Zuckerexpositionen am Tag (zusätzlich zu den Hauptmahlzeiten).

Bei über drei Viertel der Patienten (78%) wurde das Zähneputzen entweder täglich oder gelegentlich durch die Eltern kontrolliert. Dieses Ergebnis ist kongruent zu der Untersuchung von da Fonseca et al. (2009), in welcher drei Viertel der Eltern die CHD-Patienten beim Zähneputzen beaufsichtigten.

Zusätzlich zu einer angemessenen Mundhygiene und einer Reduktion der zuckerhaltigen Zwischenmahlzeiten sind regelmäßige Kontrollen und die Prophylaxe beim Zahnarzt wichtig, um frühzeitig vorhandene Läsionen zu erkennen und behandeln. Da Silva et al. (2002) stellten fest, dass rund 29% der „Herzkinder“ noch nie und nur etwa 20% dieser alle 6 bzw. 12 Monate bei einer zahnärztlichen Kontrolle waren. Auch in anderen Studien konnte analysiert werden, dass ungefähr jedes fünfte Kind mit angeborenem Herzfehler noch nie zahnärztlich untersucht wurde (Saunders & Roberts, 1997; Franco et al. 1996).

In der hier durchgeführten Untersuchung fand bei etwa 8 von 10 Patienten (77%) alle 3 bzw. 6 Monate eine zahnärztliche Kontrolle statt. Bei etwa 6% der Untersuchten wurde diese lediglich alle 1-2 Jahre vorgenommen. Ein ähnliches Bild zeigt sich bei den Geschwisterkindern (75% mit 3- bzw. 6-monatigem zahnärztlichen Kontrollrhythmus). Bei etwa einem Drittel der Eltern wurde eine Kontrollhäufigkeit in jährlicher Frequenz dokumentiert.

Abschließend lässt sich folgern, dass familiäre Gewohnheiten vermutlich der entscheidende Faktor zur Zahnpflege im Kindesalter sind, da auch der statistische

Vergleich der Geschwister und „Herzkinder“ keine signifikanten Unterschiede bei den Mundgewohnheiten zeigte (Chi-Quadrat-Unabhängigkeitstest).

Eine schlechte Mundhygiene bzw. ein schlechter Zahnstatus birgt ein erhöhtes Risiko für Bakteriämien, die nachfolgend in einer Endokarditis resultieren können (Busuttil et al., 2006). Deshalb sollten die Eltern von Kindern mit einer Herzerkrankung bereits mit dem Durchbruch des ersten Milchzahnes über eine entsprechende Mundhygiene inklusive Ernährungsberatung und Fluoridsupplementation aufgeklärt werden. Darüber hinaus sollten die anfälligen Kinder bereits zu diesem Zeitpunkt ein präventives Programm bei ihrem betreuenden Zahnarzt durchführen (Hayes & Fasules, 2001). Des Weiteren weisen Stecksén-Blicks et al. (2004) darauf hin, dass auch eine engere Zusammenarbeit zwischen Kinderzahnärzten und Kinderkardiologen zu einer verbesserten Mundhygiene führen kann.

4.4 Kenntnisstand Endokarditisrisiko

Auffällig ist, dass die Patienten selbst bzw. ihre Eltern nicht genau über ihr potentiellendes Endokarditisrisiko aufgeklärt scheinen. Von den Patienten mit Herzklappenersatz, die ein hohes Risikoprofil für eine Endokarditis aufweisen, weiß nicht einmal die Hälfte von ihrem besonderen Risiko. Jeder Fünfte denkt sogar, dass kein besonderes Risiko für eine Endokarditis vorliegt. Bei der anderen Gruppe mit einem hohen Risikoprofil, den Patienten mit univentrikulärem Herz, sind sich über zwei Drittel der Patienten bzw. deren Eltern des Risikos bewusst. Innerhalb der Fallot-Gruppe (mittleres Risiko) wissen etwa 8 von 10 CHD-Patienten von einem besonderen Risiko einer Endokarditis. Bei den Herztransplantierten, welche ebenfalls ein mittleres Risiko haben, gaben dagegen über ein Drittel der CHD-Patienten an, dass sie kein Risiko für eine IE haben.

Mehrere Studien berichten über einen mangelnden Kenntnisstand hinsichtlich eines erhöhten Endokarditisrisikos bei Eltern von Kindern mit angeborenem Herzfehler (da Silva et al., 2002; Hayes & Fasules, 2001; Talebi et al., 2007). In einer in den USA durchgeführten Studie wussten beispielsweise nur 18% der Eltern von den CHD-Patienten was eine Endokarditis ist (Hayes & Fasules, 2001). Diese Wissenslücken sollten ab der ersten Untersuchung nach Feststellung des Herzfehlers bzw. der Herzerkrankung und bei den folgenden regelmäßigen Kontrollen durch Aufklärung der Eltern seitens der Ärzte geschlossen werden.

Demgegenüber waren sich jedoch alle Eltern und nahezu alle CHD-Patienten in unserer Untersuchung über die Relevanz einer entsprechenden Mundhygiene bei einer Herzerkrankung im Klaren. Dieses Ergebnis stützt eine Studie, bei der sich sämtliche Elternteile des Zusammenhangs zwischen Mundgesundheit und IE-Risiko bewusst waren (Balmer et al., 2010).

