

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie

(Direktor: Prof. Dr. med. dent. R. Hickel)

der Ludwig-Maximilians-Universität München

**Untersuchung zum Einfluss des Diabetes mellitus Typ I auf das Risiko für
eine marginale Parodontitis und dentale Karies bei Jugendlichen**

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde

an der Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Andrea Triller

aus

Erding

2006

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichterstatter: PD Dr. Dr. M. Folwaczny

Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Parhofer
Prof. Dr. Dr. h.c. Gernet

**Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter:** Dr. K. Bücher

Dekan: Prof. Dr. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 19.10.2006

Für meine Mutter
In memoriam meinem Vater

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen	
I. Einleitung	01
1. Pathogenese des Diabetes mellitus.....	01
1.1 Diabetesklassifikation.....	02
1.2 Der Diabetes mellitus Typ 1.....	03
1.3 Diagnose des Diabetes mellitus Typ 1.....	05
1.4 Therapie bei Diabetes mellitus Typ1.....	09
1.4.1 Insulintherapie.....	09
1.4.1.1 Übersicht über verschiedene Insulinarten.....	11
1.4.1.2 Applikation von Insulin.....	13
1.4.1.3 Formen der Insulintherapie.....	13
1.4.2 Nicht-pharmakologische Therapie.....	15
1.4.2.1 Ernährung.....	15
1.4.2.2 Schulungen.....	15
1.4.3 Pankreas- und Inselzelltransplantation.....	16
2. Oro-dentale Manifestation des Diabetes mellitus Typ 1.....	17
2.1 Parodontopathien.....	17
2.1.1 Das Parodontium.....	17
2.1.2 Parodontopathien – Ätiologie und Klassifikation.....	19
2.1.3 Diabetes mellitus – Risikofaktor für eine Parodontopathie.....	24
2.2 Karies.....	24
3. Literaturübersicht.....	28
3.1 Diabetes-assoziierte Parodontopathie bei Kindern/Jugendlichen in der Literatur...	28
3.2 Diabetes-assoziierte Kariesinzidenz bei Kindern/Jugendlichen in der Literatur....	30
II. Ziele der Studie	33
III. Material und Methoden	34
1. Untersuchungen.....	34

1.1 Patienten.....	34
1.2 Zahnärztliche Befunderhebung.....	35
1.2.1 Zahnstatus.....	36
1.2.2 DMF-T- bzw. dmf-t-Index.....	39
1.2.3 Taschensondiertiefe und klinischer Attachmentverlust.....	40
1.2.4 Sulkus-Blutungs-Index (SBI) nach Mühlemann und Son (1971) in der Modifikation nach Lange et al. (1986).....	41
1.2.5 Bestimmung des Milchsäuregehaltes des Speichels.....	42
1.2.6 Bestimmung der Speichelflussrate.....	44
1.2.7 Bakteriologische Befunderhebung des Speichels.....	44
1.2.8 Approximalraum-Plaque-Index (API) nach Lange et al. (1986).....	46
1.3 Analyse der Ernährungsgewohnheiten.....	47
1.4 Erhebung von allgemeinmedizinischen Daten.....	47
2. Statistik.....	47
IV. Ergebnisse.....	48
1. Patienten.....	48
2. Zahnärztliche Befunderhebung - Grunduntersuchung.....	48
2.1 Ergebnisse der Diabetiker.....	48
2.2 Ergebnisse der Stoffwechselgesunden.....	50
3. Fragebogen.....	51
3.1 Diabetes mellitus.....	51
3.2 Sozialstatus.....	52
3.3 Zahnpflege.....	54
3.4 Fluoridaufnahme.....	57
3.5 Ernährung.....	58
4. Ernährungstagebuch.....	59
4.1 Ergebnisse der Wochentage.....	59
4.2 Ergebnisse der Wochenendtage.....	60
5. Zahnärztliche Befunderhebung – Erste Nachuntersuchung.....	61
5.1 Ergebnisse der Diabetiker.....	61

5.2 Ergebnisse der Stoffwechselgesunden.....	63
6. Zahnärztliche Befunderhebung – Zweite Nachuntersuchung.....	64
6.1 Ergebnisse der Diabetiker.....	64
6.2 Ergebnisse der Stoffwechselgesunden.....	65
7. Vergleich der Diabetiker mit den gesunden Probanden	67
7.1 Vergleich der Diabetiker mit den gesunden Probanden – Grunduntersuchung.....	67
7.2 Vergleich der Diabetiker mit den gesunden Probanden – 1. Nachuntersuchung.....	67
7.3 Vergleich der Diabetiker mit den gesunden Probanden – 2. Nachuntersuchung.....	67
8. Verlaufsbeobachtung (Grunduntersuchung vs. zweite Nachuntersuchung).....	69
8.1 Verlaufsbeobachtung des Approximalraum-Plaque-Index API	69
8.2 Verlaufsbeobachtung der Taschensondiertiefe TST.....	69
8.3 Verlaufsbeobachtung des DMF-T-Index.....	69
8.4 Verlaufsbeobachtung der Speichelflussrate.....	69
8.5 Verlaufsbeobachtung des Sulkus-Blutungs-Index SBI.....	70
V. Diskussion.....	71
1. Patienten.....	71
2. Studiendesign.....	72
3. Statistik.....	74
4. Parodontitisrisiko bei Diabetes mellitus Typ 1	74
4.1 Gingivale Blutung.....	75
4.2 Mundhygieneindices.....	76
4.3 Taschensondiertiefe/Attachmentverlust.....	77
4.4 Verlaufsbeobachtung Grunduntersuchung vs. zweite Nachuntersuchung.....	78
5. Kariesrisiko bei Diabetes mellitus Typ 1	80
5.1 Kariesinzidenz (DMF-T-Index, DMF-S-Index).....	80
5.2 Speichelflussrate.....	82
5.3 Bakteriologischer Befund.....	82
5.4 Ernährung.....	82
5.5 Verlaufsbeobachtung Grunduntersuchung vs. zweite Nachuntersuchung.....	83
VI. Zusammenfassung.....	85

VII. Literaturverzeichnis.....	87
Anhang.....	95
Danksagung.....	119
Lebenslauf.....	121

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

Abb.	Abbildung
API	Approximalraum-Plaque-index
BZ	Blutzucker
β-Zelle	Beta-Zelle
dl	Deziliter
CFU	Colony Forming Units
DMF-S	Decayed-missing-filled-surface-Index des bleibenden bzw. Wechselgebisses
dmf-s	Decayed-missing-filled-surface-Index des Milchgebisses
DMF-T	Decayed-missing-filled-teeth-Index des bleibenden bzw. Wechselgebisses
dmf-t	Decayed-missing-filled-teeth-Index des Milchgebisses
FDI	Fédération Dentaire International
Hb A _{1c} %	glykosiliertes Hämoglobin in Prozent
IDDM	insulin-dependent diabetes mellitus
IE	Injektionseinheiten
i.e.	id est
KBE	Kolonie bildende Einheiten
KG	Körpergewicht
kg	Kilogramm
m	männlich
mg	Milligramm
min.	Minute
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MODY	Maturity Onset Diabetes in the Youth
MPa	Megapascal
N	Newton
NIDDM	non insulin-dependent diabetes mellitus
Nü-BZ	Nüchternblutzucker
r	Korrelationskoeffizient
SBI	Sulkusblutungsindex

SD	Standartabweichung
Tab.	Tabelle
TST	Taschensondiertiefe
w	weiblich
WHO	World Health Organisation

I. Einleitung

„Der Diabetes ist eine der häufigsten und am weitesten verbreiteten Erkrankungen. Er kommt in jeder Altersstufe und bei allen Völkern vor“ [47].

1.Pathogenese des Diabetes mellitus

Das Wort „Diabetes“ stammt aus dem Griechischen und bedeutet so viel wie „Hindurchgehenlassen“. Es stellt eine „Bezeichnung für Krankheiten mit vermehrter bzw. krankhaft gesteigerter Ausscheidung von Flüssigkeit und /oder bestimmten Stoffwechselprodukten durch die Niere“ dar. Das Adjektiv „*mellitus*“ kommt aus dem Lateinischen und bedeutet „honigsüß“[44].

Beim Diabetes mellitus, im Volksmund auch unter Zuckerkrankheit oder Harnuhr bekannt, handelt es sich um eine chronische Stoffwechselerkrankung, wobei die Metabolisierung der Kohlenhydrate beeinträchtigt ist. Die Erkrankung beruht auf einer Störung der Insulinsekretion.

Folgen dieser chronischen Störung sind daher eine Erhöhung des Blutzuckers (Hyperglykämie), Ausscheidung von Glukose mit dem Harn und ein hauptsächlich kataboler Stoffwechsel [95].

Zu den Symptomen der Erstmanifestation eines Diabetes mellitus zählen Polydipsie (i.e. krankhaft gesteigertes Durstgefühl mit übermäßiger Flüssigkeitsaufnahme), Polyurie (i.e. übermäßige Harnausscheidung), Gewichtsabnahme sowie möglicherweise Sehstörungen, Abgeschlagenheit und Müdigkeit.

Akute Komplikationen eines Diabetes mellitus stellen die diabetische Ketoacidose (i.e. Acetonämie; erhöhter Gehalt an Ketonkörpern im Blut), das hyperglykämische hyperosmolare Koma (Anstau von Glukose im Extrazellulärraum, somit Hyperglykämie und Hyperosmolarität; resultierend aus absolutem oder relativem Insulinmangel) sowie die seltene Lactatacidose (mit schwerer metabolischer Azidose einhergehende Hyperlactazidämie) dar [29, 42, 52, 95].

1.1 Diabetesklassifikation

Die *Weltgesundheitsorganisation (WHO)* gab 1980 und 1985 Empfehlungen zur Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. 1997 revidierte die *American Diabetes Association (ADA)* die Kriterien zur Diagnose des Diabetes mellitus und gab neue Empfehlungen zur Klassifikation heraus. Diese wurden von der *WHO* sowie der *Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG)* im Jahr 2000 im Konsensus bestätigt und in die evidenzbasierte Leitlinie „*Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus*“ der *DDG* aufgenommen [53].

In der neuen Klassifikation wird ausdrücklich auf die Begriffe „insulinabhängiger Diabetes mellitus (IDDM)“ und „nicht-insulinabhängiger Diabetes mellitus (NIDDM)“ verzichtet. Nachfolgend wird die aktuelle Klassifikation des Diabetes mellitus zusammengefasst:

I. Typ-1-Diabetes

- A. Immunologisch vermittelt
- B. Idiopathisch

II. Typ-2-Diabetes

III. Andere spezifische Diabetes-Typen

- A. Genetische Defekte der β -Zellfunktion
- B. Genetische Defekte der Insulinwirkung
- C. Erkrankungen des exokrinen Pankreas
- D. Endokrinopathien
- E. Medikamenten- oder Chemikalieninduziert
- F. Infektionen
- G. Seltene Formen des immunvermittelten Diabetes
- H. Andere, gelegentlich mit Diabetes assoziierte genetische Syndrome

IV. Gestationsdiabetes

Der Diabetes mellitus Typ 1 beruht auf einer autoimmunen Zerstörung der β -Zellen des Pankreas und weist einen absoluten Insulinmangel auf. Der Diabetes mellitus Typ 2 stellt die häufigste Diabetesform dar und beruht auf einer variablen Kombination von relativem Insulinmangel und Insulinresistenz [1, 15, 32, 42, 44, 47, 53, 92].

1.2 Der Diabetes mellitus Typ 1

Der Diabetes mellitus Typ 1 manifestiert sich in der Regel im Kindes- und Jugendalter (Ausnahme LADA: late autoimmune diabetes in adults) und wird definiert als „Folge eines angeborenen oder erworbenen, partiellen oder totalen Insulinmangels“ [52]. Diabetes mellitus ist die häufigste Stoffwechselstörung des Kindesalters [21]. Die *DDG* geht, basierend auf Hochrechnungen von vorliegenden Prävalenzschätzungen, in Deutschland von derzeit 11000 bis 12000 Kindern unter 15 Jahren bzw. 22000 bis 24000 Kindern und Jugendlichen unter 20 Jahren aus, die an Diabetes mellitus Typ 1 erkrankt sind. Des Weiteren kann seit Beginn der 90er Jahre eine jährliche Zunahme der Inzidenz des Diabetes mellitus Typ 1 bei Kindern und Jugendlichen unter 15 Jahren in Deutschland um 3 bis 3,6 Prozent beobachtet werden. Die Gründe für den kontinuierlichen Inzidenzanstieg sind bisher ungeklärt. Es kann von exogenen Einflussfaktoren ausgegangen werden [30].

Die Ätiologie des Typ 1 Diabetes mellitus ist noch nicht vollständig erforscht. Als Ursache für die Zerstörung der β -Zellen des Pankreas (i.e. insulinproduzierende Inselzellen der Bauchspeicheldrüse) wird ein Zusammenwirken von genetischen Determinanten mit bestimmten Umweltfaktoren wie Virusinfektionen und chemischen Noxen angenommen. Diese Interaktionen führen aufgrund einer Veränderung der β -Zellen des Pankreas zu einem autoimmunologischen Prozess und damit zu einer Infiltration der Inselzellen mit aktivierten T-Lymphozyten („Insulitis“) [82]. Ein frühes Zeichen dieser deshalb zu den Autoimmunerkrankungen zählenden Krankheit sind im Plasma nachweisbare β -Zell-Antikörper (s. I.1.3) [1, 3, 29, 32, 54, 74, 78, 92].

Der Verlauf und die Entwicklung des Diabetes mellitus Typ 1 sind durch die folgenden drei Stadien charakterisiert (Abb.1):

- 1.) Stadium der genetischen Prädisposition
- 2.) Stadium des Prä-Typ1-Diabetes mit Beginn der autoimmunologischen Zerstörung der β -Zellen und dem Nachweis von Inselzellantikörpern und Insulinantikörpern
- 3.) Stadium des manifesten Typ 1 Diabetes mit konstanter Hyperglykämie und Glukosurie

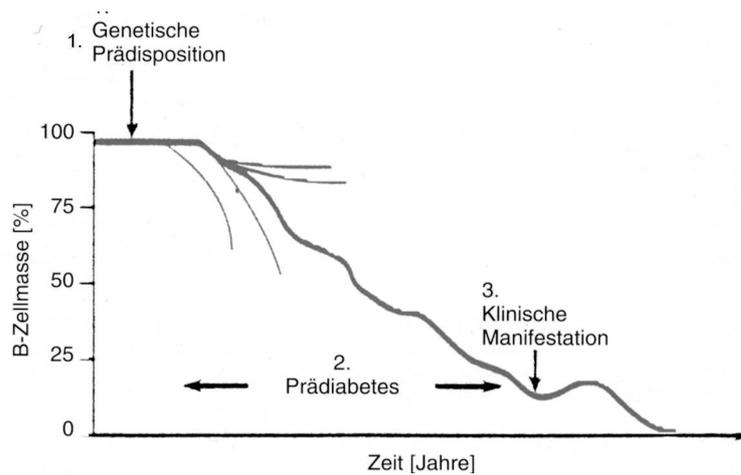


Abb. 1: Schematische Darstellung der drei Stadien zur Entwicklung und zum Verlauf des Typ 1 Diabetes [47]

Aufgrund einer zellulären Immunsuffizienz kommt es nicht selten zu chronischen bakteriellen Haut- und Harnwegsinfektionen.

In Abhängigkeit von der Qualität der Stoffwechseleinstellung, der Dauer der Erkrankung und dem Alter des Patienten bei der Erstmanifestation kann es zu unterschiedlichen Ausprägungen der Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus mit Beeinträchtigung der Lebenserwartung kommen. Man unterscheidet dabei:

a) vaskuläre Spätschäden:

- diabetische Mikroangiopathie: Schädigung der kleinen Blutgefäße insbesondere der Augen (Retinopathie) und der Nieren (Nephropathie); treten selten vor Ablauf von 8 bis 10 Jahren Diabetesdauer auf. Die Retinopathie stellt die häufigste, auch bereits bei Jugendlichen zu beobachtende Form der diabetischen Mikroangiopathie dar. Eine schlechte Stoffwechseleinstellung (HbA1c-Wert über 9 %) oder sehr schlechte (HbA1c-Wert über 10 %) über einen längeren Zeitraum erhöht bei jungen Diabetikern das Risiko der Entwicklung einer Retinopathie ungefähr um das vierfache bzw. achtfache (DCCT-Studie, 1994) [16].

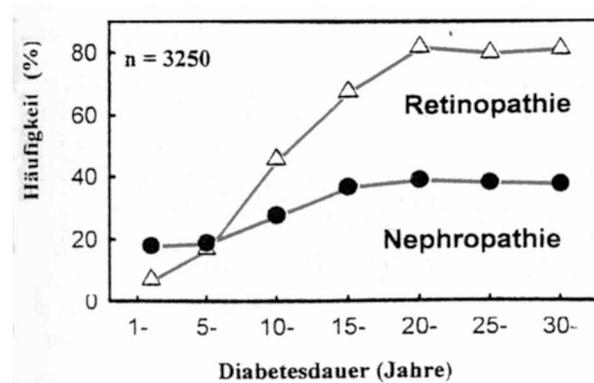


Abb. 2 : Häufigkeit der diabetischen Retinopathie und der diabetischen Nephropathie. Daten der Eurodiab-IDDm-Studie. [47]

- diabetische Makroangiopathie: zeitlich vorverlagerte Atherosklerose der großen Blutgefäße mit Gefahr von Zerebralsklerose, Herzinfarkt, periphere Durchblutungsstörungen u.a.

b) diabetische Neuropathien: Schädigung des Nervensystems; periphere Schädigung mit ersten Anzeichen wie Taubheitsgefühl bis hin zu Schmerzen in Füßen und Beinen oder/und autonome Schädigung mit Funktionsstörungen an den inneren Organen (Gastroparese, Herzfrequenzstarre).

Das diabetische Fuß-Syndrom:

Das diabetische Fußsyndrom (i.e. Veränderungen am Fußskelett und den Weichteilen sowie das Auftreten von Ulcera bis hin zum Gangrän ganzer Fußanteile) tritt vor allem bei Erwachsenen mit Diabetes mellitus auf. In der Pädiatrie spielt es eine untergeordnete Rolle [16, 17, 18, 32, 42, 46, 47, 48, 52, 53, 79, 92, 101].

1.3 Diagnose des Diabetes mellitus Typ 1

Die Erstmanifestation des Diabetes mellitus Typ 1 geht in der Regel mit den klassischen Kardinalsymptomen wie Polyurie, Polydipsie, Ketoazidose sowie Gewichtsverlust einher. Häufig wird sie auch im Zusammenhang mit einer vorausgehenden körperlichen Belastung, z.B. Operationen oder Infekte, entdeckt. Im Gegensatz dazu ist die Diagnose des Diabetes mellitus Typ 2 häufig ein Zufallsbefund, da diese Krankheit über Jahre asymptomatisch verlaufen kann [32, 53, 92].

In nachfolgender Tabelle werden die differentialdiagnostischen Kriterien für einen Typ 1 und Typ 2 Diabetes bei der Diagnosestellung dargestellt:

Tab. 1: Differentialdiagnostische Kriterien für Typ 1 und Typ 2 Diabetes bei der Diagnosestellung [53]

	Typ 1 Diabetes	Typ 2 Diabetes
Manifestationsalter	Meist Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene	Meist mittleres und höheres Erwachsenenalter; jedoch mittlerweile häufiger auch schon bei Jugendlichen
Auftreten / Beginn	akut bis subakut	Meist schleichend
Symptome	Häufig Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, Müdigkeit	Häufig keine Beschwerden
Körpergewicht	Meist normalgewichtig	Meist übergewichtig
Ketoseneigung	Ausgeprägt	Fehlend oder nur gering
Insulinsekretion	Vermindert bis fehlend	Subnormal bis hoch, qualitativ immer gestört
Insulinresistenz	Keine (oder nur gering)	Oft ausgeprägt
Familiäre Häufung	Gering	Typisch
Erbgang	Multifaktoriell (polygen)	Multifaktoriell (sehr wahrscheinlich polygen, genetische Heterogenie möglich)
HLA-Assoziation	Vorhanden	Nicht vorhanden
Diabetesassoziierte Antikörper	Ca. 90 – 95 % bei Manifestation	Fehlen i.d.R.
Stoffwechsel	Labil	Stabil
Insulintherapie	Erforderlich	Meist erst nach jahrelangem Verlauf der Erkrankung mit Nachlassen der Insulinsekretion

Die im Folgenden beschriebenen Empfehlungen zur Diagnose des Diabetes mellitus beruhen auf Vorschlägen der *American Diabetes Association (ADA)*, der *Weltgesundheitsorganisation (WHO)* sowie der *Internationalen Diabetes Föderation (IDF)* und wurden in den Leitlinien der *Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG)* übernommen:

Diagnosekriterien des Diabetes mellitus: (bezogen auf venöse Plasmakonzentrationen)

1. **typische Diabetessymptome und Plasmaglukosekonzentration ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)**
(Symptome: Polydipsie, Polyurie, unerklärter Gewichtsverlust; Plasmaglukosebestimmung unabhängig von Tageszeit und Nahrungsaufnahme)
oder
2. **wiederholte Plasmaglukosekonzentration nüchtern ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l)**
(nüchtern ist definiert als keine Kalorienaufnahme seit mindestens 8 Stunden)
oder
3. **2-Stunden-Plasmaglukosekonzentration im 75-g-OGTT (oralen Glukose-Toleranz-Test) ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)**

Die Diagnose eines Diabetes mellitus darf nur mit Glukosewerten gestellt werden, welche mittels einer qualitätskontrollierten Labormethode gemessen wurden. Geräte zur Blutzuckerselbstmessung eignen sich hierfür nicht. Auch das glykosilierte Hämoglobin (HbA1c oder HbA1) ist nicht zur Diagnosestellung geeignet. Es wird von der ADA und der DDG empfohlen, standardmäßig die venöse Plasmaglukosekonzentration im Rahmen der Erstdiagnostik zu messen.

Bei wiederholt diagnostizierten Glukosekonzentrationen ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol) und typischer Symptomatik ist ein oraler Glukose-Toleranz-Test OGTT nicht notwendig. Bei Glukosekonzentrationen ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) erfolgt eine Messung der Nüchternglukose im venösen Plasma. Ergeben sich hierbei wiederholt Werte ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l), ist ein Diabetes mellitus diagnostiziert. Werden Werte zwischen 100 und 125 mg/dl (5,6 – 6,9 mmol/l) gemessen, so ergibt sich die Indikation zur Durchführung des oralen Glukose-Toleranz-Test OGTT. Wird im OGTT ein 2-h-Wert ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) gemessen, ist ein Diabetes mellitus diagnostiziert. Ergibt sich ein 2-h-Wert < 200 mg/dl (11,1 mmol/l) und ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l), spricht man von einer „gestörten Glukosetoleranz IGT (Impaired Glucose Tolerance)“. Die Einstufung als IGT anhand der 2h-OGTT-Kriterien ist nur korrekt, wenn der Nüchternglukosewert unterhalb des Grenzwertes für den Diabetes mellitus liegt. Wird ein Nüchternwert ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) und < 126 mg/dl (7,0 mmol/l) gemessen, liegt eine „abnorme Nüchternglukose IFG (Impaired Fasting Glucose)“ vor [32, 53, 92].

Der orale Glukosetoleranztest OGTT wird nach WHO-Kriterien standardisiert durchgeführt. Diese beinhalten [32, 53, 92]:

- Durchführung am Morgen (nach 10 bis 16-stündiger Nahrungskarenz) nach mindestens 3-tägiger Ernährung mit mehr als 150 g Kohlenhydrate pro Tag
- Patient in sitzender (oder liegender) Position; Rauchen vor und während des Test nicht erlaubt
- Zum Zeitpunkt 0 trinkt der Patient 75 g Glukose (oder äquivalente Menge hydrolysiertes Stärke) in 250 bis 300 ml Wasser innerhalb von 5 min. Kinder trinken 1,75 g/kg Körpergewicht bis max. 75 g.
- Blutentnahmen zur Glukosebestimmung nach 0, 60 und 120 min; sachgerechte Aufbewahrung der Blutproben bis zur Messung
- Bei Kindern gelten prinzipiell dieselben Richtlinien wie bei Erwachsenen

Nachfolgende Tabelle fasst die Diagnosekriterien des Diabetes mellitus zusammen:

Tab. 2: Diagnostische Kriterien des Diabetes mellitus nach Leitlinie der DDG [53]

	Plasmaglukose venös (mg/dl)		Plasmaglukose venös (mg/dl)
	Nüchtern		2h-OGTT
NGT (normale Glukosetoleranz)	< 100		< 140
IFG (abnorme Nüchternglukose)	100 – 125		-
IGT (gestörte Glukosetoleranz)	< 126	und	140 - 199
DM (Diabetes mellitus)	≥126	und /oder	≥ 200

Der Typ 1 Diabetes kann sich grundsätzlich in jedem Alter manifestieren. Im Kindes- und Jugendalter tritt fast ausschließlich der Diabetes mellitus Typ 1 auf, während ab dem 40. Lebensjahr der Typ 2 Diabetes dominiert. Allerdings gibt es zunehmend Fälle von adipösen Kindern und Jugendlichen mit Diabetes Typ 2. Auch eine Manifestation eines Typ 1 Diabetes im Erwachsenenalter (genannt LADA: late autoimmune diabetes in the adults) ist bekannt. In manchen Fällen kann deshalb eine Abgrenzung zwischen Typ 1 und Typ 2 schwierig sein. In solchen Fällen kann eine Bestimmung von Markern für einen zellvermittelten Autoimmunprozess mit Zerstörung der pankreatischen β -Zellen eine Zuordnung erleichtern. Diese serologischen Marker sind Inselzellantikörper (ICA), Insulinautoantikörper (IAA), Autoantikörper gegen Glutamat-Decarboxylase der β -Zelle (GAD65A) und Autoantikörper gegen Tyrosinphosphatase (IA-2A) [32, 53, 92].

1.4. Therapie bei Diabetes mellitus Typ 1

Ziel der Therapie bei Diabetes mellitus Typ 1 ist eine weitgehende Normalisierung der Blutglukosekonzentration zur Vermeidung akuter Stoffwechsellentgleisungen wie schwere Hypoglykämien, Ketoazidose und diabetisches Koma sowie zur Prävention diabetesbedingter Folgeerkrankungen, auch im subklinischen Stadium. Dafür notwendig ist auch eine frühzeitige Diagnose und Therapie von zusätzlichen Risikofaktoren wie Hypertonie (i.e. Bluthochdruck), Hyperlipidämie (i.e. vermehrter Neutralfettgehalt des Blutes), Adipositas (i.e. Fettleibigkeit) und Rauchen [19, 32, 53, 92].

Neben oben genannten Zielen stehen in der Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 auch folgende Therapiegrundsätze im Vordergrund [19, 32, 53, 92]:

- Normale körperliche Entwicklung und altersentsprechende Leistungsfähigkeit
- möglichst geringe Beeinflussung der psychosozialen Entwicklung der Patienten
- Einbeziehung der Familie in das Behandlungsprogramm
- altersentsprechende Stärkung der Eigenverantwortlichkeit gegenüber dem Therapieprogramm

1.4.1 Insulintherapie

Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 sind generell mit Insulin zu therapieren. Idealerweise sollte dem Patienten die Blutglukoseselbstmessung möglichst bald beigebracht werden, so dass er die Besserung seiner Blutglukosewerte nach Insulinapplikation selbst beobachten kann.

Beim Typ 1 Diabetes tritt nach seiner Erstmanifestation bei normalgewichtigen Patienten oft ein über längere Zeit andauernder niedrigerer Insulinbedarf unter 0,5 IE/kg KG (IE bedeutet Injektionseinheiten) auf. Diese Zeit wird als *Remissionsphase* oder auch „*Honeymoon-Periode*“ bezeichnet, welche auf einer stimulierbaren Restsekretion des Insulins beruht. In der Regel verläuft die Restsekretion wie in Abb. 3 dargestellt. Nach etwa 0,6 bis 2 Jahren ist die Insulinsekretion anhaltend unter dem physiologischen Bedarf [42].

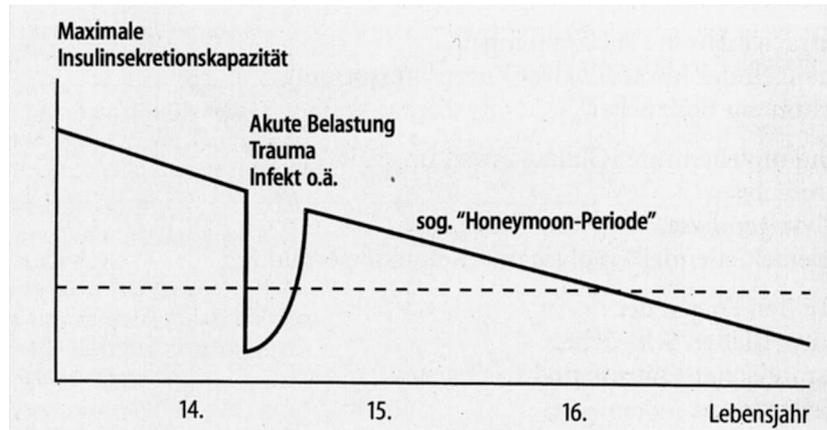


Abb. 3: Abfall der Insulinsekretionskapazität in der Entwicklung des Typ 1 Diabetes. [42]

Ein wichtiger Bestandteil der Insulintherapie stellt die selbstständige Kontrolle des Blutglukosespiegels dar. Diese erfolgt zu Hause 4- bis 6-mal täglich. Ziel dieses Monitorings ist es, den Blutglukosewert auf einem möglichst konstanten Level von 70-140 mg/dl zu halten. Mit Hilfe des Hb A_{1c} (i.e. glykosiliertes Hämoglobin) kann retrospektiv auf die Höhe des Glukosespiegels der vergangenen 8 Wochen geschlossen werden.

Das glykosilierte Hämoglobin in den Erythrozyten stellt ein Maß für die Qualität der Blutzucker (BZ)-Führung der letzten 8 Wochen dar, da die Lebensdauer der Erythrozyten 110 bis 120 Tage beträgt. Die Erythrozyten nehmen die Glukose unabhängig vom Insulin auf, wobei diese Glykosilierung irreversibel ist.

Das Hb A_{1c} stellt eine Untergruppe des Hb A₁ dar und ist aussagekräftiger bei Niereninsuffizienz, da erhöhte Serumharnstoffe zu einer Veränderung des Hb A_{1a+b} führen, welches dann falsch positiv reagiert. Die Hb A_{1c}-Bestimmung gilt aufgrund der besseren Reproduzierbarkeit heute als Standard.

Es gelten dabei folgende Normwerte:

Tab. 3: Normwerte des glykosilierten Hämoglobins [42]

Hb A ₁	5 - 8 % des Gesamt-Hb
Hb A _{1c}	3 - 6 % des Gesamt-Hb

Therapieziel bei Kindern sollte es sein, möglichst normnahe Hb A_{1c}-Werte (unter 7,6 %) zu erreichen. In der Pädiatrie werden bei Jugendlichen HbA_{1c}-Werte unter 8,6 % als akzeptabel erachtet. Schwere Hypoglykämien sollten bei einem niedrigen HbA_{1c}-Wert jedoch nicht auftreten. Bei Kindern, insbesondere in den ersten Lebensjahren, ist es meist ein Kompromiss zwischen der Notwendigkeit schwere Hypoglykämien sowie deren negativen Folgen für die

neurokognitive Entwicklung bzw. die Entwicklung von Folgerkrankungen zu verhindern und ihnen gleichzeitig eine möglichst unbelastete soziale Integration zu ermöglichen.

Eine unabdingbare Voraussetzung in der Insulintherapie stellt ein regelmäßiges Monitoring und intensive Schulung des Kindes und der Eltern dar [19, 32, 53, 92].

1.4.1.1 Übersicht über verschiedene Insulinarten

Insuline können sowohl nach ihrer Herkunft als auch nach ihrer Wirkdauer eingeteilt werden. Im Folgenden wird ein kurzer Überblick über die verschiedene Arten von Insulin gegeben [32, 53, 92].