4.5 Mögliche Fehlerquellen der Studie

Die vorliegende Studie enthält einige Einschränkungen, welche für ein gesamtheitliches Verständnis der Arbeit betrachtet werden müssen.

Um alle Mitglieder der Familie untersuchen zu können, wurde die vorliegende Studie bei den Teilnehmern zu Hause durchgeführt. Bloemendal et al. (2004) erkannten, dass im approximalen Bereich mit der radiologischen Untersuchung deutlich mehr kariöse Läsionen diagnostiziert werden als durch eine bloße visuelle Erfassung. Da bei dieser Studie kein Röntgengerät zur Verfügung stand, konnten im Rahmen der Untersuchung initiale Läsionen und kariöse Defekte an nicht einsehbaren Stellen eventuell nicht erkannt werden. Aufgrund der geringen Farbkontraste kann es zudem nicht ausgeschlossen werden, dass vorhandene Kunststofffüllungen nicht vollständig erfasst wurden (van Steenkiste, 2001).

Die obenstehend beschriebenen Effekte sind jedoch nicht die einzigen Fehlerquellen, die bei einer zahnärztlichen Befundung ohne Behandlungsstuhl potentiell auftreten können. Gemäß Goddon et al. (2004) können begrenzte Licht- und Raumverhältnisse die Aufnahme des Befunds beeinflussen. Diesem Problem wurde versucht mithilfe einer Lupenbrille mit entsprechender LED-Beleuchtung entgegenzuwirken.

Des Weiteren wurden in dieser Arbeit nur Familien untersucht, die nach einer initialen Aufklärung freiwillig zur Teilnahme an der Studie gewonnen wurden (Responder). Hierdurch kann eine mögliche Verzerrung der Ergebnisse auftreten, da diese Teilnehmer der Mundhygiene im Vergleich mit anderen, nicht teilnehmenden Familien (Non-Respondern) möglicherweise eine höhere Aufmerksamkeit widmen bzw. um ein entsprechendes Risiko bei unzureichender Mundhygiene wussten. Splieth et al. (2007) dokumentierten in ihrer Studie eine entsprechende Tendenz zu niedrigeren DMFT-Werten bei Respondern als bei Non-Respondern.

Für den Vergleich mit der Normalbevölkerung wurden Daten aus der DMS V Studie sowie der DAJ-Studie herangezogen. Hierbei wurde der Zahnstatus durch andere behandelnde Personen und unter anderen Bedingungen durchgeführt. Da unterschiedliche Untersucher bei der Kariesdiagnose zu verschiedenen Ergebnissen kommen können (Berggren & Welander, 1960), ist der vorliegende Studienvergleich (siehe Kapitel 4.2) als eine weitere eventuelle Fehlerquelle in der hier durchgeführten Arbeit zu verstehen.

5 Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung sollte herausgefunden werden, ob Herzerkrankungen einen direkten Einfluss auf den Zahnstatus haben. Eine unzureichende Mundhygiene bzw. ein schlechter Zahnstatus sind speziell für Kinder mit angeborenem Herzfehler aufgrund ihres erhöhten Endokarditisrisikos von immenser Bedeutung. Um diese – heute immer noch kontrovers diskutierte Frage – zu beantworten, wurde untersucht, ob sich bei CHD-Kindern eine schlechtere Mundgesundheit bzw. eine höhere Karieserfahrung als bei deren Familienmitgliedern sowie als in der allgemeinen Bevölkerung ermitteln lässt.

In der vorliegenden Studie wurde bei CHD-Patienten ein durchschnittlicher dmft/DMFT-Wert von $0,62 \pm 1,14$ dokumentiert. Da im Vergleich dieses Werts mit dem Wert der Geschwisterkinder kein signifikanter Unterschied festgestellt wurde, lässt sich ableiten, dass Kinder mit CHD keinen schlechteren Zahnstatus als deren Geschwister aufweisen. Auch beim Vergleich der Patienten mit angeborenem Herzfehler mit Daten aus der Normalbevölkerung (DMS V sowie DAJ-Studie) ließ sich kein signifikanter Unterschied der dmft/DMFT-Werte feststellen. Daraus lässt sich schließen, dass Kinder mit angeborenem Herzfehler auch im Vergleich mit der Normalbevölkerung keinen schlechteren Zahnstatus verzeichnen.

Der Zahnstatus und die damit verbundene Mundgesundheit ist – auch bei den Kindern mit angeborenem Herzfehler – vermutlich auf die familiären Bestrebungen und Gewohnheiten für eine angemessene Mundhygiene zurückzuführen. Eine vorliegende Herzerkrankung (wie bei den hier untersuchten Kindern) hat darauf gemäß dieser Studie keinen Einfluss. Diese Aussagen werden dadurch gestützt, dass sich bei den untersuchten CHD-Kindern mit ansteigender Frequenz der Zahnputzhäufigkeit (≥ 2 mal täglich) ein etwas besserer Zahnstatus dokumentieren ließ.

Eine optimale Mundgesundheit ist zweifelsfrei ein zentrales präventives Element zur Vermeidung von Bakteriämien, die nachfolgend in einer Endokarditis resultieren können. Aus diesem Grund sollten Kinderzahnärzte und Kardiologen Patienten mit prädisponierenden Herzerkrankungen sowie deren Eltern auch weiterhin bereits früh auf eine konsequente Umsetzung von Mundhygiene-Maßnahmen hinweisen und Informationen zur zahngesunden Ernährung zur Verfügung stellen.