Einteilung nach der Herkunft des Insulins:

a) tierische Insuline:

- spielen insgesamt eine untergeordnete Rolle
- eingesetzt als Rinderinsulin oder Schweineinsulin
- Nachteile: stärkere Antigenität als Humaninsulin, unterschiedliche Reinheitsgrade, teilweise saurer pH-Wert
- Neueinstellungen sollten nicht auf tierische Insuline erfolgen. Patienten, die auf tierische Insuline eingestellt sind und damit eine gute Blutzuckereinstellung haben, müssen nicht auf Humaninsulin oder Insulinanaloga umgestellt werden.

b) Humaninsuline:

- werden entweder gentechnisch oder durch Umwandlung aus Schweineinsulin hergestellt (Schweineinsulin unterscheidet sich in einer Aminosäure von Humaninsulin)
- unterscheiden sich weder in der Primär-, noch in der Sekundär- oder Tertiärstruktur von endogen sezerniertem Insulin
- stehen als schnell wirkende Insuline (Normalinsulin), mittellang wirkende Insuline (z.B. NPH-Insulin), langsam wirkende Insuline (Zinkinsulin) und Mischinsuline (Normalinsulin und NPH-Insulin) zur Verfügung

c) Insulinanaloga:

- sind Insuline, welche in ihrer Primärstruktur (Aminosäuresequenz) verändert wurden um besonders schnell wirkende oder besonders langsam und gleichmäßig wirkende Insuline herzustellen.
- In der Schwangerschaft nicht zu empfehlen

Einteilung der Insuline nach der Wirkdauer:

a) Normalinsulin (Altinsulin):

- Wirkungseintritt mit Verzögerung von ca. 15 – 30 min.
- Dosisabhängige Wirkdauer von 4 – 6 Stunden; max. Wirkung nach ca. 2 - 2,5 Stunden

b) sehr kurz wirkende Insulinanaloga:

- Durch eine Veränderung der Primärstruktur wird ein schnellerer Übertritt in das Blut und somit ein schnellerer Wirkungseintritt von 0 – 15 min. erreicht.
- Dosisabhängige Wirkdauer 2 – 4 Stunden; max. Wirkung nach ca. 1 – 1,5 Stunden
- Vorteil: kein „*Spritz-Ess-Abstand*“; mehr Flexibilität für den Patienten

c) Verzögerungsinsuline:

- Darunter versteht man Insuline mit einer im Vergleich zu Normalinsulin verzögerten Wirkdauer.
- Veränderung der Resorptionsgeschwindigkeit durch Kopplung an andere Moleküle (z.B. NPH (Neutrales Protamin Hagedorn)-Insulin, Zinkinsulin) bzw. durch Veränderung der Primärstruktur (Insulinanalogon)
- **NPH-Insuline:**
 - Wirkungseintritt: ca. 2 Stunden
 - Dosisabhängige Wirkdauer 10 – 16 Stunden; max. Wirkung nach ca. 5 – 6 Stunden
 - Einsatz als Basalinsulin
- **Zinkinsuline:**
 - Häufige Verwendung in der Pädiatrie
 - Wirkbeginn nach ca. 2 Stunden
 - Dosisabhängige Wirkdauer ca. 8 – 18 Stunden, Wirkmaximum nach ca. 6 Stunden
 - Einsatz bei „*Dawn-Phänomen*“ (s.1.4.1.3)
- **Langwirksame Insulinanaloga:**
 - Langsamere und gleichmäßigere Resorption
 - Wirkbeginn nach ca. 3 - 4 Stunden
 - Wirkdauer ca. 24 Stunden

d) Mischinsuline:

- Sind vorgefertigte Mischungen aus einem schnell wirkendem Insulin (Normalinsulin oder Insulinanalogon) und einem NPH-Insulin
- Anteil des schnell wirkenden Insulins zwischen 10 und 50%

- Anwendung v.a. in der konventionellen Insulintherapie (s. 1.4.1.3)
- Kaum noch Verwendung in der Pädiatrie

1.4.1.2 Applikation von Insulin

Die Standardinsulinapplikation erfolgt subkutan (s.c.). Die Applikation kann außerdem intravenös (i.v.) und intraperitoneal erfolgen. Daneben wird Insulin auch über die Bronchial- und Nasenschleimhaut resorbiert. Eine orale Applikation von Insulin ist nicht möglich, da Insulin im Gastrointestinaltrakt verdaut wird.

In der Regel wird Insulin subkutan injiziert. Mögliche Injektionsareale sind dabei Abdomen, Hüftregion, Oberschenkel- und Oberarmregion. Aufgrund der gleichmäßigen Durchblutung erfolgt die schnellste und gleichmäßigste Insulinfreisetzung nach subkutaner Injektion im Abdominalbereich.

Neben den üblichen Insulinspritzen werden vom Hersteller auch halbautomatische, füllfederhaltige Injektionsgeräte (Insulin-Pen) angeboten, wobei die Injektion sowohl Eltern als auch Kindern erleichtert wird. Eine individuelle Insulinzusammenstellung ist bei Verwendung mehrerer Pens möglich [32, 53, 92].

1.4.1.3 Formen der Insulintherapie

Sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 sollte eine intensivierete Insulintherapie (ICT) angestrebt werden (s.u.).

Im Folgenden soll ein kurzer Überblick über die verschiedenen Formen der Insulintherapie gegeben werden [19, 32, 48, 53, 92].

Konventionelle Insulintherapie:

Bei der konventionellen Insulintherapie erfolgt täglich eine zweimalige Applikation eines Mischinsulins oder Basal- bzw. Altinsulins. Der Anteil des schnell wirkenden Insulins schwankt zwischen 10 und 50%. In der Regel erfolgt eine zweimalige Injektion (2/3 der Dosis morgens und 1/3 abends).

Der Vorteil dieser Therapieform liegt in der Einfachheit der Durchführung. Der Nachteil besteht darin, dass dieses starre Insulinschema auch eine fehlende Flexibilität hinsichtlich körperlicher Aktivität sowie Nahrungsaufnahme bedingt. In der Regel ist mit dieser Methode keine optimale Blutzuckereinstellung möglich.

Die konventionelle Insulintherapie sollte bei Diabetes mellitus Typ 1 nur durchgeführt werden, wenn eine intensivierete Insulintherapie (s.u.) nicht möglich ist.

Intensivierte, konventionelle Insulintherapieform (ICT)

Bei der intensivierten, konventionellen Insulintherapie wird versucht, das Muster der normalen Insulinausschüttung zu imitieren. Dabei erfolgt je nach Insulinart eine 1 – 3-malige Injektion eines Basalinsulins (i.d.R. NPH-Insulin (3 mal) oder das Insulinanalogon Glargin (1 mal)) und eine zusätzliche Gabe eines schnell wirkenden Insulins (i.d.R. Normalinsulin oder ein schnell wirkendes Insulinanalogon) zu den Hauptmahlzeiten. Mit Hilfe des Basalinsulins lässt sich der basale Insulinbedarf des Patienten bei Nüchternheit ersetzen. Bei Verwendung eines schnell wirkenden Insulinanalogons als Mahlzeiteninsulin kann der „*Spritz-Ess-Abstand*“ entfallen, evtl. ist sogar eine postprandiale (i.e. nach Nahrungszunahme) Insulininjektion möglich. Bei Verwendung eines Normalinsulins muss, aufgrund des längeren Wirkeintrittes, ein „*Spritz-Ess-Abstand*“ von 15 – 20 min eingehalten werden.

Mittels sog. „Korrekturfaktoren“ (i.e. 1 IE zusätzliches Insulin senkt den BZ um ca. 20 – 60 mg/dl bzw. 1 BE zusätzlich hebt den BZ um ca. 20 – 60 mg/dl) kann eine möglichst normnahe Blutzuckereinstellung erfolgen. Diese Korrekturfaktoren sind interindividuell verschieden und müssen von Patient zu Patient bestimmt werden. Außerdem erfordert dies eine intensive Schulung des Patienten, welcher den Einfluss von Ernährung und körperlicher Aktivität auf den Insulinbedarf abschätzen lernen muss. Voraussetzungen für eine ICT sind mehrmals tägliche Blutzuckermessungen, um die Dosis des schnell wirkenden Insulins richtig wählen zu können.

Des Weiteren ist bei dieser aufwändigen Therapiemethode ein motivierter und gut geschulter Patient erforderlich. Die ICT kann eine hohe Flexibilität hinsichtlich Art und Zeitpunkt von Mahlzeiten und körperlicher Aktivität erreichen.

Insulinpumpentherapie (CSII = continous subcutaneous insulin infusion)

Das Vorgehen bei der Insulinpumpentherapie entspricht weitgehend dem Prinzip der ICT. Im Rahmen der Insulinpumpentherapie wird ein Altinsulin oder ein schnellwirkendes Insulinanalogon kontinuierlich subkutan appliziert. Die Zuführung des Mahlzeiteninsulins erfolgt wie bei der ICT als Bolus. Die Insulinpumpe wird außerhalb des Körpers getragen, während das Insulin über einen subkutan gelegenen Katheter zugeführt wird. Durch Programmierung der Pumpe kann die Basalrate variiert werden. Dies ist besonders bei Patienten mit stark schwankender Basalrate günstig. Mit Hilfe der CSII kann häufig eine noch bessere Blutzuckereinstellung erfolgen, da die Basalrate individualisiert werden kann. Dies ist v.a. beim *Dawn-Phänomen* (i.e. höherer Insulinbedarf durch kontrainsulinäre Hormone in den Morgenstunden) von Vorteil. Als Nachteil sollte erwähnt werden, dass das Tragen der Pumpe

von manchen Patienten als störend empfunden wird. Der Pumpenträger muss auch im Falle eines Funktionsausfalls der Pumpe in der Lage sein, eine intensivierete, konventionelle Insulintherapie durchzuführen sowie das entsprechende Instrumentarium zur Verfügung haben.

1.4.2 Nicht-pharmakologische Therapie

1.4.2.1 Ernährung

Die Ernährungsberatung stellt einen Eckpunkt in der Diabetesberatung dar, denn nur das Wissen über die Blutglukosewirksamkeit der einzelnen Nahrungsmittel erlaubt eine entsprechende Insulindosierung.

Die grundlegenden Ernährungsempfehlungen für Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 unterscheiden sich grundsätzlich nicht von denen für die Allgemeinbevölkerung. Kinder und Jugendliche mit Diabetes mellitus müssen keine spezielle Diät einhalten [19, 32, 53, 92].

1.4.2.2 Schulungen

Da der Patient selbst die Therapie bei Diabetes mellitus nützlich unterstützen kann, sind regelmäßige Schulungen im Rahmen des Diabetes-Managements ein integraler Bestandteil [19, 32, 53, 92].

Schulungsziele sollten sein:

- Vermittlung von Kenntnissen über das Krankheitsbild und Krankheitsgeschehen
- Verstehen der Therapiestrategien
- Bewältigung der Folgen der chronischen Erkrankung
- Verbesserung der Stoffwechsellage und Lebensqualität
- Prävention von Folgeerkrankungen

Folgende Schulungsinhalte sollten u.a. vermittelt werden:

- Pathophysiologie des Diabetes mellitus Typ 1
- Akute Komplikationen wie Hypoglykämien und diabetisches Koma
- Diabetische Spätschäden sowie Möglichkeiten der Prävention
- Gesunde Ernährung
- Bedeutung und Technik der Insulinsubstitution sowie der verschiedenen Insulintherapievarianten

- Zusammenhänge zwischen BZ-Spiegel und Harnzuckerausscheidung

1.4.3 Pankreas- und Inselzelltransplantation

Durch den biologischen Ersatz der β -Zellen nach einer Pankreastransplantation kann eine vollständige Normoglykämie hergestellt werden. Allerdings wird diese Insulinfreiheit von einer ständig notwendigen Immunsuppression begleitet. Aufgrund dieser über Jahre bzw. Jahrzehnte durchzuführenden und mit erheblichen Nebenwirkungen assoziierten Immunsuppression, sollte eine derartige Therapie nur bei Patienten durchgeführt werden, die sich aus anderen Gründen bereits einer Immunsuppression unterziehen müssen. Eine Pankreastransplantation sollte bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz erwogen werden, bei denen gleichzeitig eine Nierentransplantation geplant ist. Eine isolierte Pankreastransplantation kann ggf. bei subkutaner Insulinresistenz, extrem instabilem Diabetes mellitus, schwerer Hypoglykämiewahrnehmungsstörung oder massiver autonomer Neuropathie indiziert sein. Die 1-Jahres-Überlebensrate des Pankreas liegt bei Transplantation von Pankreas und Niere bei 75 – 85 % bzw. bei isolierter Pankreastransplantation bei 50 – 60 %. Die 1-Jahres-Überlebensrate des Patienten wird mit 90 – 100 % angegeben.

Während die Pankreastransplantation ein akzeptiertes und etabliertes Therapieverfahren darstellt, befindet sich die Inselzelltransplantation noch in einem experimentellen Stadium. Bei dieser Therapieform werden Inselzellen in die Pfortader appliziert [32, 92].

2. Oro-dentale Manifestation des Diabetes mellitus Typ 1

2.1 Parodontopathien

2.1.1 Das Parodontium

Der Begriff „Parodontium“ (abgeleitet aus dem Griechischen „para“= bei, neben, entlang und „odons“= Zahn) bezeichnet die funktionelle Einheit des Zahnhalteapparates, welche aus vier verschiedenen Gewebearten besteht [41, 72, 85]:

- Gingiva
- Wurzelzement
- Alveolarknochen
- Desmodont

Nachfolgende Abbildung erläutert schematisch die anatomischen Strukturen des Parodonts.

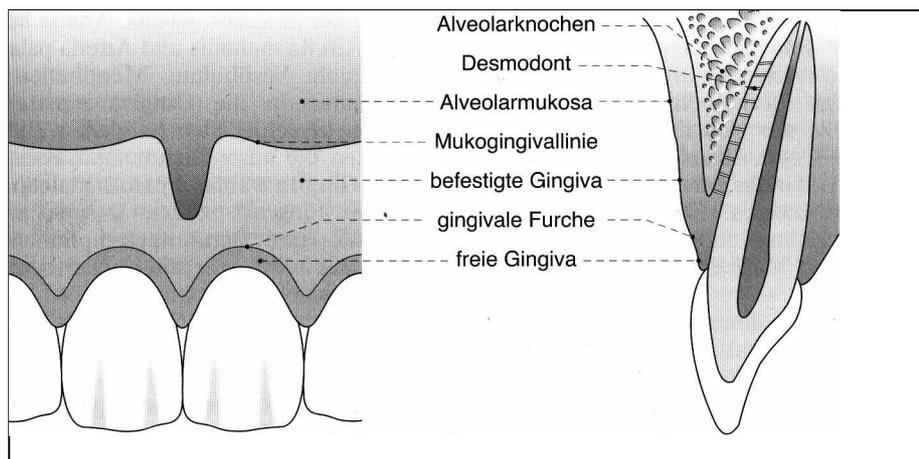


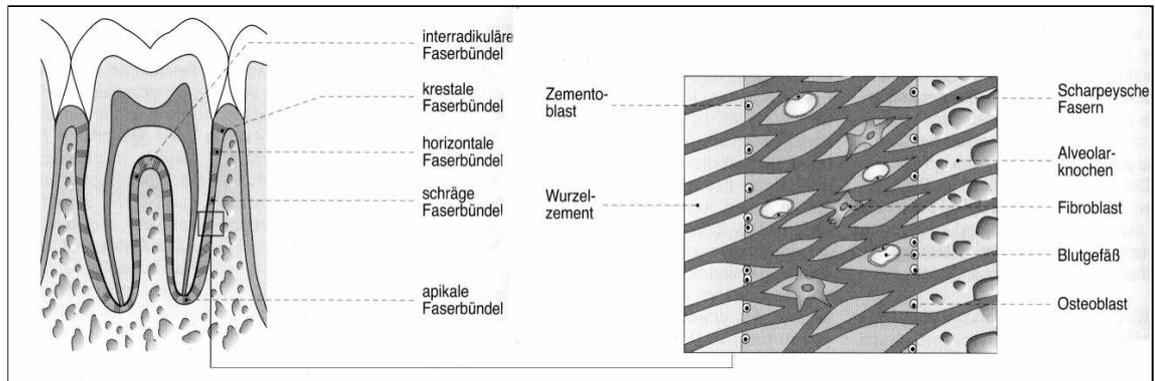
Abb.4: Anatomische Strukturen des Parodonts [41]

Die **Gingiva** (Zahnfleisch) umgibt auf Höhe des Zahnhalses als keratinisiertes Weichgewebe den Zahn und Teile des Alveolarknochens. Girlandenförmig verläuft ihr Saum 0,5 bis 2 mm koronal der Schmelz-Zement-Grenze und geht an der mukogingivalen Grenze (*Linea girlandiformis*), ausgenommen am Gaumen, kontinuierlich in die Alveolarmukosa über.

Die Gingiva lässt sich in drei Bereiche unterteilen [41, 72, 85]:

- freie marginale Gingiva
- befestigte Gingiva
- interdentale Gingiva

Das **Desmodont** stellt einen gut vaskularisierten, zell- und kollagenfaserreichen Bindegewebsapparat dar, der den Parodontalspalt (auch als Desmodontalspalt bezeichnet) zwischen Wurzeloberfläche und Alveolarknochen füllt (Abb.5).



**Abb. 5: links: Verlauf der desmodontalen Fasern eines unteren Molaren
rechts: Detaildarstellung des desmodontalen Fasernetzes in Beziehung zum
Alveolarknochen und zum Wurzelzement [41]**

Die Fasern sind funktionell ausgerichtet und werden in der Gebrauchsperiode ständig durch Fibroblasten erneuert. Die Anteile der Fasern, welche entweder im Wurzelzement oder im eigentlichen Alveolarknochen inserieren, werden *Sharpey'sche Fasern* genannt.

Der **Alveolarknochen** (Alveolarfortsatz) ist der zahntragende Teil des Ober- bzw. Unterkiefers. Die vestibuläre und orale Wand sind durch interdentale Septen miteinander verbunden.

Das **Wurzelzement** (*Cementum, Substantia ossea dentis*) ist eine Bezeichnung für die Zahnhartsubstanz, welche die Oberfläche der Zahnwurzel überzieht.

Zu den Hauptaufgaben des Parodontiums zählen die

- Verankerung des Zahnes in der knöchernen Alveole
- Anpassung an funktionelle und topographische Veränderungen
- Ermöglichung von Zahnstellungsänderungen
- Reparation nach traumatischen Insulten
- Gewährleistung der epithelialen Auskleidung der Mundhöhle
- Bereitstellung von Abwehrmechanismen
- Schmerz- und Druckrezeption sowie das Tastempfinden [41, 72, 85].

Nachfolgende Abbildung zeigt ein Gebiss mit klinisch gesunden gingivalen und parodontalen Verhältnissen.

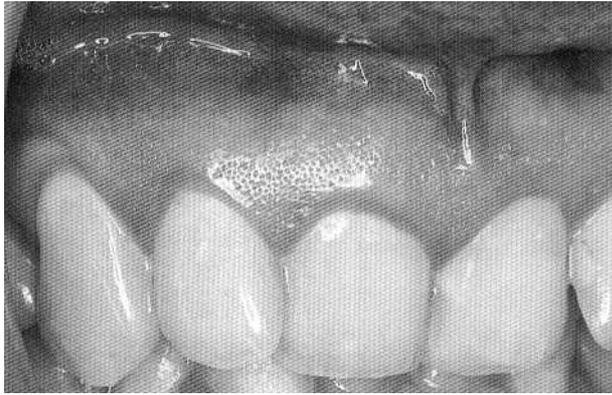


Abb. 6: Gesunde gingivale und parodontale Verhältnisse [40]

2.1.2 Parodontopathien – Ätiologie und Klassifikation

Unter dem Begriff ‚Parodontopathie‘ werden entzündlich bedingte und nicht entzündlich bedingte Erkrankungen der Gingiva und des Zahnhalteapparates zusammengefasst [41, 72, 85]. ‚Nach dem 40. Lebensjahr gehen in der Bundesrepublik Deutschland mehr Zähne durch Parodontalerkrankungen als durch Zahnkaries verloren‘ [62]. Bei Kindern und Jugendlichen treten im Vergleich zu Erwachsenen Parodontopathien weitaus seltener und klinisch symptomloser auf [21,22]. Die bei Kindern und Jugendlichen am häufigsten anzutreffende parodontale Erkrankung ist die chronische Gingivitis. Die Prävalenz nimmt mit dem Alter von 12-13 Jahren zu, um anschließend wieder abzunehmen. Dieses vorübergehende Prävalenzmaximum wird zum einen auf den Zahnwechsel, welcher zu einer Zunahme an Plaqueretentionsstellen führt und zum anderen auf hormonelle Einflüsse während der Pubertät zurückgeführt [55, 97].

Bezüglich der Ätiologie von Parodontopathien wird ein primärer Ursachenkomplex von einem sekundären Ursachenkomplex unterschieden.

Der **primäre Ursachenkomplex** beschreibt die im Biofilm (Plaque) vorhandenen Pathogene sowie die plaquebedingten entzündlichen Reaktionen des Parodontiums. Sowohl für Entstehung als auch für die Progredienz der entzündlichen Parodontalerkrankungen sind primär die Mikroorganismen des Biofilms der Plaque verantwortlich. Diese werden entsprechen ihrer Morphologie (Kokken, Stäbchen, fadenförmige Bakterien und Filamente, Spirochäten, beweglich/unbeweglich, gerade/gebogen), ihrem Zellwandaufbau entsprechend der Farbreaktion bei Gramfärbung (grampositiv oder gramnegativ) und ihrem

Stoffwechselverhalten (anaerob oder aerob) unterteilt. Eine Plaque ist umso parodontopathogener einzustufen, je mehr bewegliche, gramnegative und anaerobe Bakterien sie enthält. Nachfolgende Abbildung bietet einen Überblick über die Klassifikation der wichtigsten Mikroorganismen der Mundhöhle, welche mit Parodontalerkrankungen assoziiert werden.

	Grampositive Bakterien		Gramnegative Bakterien	
	Fakultativ anaerob/ Capnophile	Obligat anaerob	Fakultativ anaerob/ Capnophile	Obligat anaerob
<i>Kokken</i>	Streptococcus – S. sanguis – S. gordonii – S. mitis – S. oralis – S. vestibularis – S. mutans	Peptostreptococcus – P. micros <i>Peptococcus</i>	Neisseria – N. catarrhalis – N. pharyngea	Veillonella – V. alcalescens – V. parvula
<i>Stäbchen/ Filamente</i>	Lactobacillus – L. acidophilus – L. brevis – L. fermentum Corynebacterium Rothia dentocariosa Actinomyces – A. naeslundii – A. viscosus	Eubacterium – E. timidum – E. brachy – E. nodatum Propionibacterium Actinomyces – A. israelii	Haemophilus – H. aphrophilus – H. paraphrophilus Eikenella corrodens Actinobacillus acti- nomycetemcomi- tans Capnocytophaga – C. ochracea – C. gingivalis – C. sputigena	Porphyromonas – P. gingivalis – P. endodontalis Prevotella P. intermedia P. nigrescens P. melaninogenica P. loescheii Bacteroides – B. forsythus Campylobacter – C. gracilis – C. concisus – C. recta Fusobacterium – F. nucleatum, – F. fusiforme Selenomonas – S. sputigena – S. noxia
<i>Spirochäten</i>				Treponema – T. denticola – T. vincentii – T. socranskii – T. pectinovorum

Abb. 7: Überblick über die wichtigsten Bakterien der Mundhöhle [72]

Parodontopathogene Keime verfügen über verschiedene Eigenschaften, die sog. Virulenzfaktoren, welche die Destruktion des Parodontiums beschleunigen können. Hierzu zählen beispielsweise Enzyme, welche die Interzellulärsubstanz bzw. das kollagene Stützgerüst auflösen und den Mikroorganismen so das Eindringen in das Parodont erleichtern. Aber auch Stoffwechselprodukte und spezifische Toxine, welche in Endotoxine (i.e.

Lipopolysaccharide aus der Zellwand gramnegativer Keime, welche eine gesteigerte entzündliche Abwehrreaktion des Wirtes hervorrufen) und Exotoxine (i.e. Antigene, welche von Bakterien sezerniert werden) unterschieden. Entzündliche Parodontopathien werden heute als **opportunistische Infektion** bezeichnet, bei der es neben der Anwesenheit parodontopathogener Keime vor allem auf ein für diese Mikroorganismen günstiges Milieu wie z.B. anaerobe Verhältnisse oder eine geschwächte Abwehrlage des Wirtes ankommt. Dabei wird auch die Abwesenheit von stabilisierenden Keimen des „Ökosystems“ Mundhöhle für eine progrediente Destruktion des Parodonts als mögliche Ursache gesehen. Zu dieser stabilisierenden Flora werden u.a. *Actinomyces spp*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Veionella parvula* und *Capnocytophaga ochracea* gezählt.

Der **sekundäre Ursachenkomplex** umfasst lokale und systemische Faktoren, welche den primären Ursachenkomplex beeinflussen können, allein gesehen jedoch keine entzündliche Parodontopathie auslösen. Zum sekundären Ursachenkomplex zählen beispielsweise supra- und subgingivaler Zahnstein, die aufgrund ihrer rauen Oberfläche die Retention von Bakterien begünstigen. Des Weiteren sind u.a. Zahnanatomie, Zahnstellungen, Mundatmung, Anatomie des Weichgewebes, fehlerhafte konservative oder prothetische Restaurationen, okklusales Trauma, Ernährungsfehler, Konsistenz, Zusammensetzung und Menge des Speichels, Tabakkonsum, Osteoporose, genetische Faktoren, schwere Infektionskrankheiten (z.B. HIV), Allgemeinerkrankungen (z.B. akute Leukämie), chronischer Stress sowie eine Erkrankung an Diabetes mellitus zu nennen [23, 40, 41, 72, 80].

Die aktuelle Klassifizierung parodontaler Erkrankungen basiert auf Beschlüssen des *International Workshop of Classification of Periodontal Diseases and Conditions* aus dem Jahre 1999 [41, 72, 77, 85]:

I Gingivopathien

A Durch dentale Plaque induzierte Gingivopathien

B Nicht durch dentale Plaque induzierte Gingivopathien

II Chronische Parodontitis

A Lokalisiert

B Generalisiert

III Aggressive Parodontitis

A Lokalisiert

B Generalisiert

IV Parodontitis als Manifestation systemischer Erkrankungen

A Hämatologische Erkrankungen

B Genetische Erkrankungen

C Anderweitig nicht spezifiziert

V Nekrotisierende parodontale Erkrankungen

A Nekrotisierende ulzerative Gingivitis

B Nekrotisierende ulzerative Parodontitis

VI Abszesse des Parodonts

A Gingivaler Abszess

B Parodontaler Abszess

C Perikoronaler Abszess

VII Parodontitis in Zusammenhang mit endodontalen Läsionen

A Kombinierte parodontal-endodontale Läsion

VIII Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformitäten und Zustände

A Lokalisierte, zahnbezogene Faktoren, die plaqueinduzierte Gingivopathien/Parodontitis modifizieren oder fördern

B Mukogingivale Deformitäten und Zustände im Bereich von Zähnen

C Mukogingivale Deformitäten und Zustände am zahnlosen Alveolarkamm

D Okklusales Trauma

Nachfolgende Abbildung zeigt das klinische Bild einer akuten, mit Plaque assoziierten Gingivitis. Die Gingiva ist gereizt, marginal geschwollen und glänzend. Die typische Stippelung der gesunden Gingiva ist verschwunden. Die Zähne sind massiv mit mikrobieller Plaque bedeckt. Die entzündete Gingiva blutet auf Berührung.

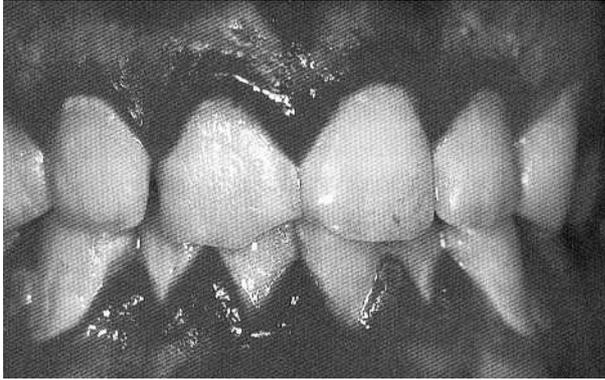


Abb. 8: akute mit Plaque assoziierte Gingivitis [40]

Folgende Abbildung zeigt das Bild einer akuten nekrotisierenden ulzerativen Gingivitis (NUG):

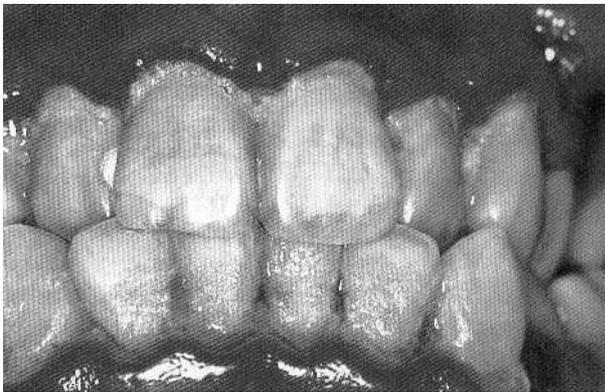


Abb. 9: akute nekrotisierende ulzerative Gingivitis [40]

Folgende Abbildungen zeigen sowohl klinisch als auch röntgenologisch das Bild einer lokalen aggressiven Parodontitis.

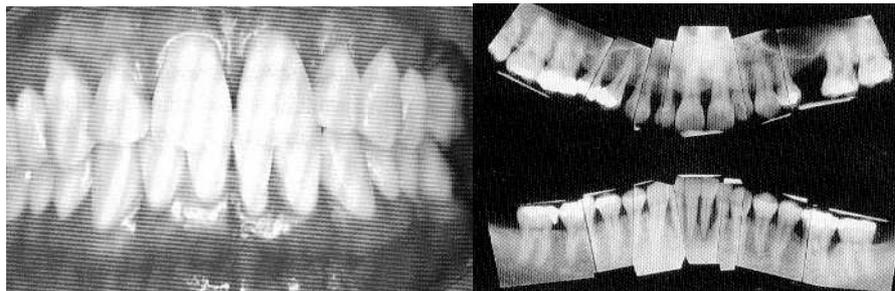


Abb. 10:
 links: intraorale Ansicht eines 21-jährigen Patienten mit einer lokalisierten aggressiven Parodontitis
 rechts: Röntgenstatus: vertikale Knocheneinbrüche an den Zähnen 16, 13, 21, 26, 36 und 31 [97]

2.1.3 Diabetes mellitus – Risikofaktor für eine Parodontopathie

Der Diabetes mellitus gehört zu den wissenschaftlich nachgewiesenen Risikofaktoren für eine marginale Parodontitis [2, 58, 60, 64, 72, 85, 88]. Patienten mit Typ 1- Diabetes mellitus zeigen häufig frühzeitig eine parodontale Destruktion [60].

Als Ursache wird ein Granulozytendefekt (reduzierte Chemotaxis) gesehen, der eine Besiedlung der parodontalen Tasche mit pathogenen Keimen begünstigt und ihr Eindringen in das umgebende Gewebe erleichtert [60]. Weitere ätiologische Gesichtspunkte stellen sowohl mikroangiopathische Veränderungen der Gingiva und der Alveolarmukosa als auch ein veränderter Kollagenstoffwechsel dar. Defekte des zellulären Immunsystems bedingen vermutlich eine gesteigerte Infektanfälligkeit der Mundschleimhaut [21]. Außerdem liegt bei schlecht eingestelltem Diabetes mellitus eine verstärkte Entzündungsreaktion auf dentale Plaque, v.a. bei Kindern mit unkontrolliertem Diabetes mellitus Typ 1, vor [72]. Des Weiteren können Bakterien, welche in das parodontale Gewebe eindringen, die Freisetzung von Substanzen bewirken, die zu einer Verstärkung der Insulinresistenz führen. Eine exakte Kontrolle der Parodontopathie ist deshalb eine wichtige Grundlage für eine gute Stoffwechseleinstellung beim diabetischen Patienten [60, 65, 68, 70].

2.2 Karies

Die Karies (Zahnfäule) ist die häufigste Erkrankung der Zahnhartsubstanz. Sie bezeichnet einen in die Tiefe fortschreitenden Prozess episodischer De- und Remineralisation und den Verlust von Zahnhartsubstanz (Kavitation) durch organische Säuren, die von Bakterien einer spezifischen Zahnplaque aus Kohlenhydraten der Nahrung gebildet werden (Abb.13). Dieser Prozess wird begünstigt bzw. verursacht durch:

- das Anhaften von Bakterien (v.a. *Streptococcus mutans*) in der Plaque
- mangelhafte Mundhygiene mit nachfolgender vermehrter Plaquebildung
- häufige Aufnahme von Zucker mit der Nahrung und langer Verweildauer im Mund
- verminderte Speichelfließrate (Reizspeichel <1 ml/min) und damit verbundener pH-Wert-Erniedrigung und verminderte Pufferkapazität
- verminderte Aufnahme von Fluorid und damit verbundene verminderte Remineralisation von Zahnhartsubstanz

Die Karies beginnt mit der Demineralisation des Zahnschmelzes bzw. bei freiliegendem Zahnhals des Zementes. Folgende Abbildung zeigt eine Karies im initialen Stadium ohne Kavitation.