6 Literaturverzeichnis

- Ali, H. M., Mustafa, M., Hasabalrasol, S., Elshazali, O. H., Nasir, E. F., Ali, R. W., Berggreen, E., & Skeie, M. S. (2017). Presence of plaque, gingivitis and caries in Sudanese children with congenital heart defects. *Clinical oral investigations*, 21(4), 1299–1307. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-1884-2>
- Balmer, R., Booras, G., & Parsons, J. (2010). The oral health of children considered very high risk for infective endocarditis. *International journal of paediatric dentistry*, 20(3), 173-178. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2010.01034.x>
- Balmer, R., & Bu'Lock, F. A. (2003). The experiences with oral health and dental prevention of children with congenital heart disease. *Cardiology in the young*, 13(5), 439-443. <https://doi.org/10.1017/s1047951103000921>
- Bannay, A., Hoen, B., Duval, X., Obadia, J. F., Selton-Suty, C., Le Moing, V., Tattevin, P., Iung, B., Delahaye, F., Alla, F., & AEPEI Study Group. (2011). The impact of valve surgery on short- and long-term mortality in left-sided infective endocarditis: do differences in methodological approaches explain previous conflicting results?. *European heart journal*, 32(16), 2003-2015. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp008>
- Becher, S. (2020). Die nichtchirurgische Therapie der Parodontitis- ein Update. *der junge Zahnarzt*, 11, 12-15. <https://doi-org.emedien.ub.uni-muenchen.de/10.1007/s13279-020-0268-9>
- Berggren, H., & Welander, E. (1960). The Unreliability of Caries Recording Methods. *Acta Odontologica Scandinavica*, 18(4), 409-420. <https://doi.org/10.3109/00016356009043874>
- Bernier, P. L., Stefanescu, A., Samoukovic, G., & Tchervenkov, C. I. (2010). The challenge of congenital heart disease worldwide: epidemiologic and demographic facts. *Seminars in thorac and cardiovascular surgery. Pediatric cardiac surgery annual*, 13(1), 26-34. <https://doi.org/10.1053/j.pcsu.2010.02.005>
- Bloemendal, E., de Vet, H. C., & Bouter, L. M. (2004). The value of bitewing radiographs in epidemiological caries research: a systematic review of the

- literature. *Journal of dentistry*, 32(4), 255–264.
<https://doi.org/10.1016/j.jdent.2003.12.001>
- Bortz, J., & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7. Aufl.). Springer.
- Busuttil, N. A., Mooney, G., El- Bahannasawy, E., Vincent, C., Wadhwa, E., Robinson, D., Welbury, R. R., & Fung, D. E. (2006). The dental health and preventative habits of cardiac patients attending the Royal Hospital for Sick Children Glasgow. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 1(1), 23-30.
<https://doi-org.emedien.ub.uni-muenchen.de/10.1007/BF03320811>
- Cahill, T. J., Baddour, L. M., Habib, G., Hoen, B., Salaun, E., Pettersson, G. B., Schäfers, H. J., & Prendergast, B. D. (2017). Challenges in Infective Endocarditis. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(3), 325-344.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.066>
- Chen, P. C., Tung, Y. C., Wu, P. W., Wu, L. S., Lin, Y. S., Chang, C. J., Kung, S., & Chu, P. H. (2015). Dental Procedures and the Risk of Infective Endocarditis. *Medicine*, 94(13), e1826. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001826>
- Connaughton, M. (2008). Commentary: Controversies in NICE guidance on infective endocarditis. *BMJ (Clinical research ed.)*, 336(7647), 771.
<https://doi.org/10.1136/bmj.39512.666412.AD>
- Conner, H. D., Habermann, S., Collings, C. K., & Winford, T. E. (1967). Bacteremias following periodontal scaling in patients with healthy appearing gingiva. *Journal of periodontology*, 38(6), 466–472. https://doi.org/10.1902/jop.1967.38.6_part1.466
- da Fonseca, M. A., Evans, M., Teske, D., Thikkurissy, S., & Amini, H. (2009). The impact of oral health on the quality of life of young patients with congenital cardiac disease. *Cardiology in the young*, 19(3), 252-256.
<https://doi.org/10.1017/S1047951109003977>
- da Silva, D. B., Souza, I. P., & Cunha, M. C. (2002). Knowledge, attitudes and status of oral health in children at risk for infective endocarditis. *International journal of pediatric dentistry*, 12(2), 124–131.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-263x.2002.00335.x>