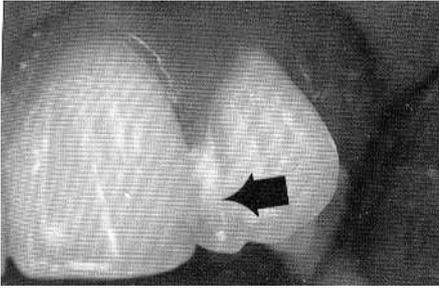


Abb. 11: Karies initiales Stadium; weißliche Verfärbung (Pfeil) ohne Kavitation [97]

Bei Nichtbehandlung erfolgt ein Übergreifen auf das Dentin. Durch die Kavitation kann es zum Teil- und auch Totalverlust des Zahnes führen.



Abb. 12: „Nursing-Bottle“-Karies mit vorrangiger Zerstörung der Schneidezähne im Oberkiefer bei einem 4-jährigen Kind [39]

Nachfolgende Abbildung verdeutlicht schematisch die verschiedenen Stadien der Dentikaries. Schon vor Bildung einer Kavitation im Schmelz reagiert die Dentin-Pulpa-Einheit auf den kariösen Reiz mit histopathologischen Veränderungen. An der Pulpa-Dentin-Grenze entsteht Tertiärdentin. Nach Peripher folgen eine Schicht unveränderten Dentins, eine Zone der Sklerose, die „*dead tracts*“ sowie eine Zone der Demineralisation an der Schmelz-Dentin-Grenze (vgl. Abb. 13 a). Nach Entstehung einer Schmelzkavitation dringen Mikroorganismen in die Dentinkanälchen vor (Zone der Penetration). Die Demineralisation schreitet mit nachfolgender unterminierender Ausbreitung der Karies an der Schmelz-Dentin-Grenze fort (vgl. Abb. 13 b). In diesem Stadium erfolgt eine massive Infektion der Dentinkanälchen. In der Zone der Nekrose zeigen sich zerfallenes verflüssigtes Dentin sowie Bakterien mit vorwiegend proteolytischer Aktivität (vgl. Abb. 13 c).

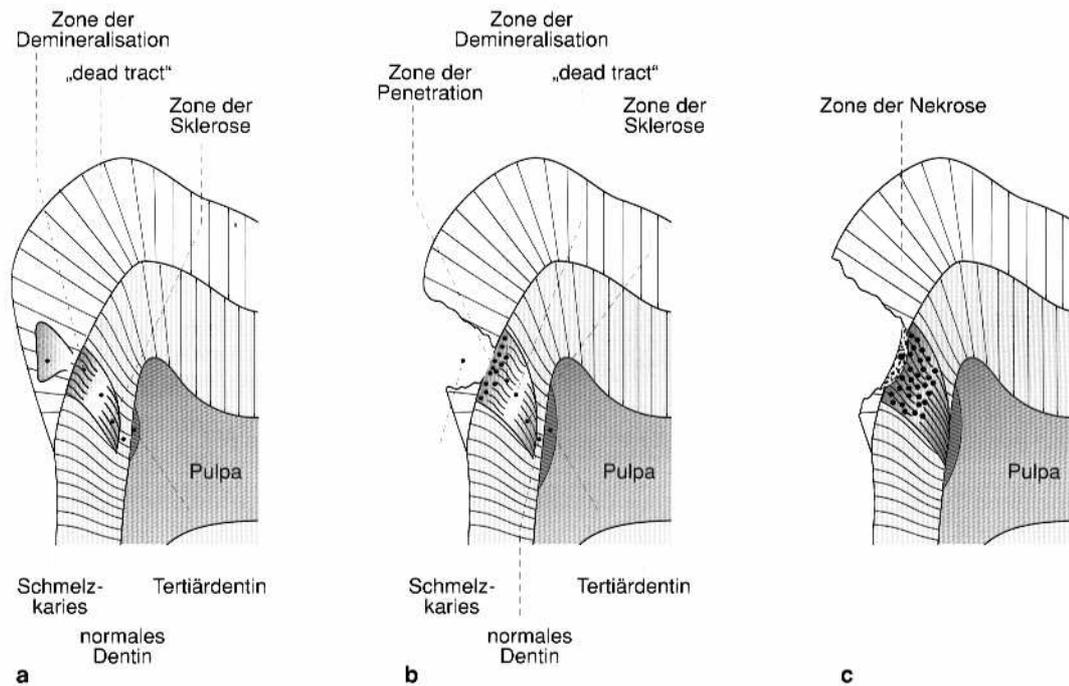


Abb. 13 : Schematische Darstellung der verschiedenen Stadien der Dentinkaries [39]

Wie bei anderen Erkrankungen, ist auch die Karies durch Phasen der Stagnation, Remission und Progression gekennzeichnet.

Eine Einteilung der Karies kann erfolgen nach der Ausdehnung (z.B. Initialkaries, Karies profunda), nach der Lokalisation (z.B. Approximalkaries, Glattflächenkaries, Wurzelkaries) oder nach der Progredienz (z.B. floride oder arretierte Karies). Des Weiteren unterscheidet man die Primärkaries (i.e. Oberflächendefekt ohne Zusammenhang mit einer Füllung) von der Sekundärkaries (i.e. Läsion an einem Restaurationsrand) und dem Kariesrezidiv (i.e. durch Belassen infizierten Dentins unter Restaurationsoberflächen entstanden) [39, 41, 44, 57].

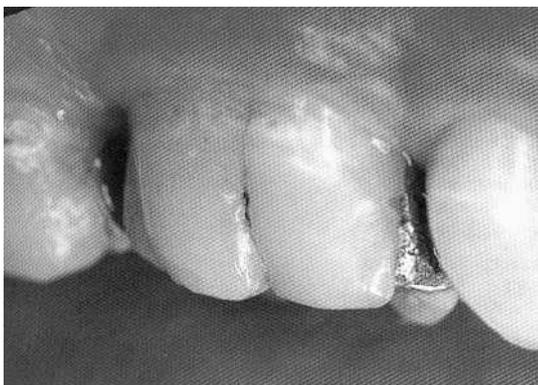


Abb. 14: klinisches Bild einer inaktiven, arretierten initialen Schmelzkaries bei einem ersten Molaren [39]

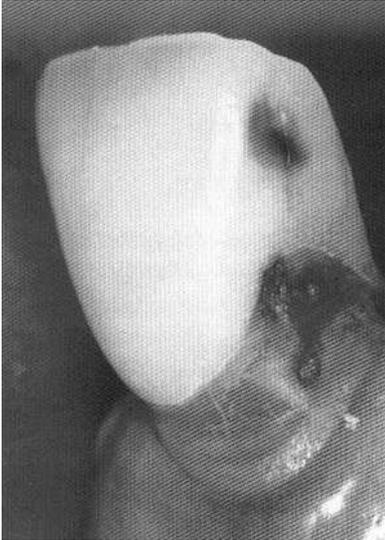


Abb. 15: Klinisches Bild einer Wurzelkaries mit erweichten und nur verfärbten Arealen [39]

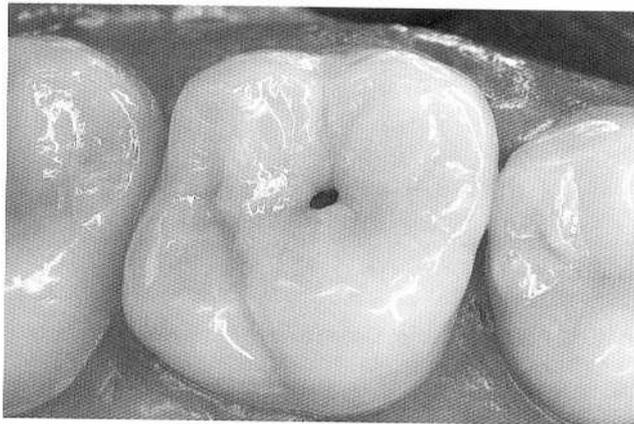


Abb. 16: Typisches Bild einer Fissurenkaries mit Dentinbeteiligung [39]

Der Einfluss des Diabetes mellitus auf die Kariesätiologie wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Auf der einen Seite wird eine verminderte Kariesinzidenz bei Diabetikern aufgrund diabetischer Zuckerrestriktionsdiät angenommen. Auf der anderen Seite wird bei Diabetikern ein höheres Kariesvorkommen aufgrund folgender Faktoren vermutet: die bei Diabetikern häufig auftretende Xerostomie (Mundtrockenheit; verminderter Speichelfluss) reduziert die Selbstreinigungsfunktion und führt zu einem verminderten Speichel-pH-Wert und verminderter Pufferkapazität. Unter Umständen wirkt sich auch der erhöhte Speichelglucosegehalt bei Diabetikern kariogen aus [8] (vgl. Kapitel I 3.2).

3. Literaturübersicht

3.1 Diabetes-assoziierte Parodontopathie bei Kindern/Jugendlichen in der Literatur

Wie bereits oben erwähnt, wird der Diabetes mellitus zu den Risikofaktoren für parodontale Erkrankungen gezählt [21, 60, 72, 83, 85].

So konnten auch in der einschlägigen Literatur die Mehrzahl der Studien bei diabetischen Kindern bzw. Jugendlichen ein erhöhtes Gingivitis- bzw. Parodontitisrisiko erkennen.

In den Untersuchungen von Ulrich (1962) wiesen jugendliche Diabetiker einen eindeutig stärkeren Befall an Parodontopathien auf, als eine stoffwechselgesunde Vergleichsgruppe. Ebenso lag die Frequenz der Gingivitis bei den Zuckerkranken deutlich höher. Auffällig war hierbei, dass Jugendliche mit einer Cataracta sehr häufig gleichzeitig auch an einer Parodontopathie litten, die sich durch eine besondere Progredienz auszeichnete [106].

Gislen et al. (1980) verglich Gingiva- und Plaque-Indices gemäß Löe und Silness von Typ-1-Diabetes-Kindern mit denen von gesunden Kindern. Dabei waren die Gingiva-Indices der Kinder mit Diabetes mellitus Typ 1 in der höchsten Plaque-Index-Gruppe signifikant höher als die der gesunden Probanden. Des Weiteren kam Gislen zu dem Ergebnis, dass Diabetes-Kinder mit guter Stoffwechseleinstellung (Bestimmung des HB A_{1c}) keine signifikanten Unterschiede zu den Stoffwechselgesunden aufwiesen [31].

Cianciola et al. (1982) stellte in seinen Untersuchungen eine Parodontitisprävalenz bei den 11 bis 18-jährigen Kindern mit Diabetes mellitus Typ 1 von 9,8 % im Vergleich zu 1,7 % bei den Gesunden fest. Cianciola erkannte in seiner Studie einen positiven Zusammenhang zwischen der Manifestationsdauer des Diabetes und dem Schweregrad der Parodontitis, jedoch wirkte sich dabei das Alter des Kindes stärker aus [14].

Novaes et al. (1991) untersuchte 5 - 18 jährige Typ 1 Diabetiker hinsichtlich Plaque- und Gingiva-Index, Taschensondiertiefe (TST) sowie Alveolarknochenverlust. Während sowohl Plaque- als auch Gingiva-Index bei den Diabetikern signifikant höher war als bei den Gesunden, zeigte die TST keine signifikanten Unterschiede. Die Diabetiker wiesen jedoch einen signifikant höheren Verlust an Alveolarknochen auf [75, 76].

Pinson et al. (1995) beobachtete ähnliche Ergebnisse. Kinder mit Typ 1 Diabetes zeigten eine signifikant stärkere Entzündung der Gingiva [81].

Bei Poppe et al. (1989) waren Gingivitiden bei den 12 bis 14jährigen Diabetikern stark verbreitet, jedoch klinisch schwach ausgeprägt und trugen eher lokalisierten Charakter. Blutung auf Sondierung trat in der Gruppe der Diabetiker häufiger auf, die Autorin verwies

dabei jedoch auch auf andere entzündliche Ursachen. Parodontitiden traten nur vereinzelt auf und in der Mehrzahl der Fälle an Zähnen mit fehlerhaften Füllungen [84].

Bernick et al. (1975) untersuchte das Auftreten oraler Begleiterscheinungen bei Kinder mit Diabetes mellitus Typ 1 im Alter von 3 bis 16 Jahren. Dabei erkannte er bei ähnlichen Mundhygiene-Indices eine deutlich höhere Prävalenz an Gingivitiden bei den diabetischen Probanden als bei der stoffwechselgesunden Vergleichsgruppe [9].

Die Studie von Faulconbridge et al. (1981), welche die Untersuchung von 94 diabetischen Kindern im Alter zwischen 5 und 18 Jahren umfasste, zeigte signifikant mehr Parodontopathien und höhere Plaque-Indices bei den Diabetikern als bei den Gesunden. Er richtete sich in seiner Beurteilung des Mundhygiene- bzw. Parodontalstatus nach Bay und Ainamo [27].

Rosenthal et al. (1988) untersuchte 52 diabetische Patienten im Alter von 11 bis 22 Jahren und fand an Hand von klinischen und röntgenologischen Parametern heraus, dass 5,8% der Probanden eine mäßige bis schwere Parodontitis aufwiesen [86].

Gusberti et al. (1983) beschäftigte sich mit dem Zusammenhang zwischen einer Gingivitis und der Qualität der Blutzuckerkontrolle bei 6 bis 15-jährigen Typ 1 Diabetikern. Kinder in der präpubertären Phase mit einem hohen Gehalt an glykosyliertem Hämoglobin wiesen dabei stärkere Anzeichen einer Gingivitis auf als Kinder mit gut eingestelltem Blutglucosespiegel [35].

Schidlowski et al. (1986) führte vergleichende Untersuchungen zwischen diabetischen und stoffwechselgesunden 10 bis 15-jährigen Kindern im Hinblick auf die Gingivitis- und Parodontitishäufigkeit durch. „Bei den diabetischen Kindern treten erste Anzeichen einer Parodontitis häufiger auf“ [93]. Kinder mit Typ 1 Diabetes wiesen höhere SBI (Sulkus-Blutungs-Index)-Werte auf als die gesunden Probanden. Schidlowski führte dies auf eine stärkere Plaquebesiedelung im Marginalbereich der untersuchten Zähne bzw. auf diabetesbedingte Gefäßveränderungen der Gingiva zurück. Ein Zusammenhang zwischen Qualität der Stoffwechseleinstellung und dem Ausprägungsgrad einer Gingivitis konnte jedoch statistisch nicht sicher nachgewiesen werden. Allerdings wurde eine Tendenz zu höheren SBI-Werten bei schlechter Stoffwechselkompensation und bei vorhandenen diabetesassoziierten Komplikationen beobachtet [93].

Emingil et al. stellte 2001 in einem Fallbeispiel ein neunjähriges Mädchen mit Typ 1 Diabetes mellitus vor, das an einer lokalisierten aggressiven Parodontitis litt. Zu Beginn der Studie wies das Mädchen einen schlecht eingestellten Glucosestoffwechsel (Blutglucosegehalt: 497 mg/dl und HbA1c: 15,6%) und eine stark entzündete, ödematöse Gingiva mit starker

Blutungsneigung auf. Während der 5 Jahre dauernden Beobachtung wurde der Blutglucosespiegel regelmäßig kontrolliert und eine parodontale Behandlung durchgeführt. Daraufhin trat kein weiterer Attachmentverlust ein [24].

Salvi et al. (2005) untersuchte in einer Studie die Reaktion der Gingiva auf Plaqueakkumulation über einen Zeitraum von 35 Tagen und stellte bei den Diabetikern eine frühere und stärkere Gingivitis als in der Kontrollgruppe fest [89].

Grießmann et al. (2005) erkannte ebenfalls Zusammenhänge zwischen der Stoffwechseleinstellung und der Gingiva- und Parodontalverhältnisse [34].

Andere Autoren konnten keinen Zusammenhang zwischen einer Parodontitis und dem Diabetes mellitus beobachten.

Barnett et al. (1983) untersuchte 10 bis 18 jährige Kinder mit Diabetes mellitus Typ 1 mit dem Ergebnis, dass keiner der Probanden röntgenologische Anzeichen einer Parodontitis zeigte, auch nicht bei schlechter Stoffwechselkompensation [5].

Goteiner et al. (1986) konnte ebenfalls in seiner Untersuchung an 5 bis 18 jährigen Typ1-Diabetikern keinen Unterschied bezüglich Gingiva-Index nach Löe und Silness und Attachmentverlust im Vergleich zu den stoffwechselgesunden Probanden erkennen [33].

Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch Bay et al. (1974), der seine Studie allerdings auf 30 bis 40-jährige Typ 1 Diabetiker stützte [7].

Beschreibungen von diabetesassoziierten oralen Manifestationen bei Kindern im Alter unter 11 Jahren finden sich in der einschlägigen Literatur bisher nur vereinzelt [14, 24, 87].

3.2 Diabetes-assoziierte Kariesinzidenz bei Kinder/Jugendlichen in der Literatur

Im Hinblick auf ein erhöhtes Kariesrisiko bei Patienten mit Diabetes mellitus gibt es in der einschlägigen Literatur ebenfalls kontroverse Diskussionen.

Twetman et al. (2002) stellte in einer drei Jahre dauernden Studie an 64 Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus im Alter von 8 bis 16 Jahren einen höheren Speichelglucosegehalt und gleichzeitig ein signifikant erhöhtes Kariesrisiko bei schlecht eingestelltem Stoffwechsel im Vergleich zu Patienten mit guter metabolischer Kompensation fest. Twetman kam zu dem Ergebnis, dass eine schlechte metabolische Kontrolle, schlechte Mundhygiene, bestehende kariöse Läsionen sowie ein erhöhter Anteil an *Lactobacillus spp.* den größten Einfluss auf eine erhöhte Kariesentwicklung haben [102].

Ähnliche Ergebnisse ergab bereits die Studie von Twetman et al. aus dem Jahre 1992 [103].

Karjalainen et al. (1997) beschrieben in ihrer Studie an 80 Kindern und Jugendlichen (Durchschnittsalter 14,5 Jahre) mit Diabetes mellitus den Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Karies und der Zuckerkrankheit. Kinder, bei denen der Diabetes bereits vor dem 7. Lebensjahr diagnostiziert wurde, zeigten eine Assoziation zwischen einer schlechten Blutzuckerführung und dem Auftreten von kariösen Läsionen. Ebenso waren Pilzkrankungen häufiger bei Diabetikern mit schlechter Stoffwechselkompensation anzutreffen. Dagegen ließen sich keine Unterschiede hinsichtlich Speichelflussrate, der Kolonisation mit *Lactobacillus spp.* und *Streptococcus mutans*, der Pufferkapazität und des Speichel-pH-Wertes zwischen beiden Gruppen feststellen [51].

Edblud et al. (2001) untersuchte in ihrer Studie 41 Patienten mit Diabetes mellitus im Alter von 18 bis 24 Jahren im Vergleich zu stoffwechselgesunden Probanden. Bei den Diabetikern konnte jedoch nur ein vermehrtes Auftreten initialer Karies diagnostiziert werden, wohingegen sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Speichelflussrate, Pufferkapazität und Anzahl an *Lactobacillus spp.* und *Streptococcus mutans* zeigten [20].

Swanljung et al. (1992) kam hingegen in seiner Studie an 12 bis 18 jährigen Typ-1-Diabetikern und einer Vergleichsgruppe zu folgendem Ergebnis: Hinsichtlich kariöser Läsionen und Speichelflussrate ließ sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Diabetikern und den Stoffwechselgesunden nachweisen. Während eine stärkere Kolonisation mit *Streptococcus mutans* bei den diabetischen Kindern festgestellt wurde, gab es bezüglich der Anzahl an *Lactobacillus spp.* keine statistischen Unterschiede. In beiden Studiengruppen wiesen jedoch die Probanden mit stärkerer bakterieller Besiedelung auch eine höhere Kariesaktivität auf [99].

Matsson et al. (1975) verglich die Kariesinzidenz von 33 diabetischen Kindern mit der von Gesunden, mit dem Ergebnis, dass die Diabetiker einen DF-S (i.e. decayed, filled; vgl. Kapitel III 1.2.2)-Index von 13,4 im Gegensatz zu 20,5 bei den Nicht-Diabetikern aufwiesen. Matsson führte dieses Ergebnis auf die Zuckerrestriktionsdiät der diabetischen Kinder zurück [66].

Kirk et al. (1991) untersuchte 101 Typ 1 Diabetiker im Alter von 2 bis 17 Jahren, wobei diese eine geringere Anzahl an kariösen Defekten aufwiesen als für die allgemeine Bevölkerung angenommen. Auffallend war hierbei, dass Patienten, bei denen der Diabetes erst spät diagnostiziert wurde, von einem höheren Kariesbefall betroffen waren [56].

Wegner (1975) verglich die Kariesinzidenz von 221 Diabetiker-Kindern mit der einer Kontrollgruppe in einem Abstand von 2 Jahren. Dabei hatten die Diabetiker signifikant weniger kariöse Läsionen als die Vergleichsgruppe. Direkt nach der Manifestation des

Diabetes jedoch wiesen die diabetischen Kinder eine höhere Kariesaktivität als gesunde Kinder gleichen Alters auf. Des weiteren kam Wegner zu dem Ergebnis, dass Diabetiker, die sich einer Therapie unterziehen (i.e. Insulintherapie und Diät), eine mit Gesunden vergleichbare Karieshäufigkeit zeigen [109].

Auch Ulrich (1958) diagnostizierte bei 375 Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 eine geringere Kariesinzidenz. Jedoch sah er keinen Zusammenhang zwischen der Kariesaktivität und der metabolischen Kompensation, sowie der Tendenz zu diabetischen Komplikationen [107].

Schließlich sind einige Studien zu finden, welche keinen Unterschied zwischen Jugendlichen mit Diabetes und Stoffwechselgesunden Kindern hinsichtlich der Kariesinzidenz beobachten konnten [70].

In einigen Studien konnte eine positive Korrelation zwischen der Kariesentwicklung und der Stoffwechseleinstellung festgestellt werden [13, 51, 101, 102, 103].

Zusammenfassend gibt es in der gegenwärtigen Literatur teilweise sehr widersprüchliche Beschreibungen zum Karies- und Parodontitisrisiko bei Kindern mit Diabetes mellitus Typ 1.

II. Ziele der Studie

Diabetes mellitus gilt bei Erwachsenen als Risikofaktor für die Entwicklung einer marginalen Parodontitis. In der einschlägigen Literatur wird bei Kindern und Jugendlichen das Manifestationsrisiko für eine marginale Parodontitis und dentale Karies bei Erkrankung an Diabetes mellitus Typ 1 kontrovers eingeschätzt.

Folgende Fragestellungen sollen im Rahmen dieser Studie geklärt werden:

- Weisen Jugendliche mit Diabetes mellitus Typ 1 im Vergleich zu gesunden Jugendlichen gleichen Alters vermehrt parodontopathogene Veränderungen auf?
- Zeigen Jugendliche mit Diabetes mellitus Typ 1 eine höhere Kariesinzidenz als Jugendliche, die nicht an Diabetes mellitus erkrankt sind?

II. Material und Methoden

1. Untersuchungen

1.1 Patienten

Untersucht wurden 25 Jugendliche (davon 16 weiblich und 9 männlich) im Alter von elf bis siebzehn Jahren, welche an Diabetes mellitus Typ 1 erkrankt sind und in der Hauner'schen Kinderklinik der LMU München behandelt wurden. Zur Rekrutierung der Probanden wurde die untere Altersgrenze im Sinne des beginnenden Jugendalters bei den Mädchen auf 11 Jahre und bei den Jungen auf 13 Jahre gelegt. Als Vergleichsgruppe dienten 25 stoffwechselgesunde Jugendliche, welche aus der Kinderabteilung der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Zahnklinik München, einer Zahnarztpraxis in Waldkraiburg sowie dem Bekanntenkreis rekrutiert wurden. Entsprechend dem Fall-Kontroll-Design der Studie, wurden Individuen der Untersuchungs- und Kontrollgruppe hinsichtlich Alter und Geschlecht gematcht.

Bei der Auswahl der Probanden galten folgende Ausschlusskriterien: Die Patienten sollten an keinen schweren Allgemeinerkrankungen leiden. Darunter fielen insbesondere alle Patienten mit medikamentös induzierter Immunsuppression, malignen hämatologischen oder lymphoproliferativen Erkrankungen, malignen Tumoren, HIV-Infektion oder therapiebedürftigen Erkrankungen autoimmuner Genese (z.B. chronisch entzündliche Darmerkrankungen, rheumatische Erkrankungen). Ebenso führten zum Ausschluss angeborene oder erworbene Herzvitien, cerebrale Krampfleiden sowie schwere sonstige neurologische oder psychische Erkrankungen, schwere Niereninsuffizienz, angeborene Stoffwechseldefekte oder Speicherkrankheiten mit Ausnahme von Diabetes mellitus Typ 1, floride systemische Infektionskrankheiten und angeborene oder erworbene Blutungsübel.

Die Zustimmung zur Teilnahme der Patienten wurde vor Aufnahme in die Studie vom gesetzlichen Vertreter, im Regelfall wenigstens einem Elternteil, eingeholt. Vor der Zustimmung wurde der gesetzliche Vertreter bzw. das Kind mit Hilfe eines ausführlichen Aufklärungsbogens über das Ziel der Studie informiert. Zusätzlich wurde in einem Aufklärungsgespräch mit dem untersuchenden und ausführenden Doktoranden umfassende Informationen über die vorgenommenen Untersuchungsmaßnahmen sowie deren Ziele vermittelt.

Mit Hilfe eines Fragebogens machten die Jugendlichen bzw. die gesetzlichen Vertreter folgende Angaben:

- Sozialstatus (Schule des Kindes, Beruf des Vaters bzw. der Mutter)
- Anamnese und derzeitiger Gesundheitszustand
- Zigarettenkonsum
- Zahnpflegegewohnheiten
- Ernährungsgewohnheiten

Die Diabetiker beantworteten zusätzlich Fragen zur Diabetesdauer, Blutzuckereinstellung, Insulindosis sowie Regelmäßigkeit der Blutzuckerkontrollen (s. Anhang).

Vorliegende Studie wurde im Jahr 2003 von der Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians Universität München genehmigt.

Im Sinne einer prospektiven Studie wurden drei Untersuchungszeitpunkte angesetzt. Die Grunduntersuchung erfolgte von Juli bis November 2003. Die erste Nachuntersuchung wurde ein halbes Jahr nach der jeweiligen Grunduntersuchung zwischen Januar und Juni 2004 durchgeführt, während die zweite Nachuntersuchung ein Jahr nach der ersten Nachuntersuchung im Zeitraum von Januar bis Juni 2005 folgte.

1.2 Zahnärztliche Befunderhebung

Die zahnärztliche Befunderhebung wurde in einem Behandlungsraum mit guten Lichtverhältnissen und bequemer Sitzmöglichkeit für die Probanden durchgeführt. Als Hilfsmittel dienten dabei ein zahnärztlicher Spiegel, eine zahnärztliche Sonde, eine Parodontalsonde, sowie eine zahnärztliche Pinzette. Röntgenaufnahmen wurden aufgrund der damit verbundenen Strahlenbelastung und dem Fehlen einer medizinischen Indikation nicht erstellt.

Im Einzelnen handelt es sich dabei um folgende standardisierte Befunde [11]:

1.2.1 Zahnstatus

Für das Erheben des Zahnstatus wurde ein standardisierter zahnärztlicher Befundbogen verwendet [41] (Abb. 17). Das Schema gliedert sich nach dem System der FDI (*Fédération Dentaire Internationale*). Nach klinischer Beurteilung jedes Zahnes wird sein Zustand in das Schema nach folgenden Symbolen eingetragen:

- Karies und Zahnhartsubstanzdefekte, die invasiv behandelt werden müssen: rote Markierung
der entsprechenden Zahnfläche
- vorhandene Füllungen: blaue Markierung der betreffenden Zahnfläche
- erneuerungsbedürftige Füllungen: rote Umrandung der markierten Fläche
- Krone: K bzw. Brückenglied: B
- erneuerungsbedürftige Krone: K mit roter Umrandung
- zu extrahierender Zahn: X
- fehlender Zahn: --
- Restaurationsart: Komposit = Ko; Amalgam = Am; Gold = G; Keramik = K; Provisorium oder Aufbaufüllung = pV; Fissurenversiegelung = Fiss;
- Zahn im Durchbruch: i.D.

Bakteriologischer Speichelbefund:

- Lactobacilli [CFU/ml saliva]: < 10⁵
 ≥ 10⁵
- Streptococcus mutans [CFU/ml saliva]: < 10⁵
 ≥ 10⁵
- Cario Clinpro :

Sonstige Bemerkungen:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Interdentale Plaque (Summe der gesamten positiven Plaquemessungen)																												
Anzahl	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
1	100																											
2	50	100																										
3	33	67	100																									
4	25	50	75	100																								
5	20	40	60	80	100																							
6	16	33	50	67	84	100																						
7	14	29	43	57	72	86	100																					
8	13	25	38	50	63	75	88	100																				
9	11	22	33	45	56	67	78	89	100																			
10	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100																		
11	9	18	27	36	46	55	64	73	82	91	100																	
12	8	17	25	33	42	50	59	67	75	83	92	100																
13	8	15	23	31	39	46	54	62	69	77	85	92	100															
14	7	14	21	28	36	43	50	57	64	72	79	86	93	100														
15	7	13	20	27	33	40	47	53	60	67	73	80	87	93	100													
16	6	13	19	25	31	37	44	50	56	63	69	75	81	87	94	100												
17	6	12	18	24	29	35	41	47	53	59	65	71	77	82	88	94	100											
18	6	11	17	22	28	33	39	44	50	56	61	67	72	78	83	89	95	100										
19	5	11	16	21	26	31	37	42	47	53	58	63	69	74	79	84	89	95	100									
20	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100								
21	5	10	14	19	24	29	33	38	43	48	52	56	62	67	71	76	81	86	91	95	100							
22	5	9	14	18	23	27	32	36	41	46	50	55	59	64	68	73	77	82	86	91	95	100						
23	4	9	13	18	22	26	30	35	39	44	48	52	57	61	65	70	74	79	83	87	91	96	100					
24	4	8	13	17	21	25	30	33	38	42	46	50	54	58	64	67	71	75	79	83	88	92	96	100				
25	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48	52	56	60	64	68	72	76	80	84	88	92	96	100			
26	4	8	12	15	19	23	27	31	35	39	42	46	50	53	58	62	66	69	73	77	81	85	88	92	96	100		
27	4	7	11	15	19	22	26	30	33	38	41	45	48	52	56	59	63	67	70	74	78	82	85	89	93	96	100	
28	4	7	11	14	18	21	25	29	32	36	39	43	46	50	54	57	61	64	68	72	75	77	82	86	89	93	97	100
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	
Interdentale Plaque (Summe der gesamten positiven Plaquemessungen)																												

Ablesetabelle:
 Suchen Sie die Summe der positiven Plaquemessungen in der Zeile „Interdentale Plaque“ (oben oder unten waagrecht). Dann fixieren Sie die Meßpunktzahl (links senkrecht). Im Schnittpunkt beider Werte lesen Sie den Plaque-Index in % ab.

Tabelle zur Berechnung des API bzw. SBI

Abb. 18: Befundbogen Seite 2

1.2.2 DMF-T- bzw. dmf-t-Index

Zur Beurteilung von Kariesinzidenz bzw.-prävalenz wurde der international gültige DMF-T-Index verwendet, der zuerst von Klein et al. 1938 beschrieben wurde [6]. In der Regel werden dabei 28 Zähne berücksichtigt - unter Ausschluss der Weisheitszähne. Der DMF-T-Index wird an Hand des unter 1.2.1 erläuterten Befundes erstellt.

Die Abkürzungen bedeuten: D = decayed (kariös)
M = missing (fehlend, aufgrund von Karies)
F = filled (gefüllt)
T = teeth (Zähne)

D, M und F besitzen eine zahlenmäßige Aussagekraft über den Kariesbefall sowie den Sanierungsgrad des Patienten. Der DMF-T-Index bezeichnet die Summe der kariösen (D), fehlenden (M) und gefüllten (F) Zähne (T) pro Person. Im Gegensatz dazu beurteilt der DMF-S-Index (S = surface = Fläche) die Anzahl der Zahnflächen pro Person, die zerstört, extrahiert bzw. gefüllt sind. Dabei kann das Ausmaß an kariöser Zerstörung der Zähne genauer analysiert werden.