- Dajani, A. S., Taubert, K. A., Wilson, W., Bolger, A. F., Bayer, A., Ferrieri, P., Gewitz, M. H., Shulman, S. T., Nouri, S., Newburger, J. W., Hutto, C., Pallasch, T. J., Gage, T. W., Levison, M. E., Peter, G., & Zuccaro, G., Jr (1997). Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *JAMA*, 277(22), 1794-1801.
- Danchin, N., Duval, X., & Leport, C. (2005). Prophylaxis of infective endocarditis: French recommendations 2002. *Heart (British Cardiac Society)*, 91(6), 715–718. <https://doi.org/10.1136/hrt.2003.033183>
- Darveau, R. P. (2010). Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nature reviews Microbiology*, 8(7), 481–490. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2337>
- Dayer, M. J., Jones, S., Prendergast, B., Baddour, L. M., Lockhart, P. B., & Thornhill, M. H. (2015). Incidence of infective endocarditis in England, 2000-13: a secular trend, interrupted time-series analysis. *Lancet*, 385(9974), 1219-1228. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)62007-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)62007-9)
- de Gevigney, G., Pop, C., & Delahaye, J. P. (1995). The risk of infective endocarditis after cardiac surgical and interventional procedures. *European heart journal*, 16 Suppl B, 7-14. https://doi.org/10.1093/eurheartj/16.suppl_b.7
- Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e. V. (DAJ) (2017). *Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2016*. https://www.daj.de/fileadmin/user_upload/PDF_Downloads/Epi_2016/Epi_final_B1801_final.pdf
- Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ) & Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) (2016). *S2k-Leitlinie: Kariesprophylaxe bei bleibenden Zähnen – grundlegende Empfehlungen*. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/083-0211_S2k_Kariesprophylaxe_2017-03.pdf
- Dittrich, S., & Schirrmeister, J. (2019). Kardiologie. *Repetitorium Kinder- und Jugendmedizin: Zur Vorbereitung auf die Facharztprüfung*, 281–305. https://doi.org/10.1007/978-3-662-56790-6_12

- Eckstein, P. (2016). *Angewandte Statistik mit SPSS* (5. Aufl.). Springer Gabler.
- Featherstone J. D. (2000). The science and practice of caries prevention. *Journal of the American Dental Association* (1939), 131(7), 887–899.
<https://doi.org/10.14219/jada.archive.2000.0307>
- Forner, L., Larsen, T., Kilian, M., & Holmstrup, P. (2006). Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *Journal of clinical periodontology*, 33(6), 401–407.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.00924.x>
- Franco, E., Saunders, C. P., Roberts, G. J., & Suwanprasit, A. (1996). Dental disease, caries related microflora and salivary IgA of children with severe congenital cardiac disease: an epidemiological and oral microbial survey. *Pediatric dentistry*, 18(3), 228–235.
- Frantz, S., Buerke, M., Horstkotte, D., Levenson, B., Mellert, F., Naber, C. K., & Thalhammer, F. (2016). *ESC Pocket Guidelines. Infektiöse Endokarditis, Version 2015*. Börm Bruckmeier.
https://leitlinien.dgk.org/files/10_2015_pocket_leitlinien_infektioese_endokarditis.pdf
- Gängler P., Arnold, W. H., & Steinberg, D. (2010). Zahnkaries-Grundlagen und Diagnostik. Ätiologie und Pathogenese. In P. Gängler, T. Hoffmann, B. Willershäusen, N. Schwenzer, & M. Ehrenfeld (Hrsg.), *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie* (3. Aufl., S. 112-136). Georg Thieme.
- Geller S. A. (2013). Infective endocarditis: a history of the development of its understanding. *Autopsy & case reports*, 3(4), 5–12.
<https://doi.org/10.4322/acr.2013.033>
- Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 62(1), 59–94.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x>
- Glenny, A. M., Oliver, R., Roberts, G. J., Hooper, L., & Worthington, H. V. (2013). Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. *The Cochrane*

- database of systematic reviews*, (10), CD003813.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD003813.pub4>
- Goddon, I., Kühnisch, J., Senkel, H., Stößer, L., & Heinrich- Weltzien, R. (2004). Wird der Kariesbefall in der zahnärztlichen Reihenuntersuchung unterschätzt? *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde*, 26 (3), 100-105.
- Gortner L., & Meyer S. (2018). *Pädiatrie* (5.Aufl.). Georg Thieme.
- Grabitz R. G., Kaemmerer, H., & Mohr, F. W. (2013). Angeborene Herzfehler im Erwachsenenalter. *Der Internist*, 54(1), 18–27. <https://doi.org/10.1007/s00108-012-3089-3>
- Grahn, K., Wikström, S., Nyman, L., Rydberg, A., & Stecksén-Blicks, C. (2006). Attitudes about dental care among parents whose children suffer from severe congenital heart disease: a case-control study. *International journal of paediatric dentistry*, 16(4), 231–238. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2006.00736.x>
- Günthard, J., & Knirsch, W. (2010). Neue Empfehlungen zur antibiotischen Endokarditisprophylaxe: Pädiatrische Applikation. *Cardiovascular Medicine*, 13(10), 297–301. <https://doi.org/10.4414/cvm.2010.01534>
- Guntheroth W. G. (1984). How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis?. *The American journal of cardiology*, 54(7), 797–801.
[https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(84\)80211-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(84)80211-8)
- Habib, G., Hoen, B., Tornos, P., Thuny, F., Prendergast, B., Vilacosta, I., Moreillon, P., de Jesus Antunes, M., Thilen, U., Lekakis, J., Lengyel, M., Müller, L., Naber, C. K., Nihoyannopoulos, P., Moritz, A., Zamorano, J. L., & ESC Committee for Practice Guidelines (2009). Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *European heart journal*, 30(19), 2369–2413.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp285>