Beim dmf-t-Index handelt es sich um eine abgewandelte Form des DMF-T-Index für das Milchgebiss. Hierbei werden 20 Zähne berücksichtigt.

Im Wechselgebiss kommt der Index für bleibende Zähne zur Anwendung. Die Komponente „M“ stellt einen gewissen Unsicherheitsfaktor dar, da nicht immer eindeutig unterschieden werden kann, ob der Zahn infolge Karies, Parodontalerkrankung, Trauma o.ä. verloren gegangen ist. Aufgrund dieser Unklarheiten wurde im Wechselgebiss zusätzlich der DF-Index verwendet, welcher nur kariöse bzw. gefüllte Zähne berücksichtigt. Fehlende Zähne werden hierbei nicht gewertet.

Nachfolgende Abbildung erläutert an Hand eines Beispiels die Berechnung des DMF-T-Index.

Beispiel einer DMF-T-Berechnung:

D = 2
D+ F = 2
F = 2
M = 1

DMF-T = 7
in diesem Quadranten

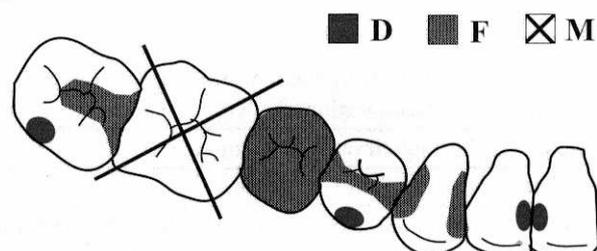


Abb. 19: Beispiel einer DMF-T-Berechnung [108]

1.2.3 Taschensondiertiefe (TST) und klinischer Attachmentverlust

Ein wichtiger Parameter zur Beurteilung einer Parodontopathie sowie des Therapieerfolges ist die Frage, ob ein Attachmentverlust des gingivo-parodontalen Stützapparates vorliegt oder nicht.

Unter **Sondiertiefe** versteht man die Distanz zwischen Gingivarand und dem klinisch sondierbaren Boden der parodontalen Tasche [72].

Im Gegensatz dazu ist der **Attachmentverlust** definiert als Distanz zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem klinisch sondierbaren Boden der Tasche [72].

Sondiert wurde an 2 Messstellen pro Zahn: mesio- und distobukkal (2-Punkt-Taschenmessung) mit einer Parodontalsonde. Dabei wird die Spitze der Parodontalsonde unter Zahnkontakt in die Tasche eingeführt, bis leichter, federnder Widerstand zu spüren ist. Die Sondierungskraft sollte dabei nicht mehr als 0,25 N (entspricht Druck von 2 MPa) betragen [72], um eine Traumatisierung des Epithels sowie Schmerzen beim Patienten zu vermeiden.

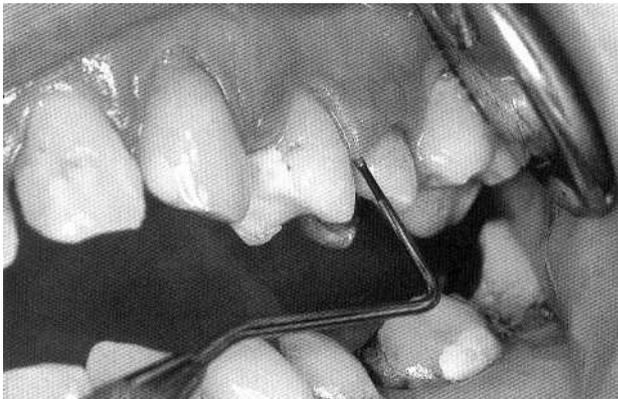


Abb. 20: Messung der Taschensondiertiefen mittels einer Parodontalsonde [40]

Die Parameter TST und Attachmentverlust müssen nicht übereinstimmen. Je nach Lage des Gingivarandes im Verhältnis zur Schmelz-Zement-Grenze sind folgende Konstellationen möglich (Abb. 21):

- TST > Attachmentverlust: bei hyperplastischer Gingiva
- TST = Attachmentverlust
- TST < Attachmentverlust: bei freiliegendem Zahnhals (Rezession)

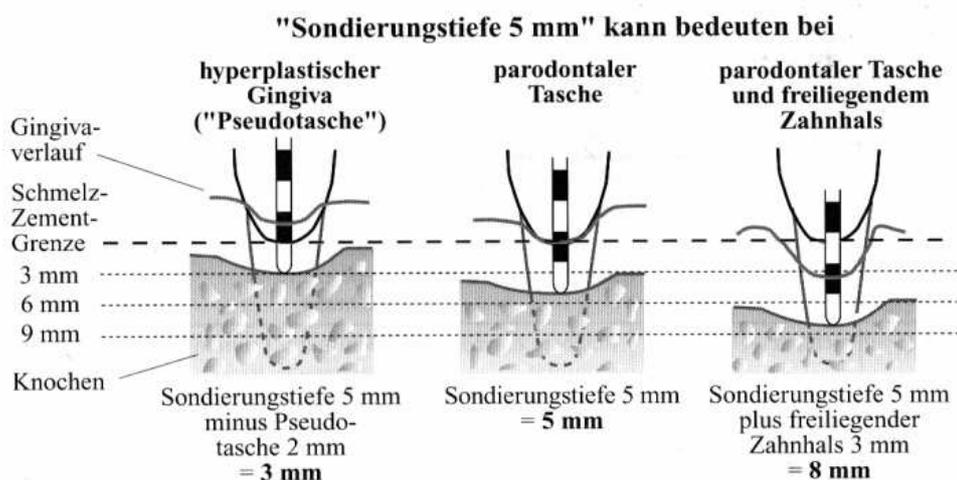


Abb. 21: Verschiedene Konstellationen zwischen TST und Attachmentverlust [108]

1.2.4 Sulkus-Blutungs-Index (SBI) nach Mühlemann und Son (1971) in der Modifikation nach Lange et al. (1986)

Beim SBI handelt es sich um einen Gingiva-Index, der eine Beurteilung des Entzündungsgrades der Gingiva zulässt. „Durch die entzündlich bedingte Stase im subsulkulären Venolenplexus kommt es zur ödematösen Schwellung, Rötung sowie Blutungsneigung in der marginalen Gingiva“ [61].

Die Erhebung des SBI erfolgt mittels einer stumpfen Parodontalsonde und einem Mundspiegel an insgesamt maximal 28 Messstellen im Bereich der Interdentalräume. Dazu wird die Papille des mesialen bzw. distalen Sulkus von der Basis der Papille bis zu ihrem höchsten Punkt vorsichtig mit der Sonde durchfahren, um eine Blutung zu verursachen.

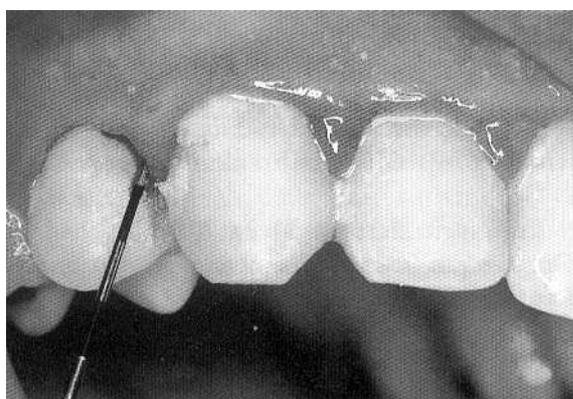


Abb. 22: Messung des SBI [40]

Die Messung erfolgt im 1. und 3. Quadranten vestibulär, im 2. und 4. Quadranten bukkal (Abb. 23). Dabei handelt es sich um einen dichotomen Index in Form einer Ja-/Nein-Entscheidung.

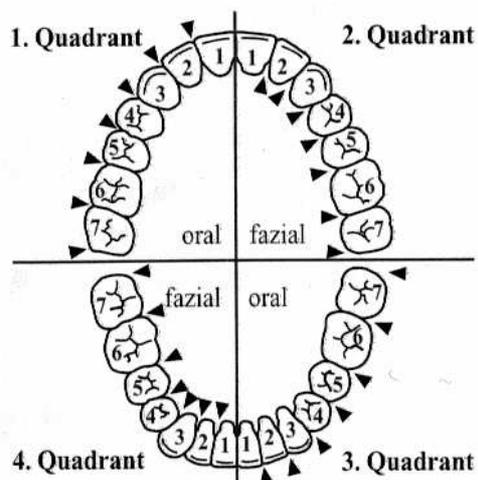


Abb. 23: Messpunkte zur Berechnung des SBI-Index [108]

Der Sulkus-Blutungs-Index berechnet sich folgendermaßen:

$$\text{SBI} = \frac{\text{Summe_positiver_Blutungsmesspunkte}}{\text{Summe_aller_Approximalraummesspunkte}} \times 100$$

Dabei gilt folgende **Bewertung**:

> 50 %	starke u. generalisierte Entzündung d. Parodonts
21 - 50 %	mittelschwere Entzündung d. Parodonts; behandlungsbedürftig
10 - 20 %	schwächere Entzündung; verbesserungswürdig
< 10 %	klinische Normalität d. Parodonts

Tab. 4: Bewertung und Aussage des SBI [98]

1.2.5 Bestimmung des Milchsäuregehaltes des Speichels

Zur Bestimmung des Milchsäuregehaltes des Speichels wurde das Produkt ClinproTM Cario L-PopTM der Firma 3M ESPE verwendet. Dabei handelt es sich um ein Milchsäureindikatorstäbchen im Sinne eines biochemischen Schnelltests zur Bestimmung des individuellen Kariespotenzials eines Patienten. ClinproTM Cario L-PopTM bestimmt den Gehalt an Milchsäure, welche von Bakterien im Biofilm der Zunge produziert wird. Der

Biofilm des Zungenrückens ist vergleichbar mit dem der Zahnoberfläche [26]. Dabei wird laut Angabe des Herstellers von folgendem Grundsatz ausgegangen: Überwiegend Milchsäure produzierende Bakterien verursachen Demineralisationsprozesse der Zahnhartsubstanz bzw. Karies. Dabei bewirken nicht die Bakterien an sich eine Zahnschädigung, sondern vielmehr die von ihnen gebildete Milchsäure. Die Milchsäurefreisetzung kann daher als Indikator für die Stoffwechselaktivität Karies verursachender Bakterien herangezogen werden. Je höher die Stoffwechselaktivität, desto höher ist das Kariespotential einzuschätzen. Das Indikatorstäbchen zeigt den Gehalt an Milchsäure über das Enzym Lactatdehydrogenase in einer Farbreaktion an.

Die Bestimmung des Milchsäuregehaltes im Speichel wurde wie folgt durchgeführt:

- Der Patient musste vor dem Test seine Zähne geputzt haben. Zwischen Zahnpflege und Durchführung des Tests sollen mindestens fünf Minuten und maximal zwei Stunden liegen. Nach dem Zähneputzen darf der Patient weder Getränke noch Speisen zu sich genommen haben.
- Das Teststäbchen wurde auf Zunge des Patienten gedreht bis es vollständig mit Speichel durchfeuchtet ist.
- Anschließend wurde das Enzym Lactatdehydrogenase aktiviert, indem es mit dem Teststäbchen in Verbindung gebracht wurde.
- Nach zwei Minuten ist das Stäbchen entsprechend der enzymatischen Reaktion eingefärbt. Je dunkler das Indikatorstäbchen eingefärbt ist, desto höher ist der Gehalt an Milchsäure im Speichel. Zur Quantifizierung wurde die Farbtabelle des Herstellers verwendet, welche je nach Farbgehalt Werte zwischen 1 und 9 vorsieht. Dabei bedeuten Werte 1 – 3 eine geringe Verfärbung und somit geringen Milchsäuregehalt. Bei Werten im Bereich von 4 – 6 kann von einem mittleren Milchsäuregehalt ausgegangen werden, während Werte zwischen 7 und 9 einen hohen Gehalt an Milchsäure im Speichel bedeuten. Je dunkler die Farbreaktion ausfällt, desto höher der Wert (Abb. 24).

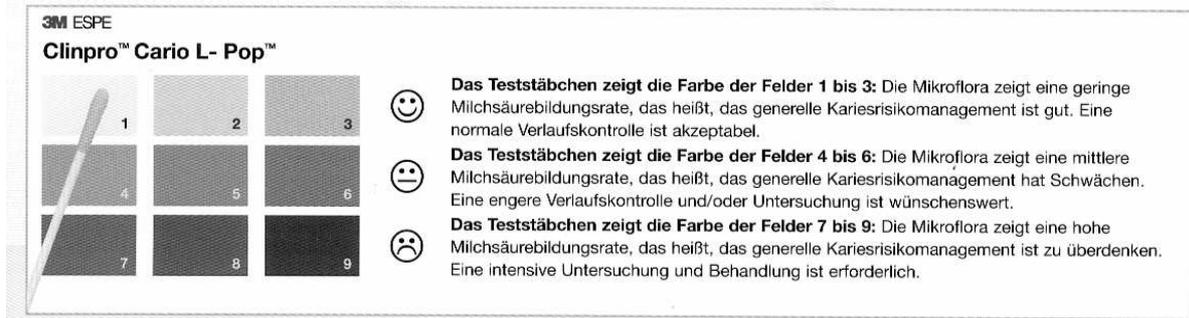


Abb. 24: Farbskala zur Beurteilung des Kariesrisikos mit Clinpro Cario L-Pop [26]

1.2.6 Bestimmung der Speichelflussrate

In vorliegender Studie wurde zur Bestimmung der Speichelflussrate ein Paraffinpellet des Produktes CRT[®] bacteria (Ivoclar Vivadent), welches auch zur bakteriologischen Befunderhebung des Speichels (s. III. 1.2.7) herangezogen wurde, verwendet [49].

Eine Stimulierung des Speichelflusses wurde mittels Kauen auf einem Paraffinpellet erreicht. Die Kauzeit wurde individuell, je nach Kooperation des Patienten auf zwei bis fünf Minuten festgelegt. Nach dem Kauen wurde der im Mund angesammelte Speichel in einen Becher gespuckt und anschließend die Speichelmenge mit Hilfe eines Messbechers mit Milliliter-Kalibrierung gemessen. Die Speichelflussrate wurde dabei in ml/min angegeben. Die Beurteilung der Sekretionsrate richtete sich nach folgender Skala:

1 – 2 ml/min	normale Sekretionsrate
< 0,7 ml/min	beträchtlich erniedrigte Sekretionsrate
0,1 ml/min	Xerostomie

Tab. 5: Skala zur Beurteilung der Speichelflussrate [40]

1.2.7 Bakteriologische Befunderhebung des Speichels

Bei der bakteriologischen Befunderhebung des Speichels wurden die Mengen an *Streptococcus mutans* und *Laktobazillus spp.* bestimmt.

Zur Bestimmung des Gehaltes an *Streptococcus mutans* bzw. *Laktobazillus spp.* im Speichel wurde ein einfaches Testverfahren entwickelt, das ohne größeren Aufwand angewandt werden kann. Dieser Test basiert darauf, dass sich die Gesamtmenge der Bakterien auf den Zahnoberflächen relativ gut im Speichel widerspiegelt [39].

In vorliegender Studie wurde der Chairsidetest CRT[®] bacteria (Ivoclar Vivadent) verwendet. Die Durchführung des Tests erfolgte dabei folgendermaßen [50]:

- Speichel wurde bereits bei der Bestimmung der Speichelflussrate gewonnen. Dieses Verfahren wurde in Kapitel III. 1.2.6 näher erläutert.
- Eine NaHCO_3 -Tablette wird auf den Boden des Röhrchens gegeben.
- Die Agarflächen werden mit Hilfe einer Pipette vollständig mit Speichel benetzt, ohne diese dabei zu zerkratzen.
- Den überschüssigen Speichel lässt man anschließend abtropfen.
- Danach wird das Röhrchen verschlossen und in einem Brutschrank bei 37°C 48 Stunden bebrütet.
- Nach Entnahme des Röhrchens aus dem Brutschrank wird die Koloniedichte von *Streptococcus mutans* und *Laktobazillus spp.* semiquantitativ ermittelt (Abb.25). Dabei erfolgte eine Einteilung in weniger oder mehr als 10^5 Kolonie bildende Einheiten (CFU)/ml Speichel.
- Ein Befund ab 10^5 CFU *Streptococcus mutans* bzw. *Laktobazillus spp.* pro ml Speichel deuten auf ein hohes Kariesrisiko.