- Habib, G., Lancellotti, P., Antunes, M. J., Bongiorno, M. G., Casalta, J. P., Del Zotti, F., Dulgheru, R., El Khoury, G., Erba, P. A., Iung, B., Miro, J. M., Mulder, B. J., Plonska-Gosciniak, E., Price, S., Roos-Hesselink, J., Snygg-Martin, U., Thuny, F., Tornos Mas, P., Vilacosta, I., Zamorano, J. L., & ESC Scientific Document Group (2015). 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *European heart journal*, 36(44), 3075–3128. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319>
- Hajishengallis, G. (2014). Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends in immunology*, 35(1), 3-11. <https://doi.org/10.1016/j.it.2013.09.001>
- Hallett, K. B., Radford, D.J., & Seow, W. K. (1992). Oral health of children with congenital cardiac diseases: a controlled study. *Pediatric dentistry*, 14(4), 224-230.
- Hasbun, R., Vikram, H. R., Barakat, L. A., Buenconsejo, J., & Quagliarello, V. J. (2003). Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality. *JAMA*, 289(15), 1933–1940. <https://doi.org/10.1001/jama.289.15.1933>
- Hayes, P. A., & Fasules, J. (2001). Dental screening of pediatric cardiac surgical patients. *ASDC journal of dentistry for children*, 68(4), 255-258, 228-229.
- He, J., Li, Y., Cao, Y., Xue, J., & Zhou, X. (2015). The oral microbiome diversity and its relation to human diseases. *Folia microbiologica*, 60(1), 69–80. <https://doi.org/10.1007/s12223-014-0342-2>
- Heimdahl, A., Hall, G., Hedberg, M., Sandberg, H., Söder, P. O., Tunér, K., & Nord, C. E. (1990). Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. *Journal of clinical microbiology*, 28(10), 2205–2209.
- Hellwig, E., Klimek, J., & Attin, T. (2013). *Einführung in die Zahnerhaltung: Prüfungswissen Kariologie, Endodontologie und Parodontologie* (6. überarb. Aufl.). Deutscher Zahnärzte Verlag.

- Holland, T. L., Baddour, L. M., Bayer, A. S., Hoen, B., Miro, J. M., & Fowler, V. G., Jr (2016). Infective endocarditis. *Nature reviews. Disease primers*, 2, 16059. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.59>
- Hollatz, S., Wacker-Gussmann, A., Wilberg, S., Folwaczny, M., Neidenbach, R., Kaemmerer, H., Ewert, P., & Oberhoffer, R. (2019). Awareness of oral health in adults with congenital heart disease. *Cardiovascular diagnosis and therapy*, 9(Suppl 2), S281–S291. <https://doi.org/10.21037/cdt.2019.01.01>
- Hoyer, I., & Glockmann, E. (2010). Zahnkaries-Grundlagen und Diagnostik. Epidemiologie. In P. Gängler, T. Hoffmann, B. Willershausen, N. Schwenzer, & M. Ehrenfeld (Hrsg.), *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie* (3. Aufl, S. 108-112). Georg Thieme.
- Jones, T. D., Baumgartner, L., Bellows, M. T., Breese, B.B., Kuttner, A.G., McCarty, M., & Rammelkamp, C.H. (1955): Prevention of rheumatic fever and bacterial endocarditis through control of streptococcal infections. *Circulation*, 11:317–320.
- Jordan, A. R., & Micheelis, W. (2016). Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V). Deutscher Zahnärzte Verlag.
- Kaemmerer, H., & Hess, J. (2009). Angeborene Herzfehler im Erwachsenenalter. Patientenbetreuung nach dem Übergang vom Jugend- zum Erwachsenenalter. *Der Internist*, 50(10), 1221-1227. <https://doi.org/10.1007/s00108-009-2400-4>
- Kahlert, A. K., Hoff, K., & Hitz, M. P. (2017). Genetik der angeborenen Herzfehler. *Medizinische Genetik*, 29(2), 248–256. <https://doi.org/10.1007/s11825-017-0131-9>
- Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Dahiya, M., Bhandari, B., Murray, C. J., & Marcenes, W. (2015). Global burden of untreated caries: a systematic review and metaregression. *Journal of dental research*, 94(5), 650–658. <https://doi.org/10.1177/0022034515573272>
- Khairy, P., Ionescu-Ittu, R., Mackie, A. S., Abrahamowicz, M., Pilote, L., & Marelli, A. J. (2010). Changing mortality in congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(14), 1149–1157. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.03.085>

- Khalil, M. (2019). Herz und Gefäße. In: C.P. Speer, M. Gahr, J. Dötsch (2019), *Pädiatrie* (5. überarb. Aufl., S. 453-483). Springer.
- Knirsch, W., Mackenzie, C. R., Schäfers, H.-J., Baumgartner, H., & Kramer, H.-H. (2014). *Leitlinie der DGPK: Infektiöse Endokarditis und Endokarditisprophylaxe*. http://kinderkardiologie.org/fileadmin/user_upload/Leitlinien/Leitlinie%20Infektiose%20Endokarditis%20und%20Endokarditisprophylaxe%2006052014.pdf
- Kompetenznetz Angeborene Herzfehler. (2005). *Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern- eine interdisziplinäre Aufgabe* (2. Aufl.). https://www.kompetenznetz-ahf.de/fileadmin/documents/KN_AHF_booklet_2005dt.pdf
- Koo, H., Falsetta, M. L., & Klein, M. I. (2013). The exopolysaccharide matrix: a virulence determinant of cariogenic biofilm. *Journal of dental research*, 92(12), 1065–1073. <https://doi.org/10.1177/0022034513504218>
- Labenz, J. (2010). Das ABC der medizinischen Statistik. *Der MKG-Chirurg*, 3(4), 289-302. <https://doi-org.emedien.ub.uni-muenchen.de/10.1007/s12285-010-0160-8>
- Lamont, R. J., Koo, H., & Hajishengallis, G. (2018). The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nature reviews. Microbiology*, 16(12), 745–759. <https://doi.org/10.1038/s41579-018-0089-x>
- Lindinger, A., Schwedler, G., & Hense, H. W. (2010). Prevalence of congenital heart defects in newborns in Germany: Results of the first registration year of the PAN Study (July 2006 to June 2007). *Klinische Pädiatrie*, 222(5), 321–326. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1254155>
- Liu, Y., Chen, S., Zühlke, L., Black, G. C., Choy, M. K., Li, N., & Keavney, B. D. (2019). Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *International journal of epidemiology*, 48(2), 455–463. <https://doi.org/10.1093/ije/dyz009>
- Lockhart, P. B., & Durack, D. T. (1999). Oral microflora as a cause of endocarditis and other distant site infections. *Infectious disease clinics of North America*, 13(4), 833–850, vi. [https://doi.org/10.1016/s0891-5520\(05\)70111-2](https://doi.org/10.1016/s0891-5520(05)70111-2)

- Marcenes, W., Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Flaxman, A., Naghavi, M., Lopez, A., & Murray, C. J. (2013). Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis. *Journal of dental research*, 92(7), 592–597.
<https://doi.org/10.1177/0022034513490168>
- Marelli, A. J., Ionescu-Ittu, R., Mackie, A. S., Guo, L., Dendukuri, N., & Kaouache, M. (2014). Lifetime prevalence of congenital heart disease in the general population from 2000 to 2010. *Circulation*, 130(9), 749–756.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008396>
- Marsh, P. D. (1994). Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Advances in dental research*, 8(2), 263–271.
<https://doi.org/10.1177/08959374940080022001>
- McEntegart, M. G., & Porterfield, J. S. (1949). Bacteraemia following dental extractions. *Lancet (London, England)*, 2(6579), 596–598.
- Mocchegiani, R., & Nataloni, M. (2009). Complications of infective endocarditis. *Cardiovascular & hematological disorders drug targets*, 9(4), 240–248.
<https://doi.org/10.2174/1871529x10909040240>
- Mohamed Ali, H., Berggreen, E., Nguyen, D., Wahab Ali, R., Van Dyke, T. E., Hasturk, H., & Mustafa, M. (2017). Dental plaque microbial profiles of children from Khartoum, Sudan, with congenital heart defects. *Journal of oral microbiology*, 9(1), 1281556. <https://doi.org/10.1080/20002297.2017.1281556>
- Mylotte, D., Rushani, D., Therrien, J., Guo, L., Liu, A., Guo, K., Martucci, G., Mackie, A. S., Kaufman, J. S., & Marelli, A. (2017). Incidence, Predictors, and Mortality of Infective Endocarditis in Adults With Congenital Heart Disease Without Prosthetic Valves. *The American journal of cardiology*, 120(12), 2278–2283.
<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.08.051>
- Naber, C. K., Al-Nawas, B., Baumgartner, H., Becker, H. J., Block, M., Erbel, R., Ertl, G., Flükiger, U., Franzen, D., Gohlke-Bärwolf, C., Gattringer, R., Graninger, W., Handrick, W., Herrmann, M., Heying, R., Horstkotte, D., Jaussi, A., Kern, P., Kramer, H. H., Köhl, S., Lepper, P. M., Leyh, R. G., Lode, H., Mehlhorn, U., Moreillon, P., Mügge, A., Mutters, R., Niebel, J., Peter, G., Rosenhek, R.,

- Schmaltz, A. A., Seifert, H., Shah, P. M., Sitter, H., Wagner, W., Wahl, G., Werdan, K., & Zuber, M. (2007). Prophylaxe der infektiösen Endokarditis. *Der Kardiologe*, 1(4), 243-250. <https://doi.org/10.1007/s12181-007-0037-x>
- Neidenbach, R. C., Lummert, E., Vigl, M., Zachoval, R., Fischereder, M., Engelhardt, A., Pujol, C., Oberhoffer, R., Nagdyman, N., Ewert, P., Hauser, M., & Kaemmerer, H. (2018). Non-cardiac comorbidities in adults with inherited and congenital heart disease: report from a single center experience of more than 800 consecutive patients. *Cardiovascular diagnosis and therapy*, 8(4), 423–431. <https://doi.org/10.21037/cdt.2018.03.11>
- Oster, M. E., Lee, K. A., Honein, M. A., Riehle-Colarusso, T., Shin, M., & Correa, A. (2013). Temporal trends in survival among infants with critical congenital heart defects. *Pediatrics*, 131(5), e1502–e1508. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-3435>
- Pallasch, T. J. (2003). Antibiotic prophylaxis: problems in paradise. *Dental clinics of North America*, 47(4), 665–679. [https://doi.org/10.1016/s0011-8532\(03\)00037-5](https://doi.org/10.1016/s0011-8532(03)00037-5)
- Perloff, J. K., & Warnes, C. A. (2001). Challenges posed by adults with repaired congenital heart disease. *Circulation*, 103(21), 2637–2643. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.21.2637>
- Pihlstrom, B. L., Michalowicz, B. S., & Johnson, N. W. (2005). Periodontal diseases. *Lancet (London, England)*, 366(9499), 1809–1820. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67728-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67728-8)
- Pitts, N. B., Zero, D. T., Marsh, P. D., Ekstrand, K., Weintraub, J. A., Ramos-Gomez, F., Tagami, J., Twetman, S., Tsakos, G., & Ismail, A. (2017). Dental caries. *Nature reviews. Disease primers*, 3, 17030. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.30>
- Plicht, B., Naber, C. K., & Erbel, R. (2008). Therapie und Prophylaxe der infektiösen Endokarditis. *Der Internist*, 49(10), 1219-1230. <https://doi.org/10.1007/s00108-008-2205-x>
- Que, Y. A., & Moreillon, P. (2011). Infective endocarditis. *Nature reviews. Cardiology*, 8(6), 322–336. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2011.43>

- Reis, L. C., Rôças, I. N., Siqueira, J. F., Jr, de Uzeda, M., Lacerda, V. S., Domingues, R., Miranda, K. R., & Saraiva, R. M. (2018). Bacteremia after supragingival scaling and dental extraction: Culture and molecular analyses. *Oral diseases*, 24(4), 657–663. <https://doi.org/10.1111/odi.12792>
- Richey, R., Wray, D., Stokes, T., & Guideline Development Group (2008). Prophylaxis against infective endocarditis: summary of NICE guidance. *BMJ (Clinical research ed.)*, 336(7647), 770–771. <https://doi.org/10.1136/bmj.39510.423148.AD>
- Roberts G. J. (1999). Dentists are innocent! "Everyday" bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatric cardiology*, 20(5), 317–325. <https://doi.org/10.1007/s002469900477>
- Russell, M. W., Chung, W. K., Kaltman, J. R., & Miller, T. A. (2018). Advances in the Understanding of the Genetic Determinants of Congenital Heart Disease and Their Impact on Clinical Outcomes. *Journal of the American Heart Association*, 7(6), e006906. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.006906>
- Saunders, C. P., & Roberts, G. J. (1997). Dental attitudes, knowledge, and health practices of parents of children with congenital heart disease. *Archives of disease in childhood*, 76(6), 539–540. <https://doi.org/10.1136/adc.76.6.539>
- Schiffner, U. (2012). Epidemiologie der Karies und nicht kariöser Zahnhartsubstanzdefekte. In H. Meyer-Lückel, S. Paris, & K. R. Ekstrand (Hrsg.), *Karies: Wissenschaft und Klinische Praxis (S. 130-145)*. Georg Thieme.
- Selwitz, R. H., Ismail, A. I., & Pitts, N. B. (2007). Dental caries. *Lancet (London, England)*, 369(9555), 51–59. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60031-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60031-2)
- Seymour, R. A., Lowry, R., Whitworth, J. M., & Martin, M. V. (2000). Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis; time for a rethink?. *British dental journal*, 189(11), 610–616. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4800845>
- Smith, J., Andrade, J. G., Human, D., & Field, T. S. (2019). Adults With Complex Congenital Heart Disease: Cerebrovascular Considerations for the Neurologist. *Frontiers in neurology*, 10, 329. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00329>

- Somma, F., Castagnola, R., Bollino, D., & Marigo, L. (2011). Oral inflammatory process and general health. Part 2: How does the periapical inflammatory process compromise general health?. *European review for medical and pharmacological sciences*, 15(1), 35–51.
- Splieth, C., Schidrowski, M., Heyduck, C., & Alkilzy, M. (2007). Respons und Nonrespons bei einem Kariespräventionsprogramm. *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde*, 29(3), 113–116.
- Stecksén-Blicks, C., Rydberg, A., Nyman, L., Asplund, S., & Svanberg, C. (2004). Dental caries experience in children with congenital heart disease: a case-control study. *International journal of paediatric dentistry*, 14(2), 94–100.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-263x.2004.00531.x>
- Stiefelhagen, P. (2016). Ein schlecht eingestellter Diabetes mellitus führt oft zum Zahnverlust. *Info Diabetologie*, 10(2), 55. <https://doi.org/10.1007/s15034-016-0842-z>
- Strom, B. L., Abrutyn, E., Berlin, J. A., Kinman, J. L., Feldman, R.S., Stolley, P.D., Levison, M.E., Korzeniowski, O.M., & Kaye, D. (1998). Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis: a population-based, case-control study. *Annals of internal medicine*, 129(10), 761–769. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-129-10-199811150-00002>
- Strom, B. L., Abrutyn, E., Berlin, J. A., Kinman, J. L., Feldman, R. S., Stolley, P. D., Levison, M. E., Korzeniowski, O. M., & Kaye, D. (2000). Risk factors for infective endocarditis: oral hygiene and nondental exposures. *Circulation*, 102(23), 2842–2848. <https://doi.org/10.1161/01.cir.102.23.2842>
- Suvarna, R., Rai, K., & Hegde, A. M. (2011). Knowledge and Oral Health Attitudes among Parents of Children with Congenital Heart Disease. *International journal of clinical pediatric dentistry*, 4(1), 25–28. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-1076>
- Takahashi, N., & Nyvad, B. (2008). Caries ecology revisited: microbial dynamics and the caries process. *Caries research*, 42(6), 409–418.
<https://doi.org/10.1159/000159604>

- Talebi, M., Khordi Mood, M., Mahmoudi, M., & Alidad, S. (2007). A study on oral health of children with cardiac diseases in mashhad, iran in 2004. *Journal of dental research, dental clinics, dental prospects*, 1(3), 114–118.
<https://doi.org/10.5681/joddd.2007.020>
- Tasioula, V., Balmer, R., & Parsons, J. (2008). Dental health and treatment in a group of children with congenital heart disease. *Pediatric dentistry*, 30(4), 323–328.
- Thornhill, M. H., Dayer, M. J., Forde, J. M., Corey, G. R., Chu, V. H., Couper, D. J., & Lockhart, P. B. (2011). Impact of the NICE guideline recommending cessation of antibiotic prophylaxis for prevention of infective endocarditis: before and after study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 342, d2392. <https://doi.org/10.1136/bmj.d2392>
- Tzukert, A. A., Leviner, E., Benoliel, R., & Katz, J. (1986). Analysis of the American Heart Association's recommendations for the prevention of infective endocarditis. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, 62(3), 276–279.
[https://doi.org/10.1016/0030-4220\(86\)90008-3](https://doi.org/10.1016/0030-4220(86)90008-3)
- van der Bom, T., Mulder, B. J., Meijboom, F. J., van Dijk, A. P., Pieper, P. G., Vliegen, H. W., Konings, T. C., Zwinderman, A. H., & Bouma, B. J. (2015). Contemporary survival of adults with congenital heart disease. *Heart (British Cardiac Society)*, 101(24), 1989–1995. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308144>
- van der Linde, D., Konings, E. E., Slager, M. A., Witsenburg, M., Helbing, W. A., Takkenberg, J. J., & Roos-Hesselink, J. W. (2011). Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(21), 2241–2247.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.025>
- van Steenkiste, M.V. (2001). Standardisierung epidemiologischer Untersuchungen. *Oralprophylaxe*, 23(3), 114–120.
- Verhagen, D. W., Hermanides, J., Korevaar, J. C., Bossuyt, P. M., van den Brink, R. B., Speelman, P., & van der Meer, J. T. (2009). Health-related quality of life and posttraumatic stress disorder among survivors of left-sided native valve endocarditis. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 48(11), 1559–1565. <https://doi.org/10.1086/598930>

- Wahl, G. (2009). Zur Endokarditisprophylaxe in der zahnärztlichen Praxis. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 64(4), 214–216.
- Warnes, C. A., Liberthson, R., Danielson, G. K., Dore, A., Harris, L., Hoffman, J. I., Sommerville, J., Williams, R. G., & Webb, G. D. (2001). Task force 1: the changing profile of congenital heart disease in adult life. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(5), 1170–1175. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(01\)01272-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01272-4)
- Wilson, W., Taubert, K. A., Gewitz, M., Lockhart, P. B., Baddour, L. M., Levison, M., Bolger, A., Cabell, C. H., Takahashi, M., Baltimore, R. S., Newburger, J. W., Strom, B. L., Tani, L. Y., Gerber, M., Bonow, R. O., Pallasch, T., Shulman, S. T., Rowley, A. H., Burns, J. C., Ferrieri, P., Gardner, T., Goff, D., Durack, D. T. American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association Council on Clinical Cardiology, American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, & Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group (2007). Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*, 116(15), 1736–1754. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.183095>

Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Haas für das Überlassen des Promotionsthemas und die ausgezeichnete persönliche Betreuung bedanken. Er stand mir immer zu jeder Zeit mit Rat und Tat zur Seite und half mir bei jeglichen Anliegen.

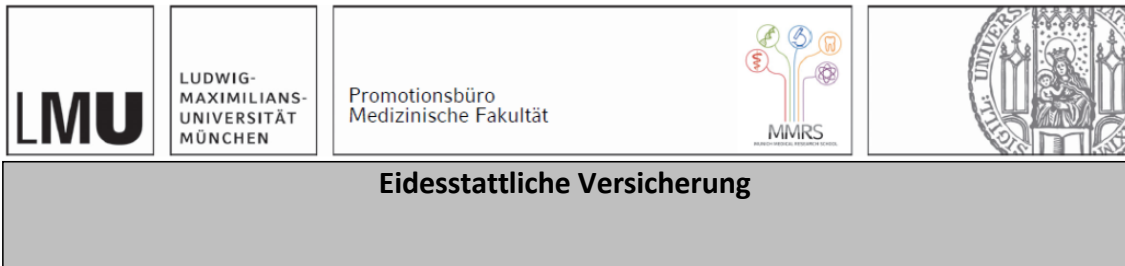
Weiterer Dank gilt Herrn Dr. Roithmaier für die Möglichkeit, Patienten aus seiner Praxis für die Studie zu gewinnen und zu untersuchen.

Ebenso danke ich Frau Leonie Arnold für die Hilfe bei statistischen Fragen.

Von ganzem Herzen möchte ich mich bei Simon für seine unermüdliche Unterstützung, Hilfe und Liebe während der gesamten Zeit bedanken.

Zuletzt möchte ich mich ganz herzlich bei meiner Mama und meinem Bruder Maxi bedanken, dass sie mich auf meinem Lebensweg mit großer Liebe unterstützt und immer an mich geglaubt haben.

Eidesstattliche Versicherung



Völker, Vivien Olivia Viktoria

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,
dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Titel:

Zahnstatus und Mundhygiene bei Kindern mit angeborenem Herzfehler und deren Familienmitgliedern

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

München, 23.01.2022

Ort, Datum

Vivien Völker

Unterschrift Doktorandin