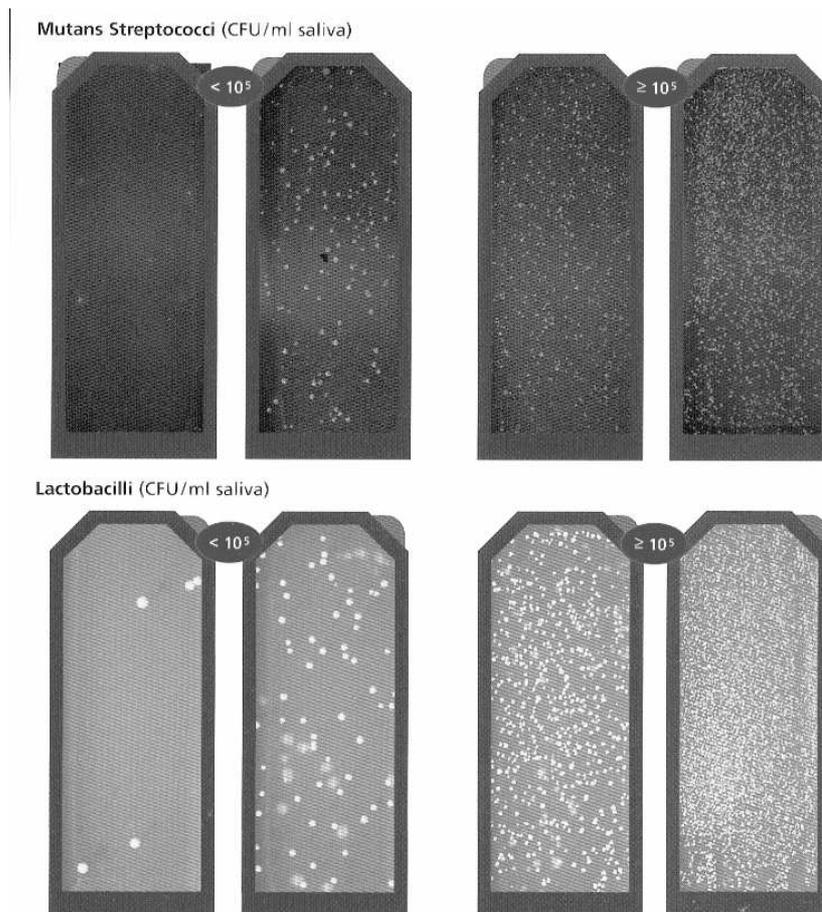


Abb. 25: Model Chart zur semiquantitativen Keimzahlbestimmung von *Streptococcus mutans* und *Laktobazillus spp.* [50]

1.2.8 Approximalraum-Plaque-Index (API) nach Lange et al. (1986)

Beim API handelt es sich um einen Plaque-Index, bei welchem mittels Plaquerevelatoren die Zahnplaque sichtbar gemacht wird. Dadurch wird die Quantifizierung des allgemeinen Mundhygienezustandes des Patienten ermöglicht. In unserer Studie wurde hierzu der Lebensmittelfarbstoff Erythrosin, der junge Plaque rot einfärbt, verwendet.

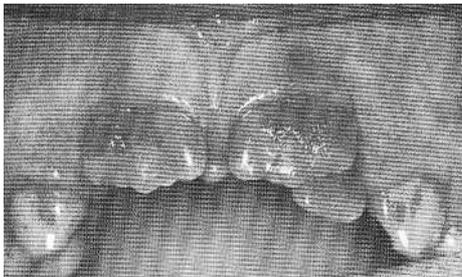


Abb. 26: Einfärben der Zähne mit Erythrosin [97]

Der API erfasst Plaque im Bereich der Interdentalräume, wobei im 1. und 3. Quadranten oral und im 2. und 4. Quadranten bukkal angefärbt wird (Abb. 26).

Die Bewertung erfolgt wiederum nach einer Ja-/Nein-Entscheidung.

Nachfolgende Abbildung verdeutlicht die verwendeten Messpunkte zur Berechnung des API.

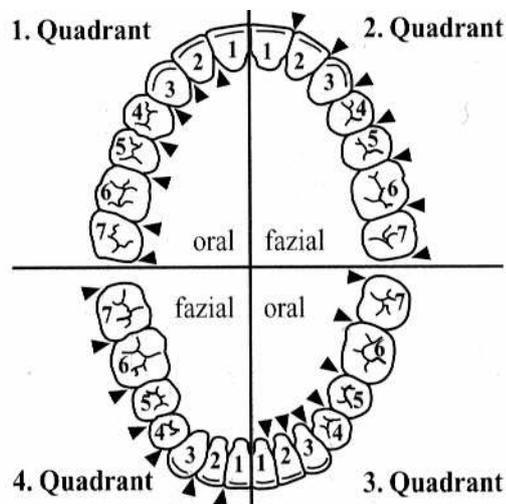


Abb. 27: Messpunkte zur Berechnung des API [108]

Der API berechnet sich wie folgt:

$$\text{API} = \frac{\text{Summe_positiver_Plaquemessungen}}{\text{Summe_aller_Approximalraummesspunkte}} \times 100$$

Für die **Bewertung** des API gilt folgende Klassifikation:

> 70 %	unzureichende Mundhygiene
70 - 40 %	mäßige Mundhygiene
25 - 39 %	befriedigende Mundghygiene
< 25 %	optimale Mundhygiene

Tab. 6: Bewertung des API [108]

1.3 Analyse der Ernährungsgewohnheiten

Im Rahmen dieser Studie wurde zusätzlich der Aspekt der individuellen Ernährungsgewohnheiten berücksichtigt. Zu diesem Zweck wurde ein Ernährungstagebuch erstellt, welches sowohl die Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 als auch die Stoffwechselgesunden zu Hause ausfüllten und der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie München per Post wieder zukommen ließen.

Das Tagebuch umfasst insgesamt 4 Tage (2 Wochentage und 2 Wochenendtage nach Wahl). Es wurden sowohl Speisen, als auch Getränke in das Protokoll eingetragen, sowie die Zeiten, an denen der Proband die Zähne geputzt hat. Zu diesem Zweck wurden Spalten mit einem Bereich von 6.00 Uhr morgens bis 23.00 Uhr abends in einem 15-Minuten-Abstand angelegt. Eine exakte Mengenangabe in Gramm etc. war dabei nicht notwendig.

Auf diese Weise wurde die Häufigkeit der Ingestion kariogener Nahrungsmittel ermittelt.

1.4 Erhebung von allgemeinmedizinischen Daten

Der Blutglucosespiegel (HbA1c) wurde der Krankenakte der Probanden entnommen. Dabei wurde der zuletzt gemessene HbA1c-Wert verwendet.

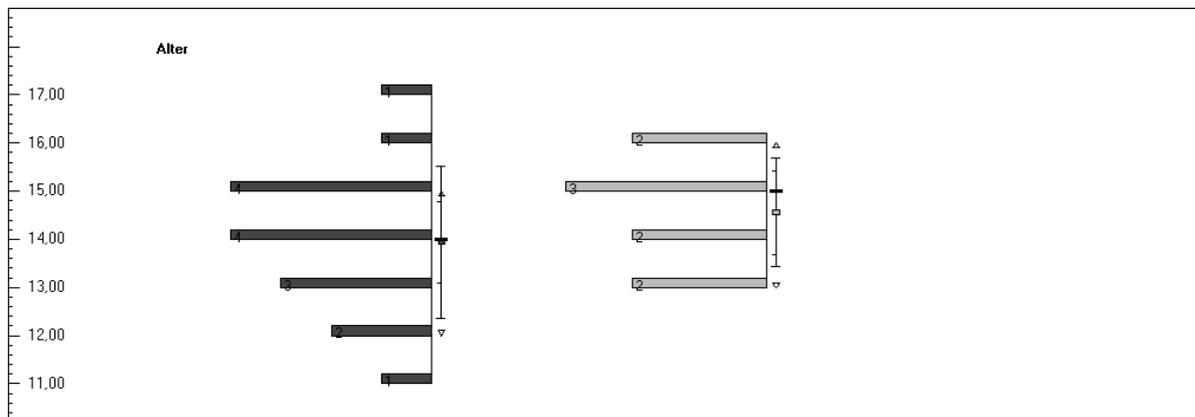
2. Statistik

Die Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe des Computerprogramms SPSS 13,0. Es wurden die üblichen Daten der deskriptiven Statistik wie Mittelwert, Standardabweichung und Median bestimmt. Zum Vergleich der erhobenen Daten wurden der Korrelationskoeffizient nach Pearson und Kendalls Tau sowie der Wilcoxon-Test für gepaarte bzw. ungepaarte Stichproben herangezogen.

IV. Ergebnisse

1. Patienten

Untersucht wurden insgesamt 50 Jugendliche, davon 25 mit Diabetes mellitus (16 weiblich und 9 männlich) und 25 Stoffwechselgesunde (16 weiblich und 9 männlich), welche als Kontrollgruppe dienten. Die weiblichen Probanden waren zum Zeitpunkt der Grunduntersuchung im Mittel 13,9 Jahre alt ($SD \pm 1,6$), die männlichen Probanden im Mittel 14,6 Jahre ($SD \pm 1,1$). Die männlichen Jugendlichen sind demnach im Mittel um 0,7 Jahre älter als die weiblichen Probanden. Dieser Unterschied ist als statistisch signifikant zu bezeichnen ($p = 0,039$). Abbildung 28 gibt einen Überblick über die Altersverteilung der männlichen und weiblichen Jugendlichen.



X-Variable	Geschl	
Group	Gr 0	Gr 1
p(t)	0,268 n.s.	
p(Exact)	0,039 *	

Abb. 28: Darstellung der Altersverteilung zwischen den männlichen und weiblichen Probanden (Abkürzungen: Geschl = Geschlecht; Group 0 = weibliche Probanden gesamtes Kollektiv; Group 1 = männliche Probanden gesamtes Kollektiv; * = statistisch signifikant; n.s. = statistisch nicht signifikant)

2. Zahnärztliche Befunderhebung - Grunduntersuchung

2.1 Ergebnisse der Diabetiker

Untersucht wurden 25 Jugendliche (davon 16 weiblich und 9 männlich) im Alter zwischen 11 und 17 Jahren (Mittelwert 14,2 Jahre, $SD \pm 1,4$).

Die Blutzuckereinstellung wies einen HbA1c-Mittelwert von 8,0 % (Minimum 6,5 %; Maximum 12,1 %; $SD \pm 1,1$) auf (Tab. 7).

Tabelle 7: Ergebnisse der zahnärztlichen Befunderhebung im Kollektiv der diabetischen Jugendlichen im Rahmen der Grunduntersuchung

	n	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Alter	25	11	17	14,2	1,4
API	25	25	82	53,7	18,1
SBI	25	0	82	14,6	17,5
DMF-T	25	0	7	2,7	2,4
DF-T	5	0	2	0,8	0,8
DMF-S	25	0	27	7,7	8,5
DF-S	5	0	4	1,7	1,6
Speichelflussrate (ml/min)	25	0,4	2,5	1,1	0,6
HbA1c	25	6,5	12,1	8,0	1,1
Durchschnittliche TST	25	1,2	3,4	2,1	0,6
Maximale TST	25	2	6	3,2	0,9
Milchsäuregehalt des Speichels (Cario Clinpro)	25	2	8	5,6	1,9

Es konnten statistisch signifikante Korrelationen auf einem p-Niveau von unter 0,01 zwischen den Parametern SBI und maximaler TST ($p = 0,008$) sowie SBI und DF-S ($p = 0,007$) gefunden werden (Abb. 29).

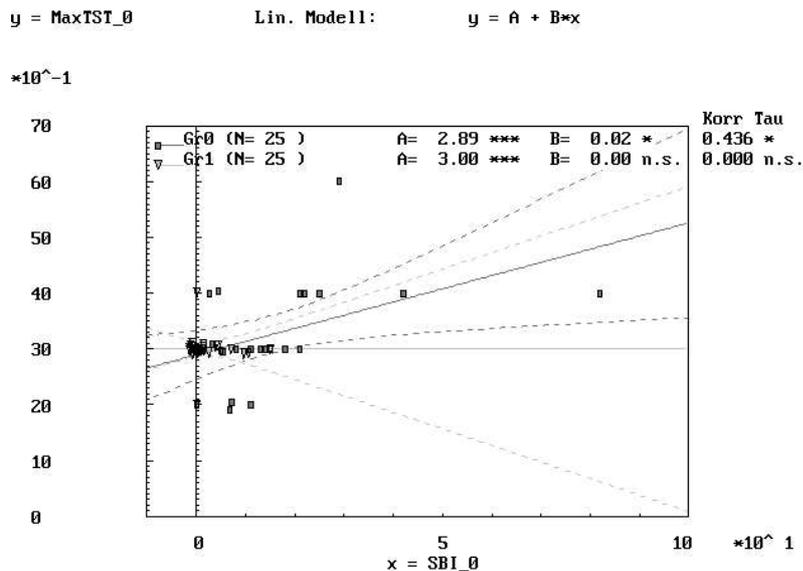


Abb. 29: Darstellung der Korrelation zwischen dem Parameter Sulkus-Blutungs-Index und maximaler Taschensondiertiefe in der Gruppe der Diabetiker (Abkürzungen: MaxTST_0 = maximale Taschensondiertiefe zum Zeitpunkt der Grunduntersuchung; SBI_0 = Sulkusblutungsindex zum Zeitpunkt der Grunduntersuchung)

Auf einem Signifikanzniveau von $p < 0,05$ ergaben sich auch signifikante, positive Korrelationen zwischen den Parametern SBI und DF-T ($r = 0,436$; $p = 0,037$) bzw. DMF-S

und maximaler TST ($r = 0,407$; $p = 0,015$) sowie Anzahl an *Laktobazillus spp.* und *Streptococcus mutans* ($r = 0,431$; $p = 0,035$).

Eine negative Korrelation konnte zwischen den Werten DF-T und HbA1c ($r = -0,894$; $p = 0,037$) bzw. DF-S und HbA1c ($r = -0,828$; $p = 0,022$) beobachtet werden.

Zwischen den Werten HbA1c und durchschnittlicher TST konnte keine statistisch signifikante Korrelation erkannt werden. Mit einem p-Wert von 0,057 ($r = -0,277$) ließ sich jedoch eine Tendenz aufweisen. Eine Tendenz zur positiven Korrelation lässt sich auch zwischen den Parametern HbA1c und Anzahl an *Streptococcus mutans* erkennen. Hier ergab sich ein p-Wert von 0,065 ($r = 0,320$).

2.2 Ergebnisse der Stoffwechselgesunden

Untersucht wurden 25 Jugendliche (davon 16 weiblich und 9 männlich) im Alter zwischen 11 und 17 Jahren (Mittelwert 14,1 Jahre; $SD \pm 1,5$), welche nach Alter und Geschlecht mit der Gruppe der Diabetiker gematched wurden (Tab. 8).

Tabelle 8: Ergebnisse der zahnärztlichen Befunderhebung im Kollektiv der stoffwechselgesunden Jugendlichen im Rahmen der Grunduntersuchung

	n	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Alter	25	11	17	14,1	1,5
API	25	7	89	41,8	19,9
SBI	25	0	15	2,2	4,8
DMF-T	25	0	11	2,1	2,4
DF-T	6	0	10	2,7	3,8
DMF-S	25	0	20	4,4	5,9
DF-S	6	0	13	4,0	5,0
Speichelflussrate (ml/min)	25	0,3	2,5	1,1	0,6
Durchschnittliche TST	25	1,4	2,8	2,0	0,3
Maximale TST	25	2,0	4,0	3,0	0,3
Milchsäuregehalt des Speichels (Cario Clinpro)	25	1	8	4,9	2,0

In der Gruppe der stoffwechselgesunden Jugendlichen konnte eine statistisch signifikante positive Korrelation auf einem Signifikanzniveau von $p < 0,01$ zwischen der Anzahl an *Laktobazillus spp.* und der Anzahl an *Streptococcus mutans* ($r = 0,564$; $p = 0,006$) gefunden werden (Abb. 30).

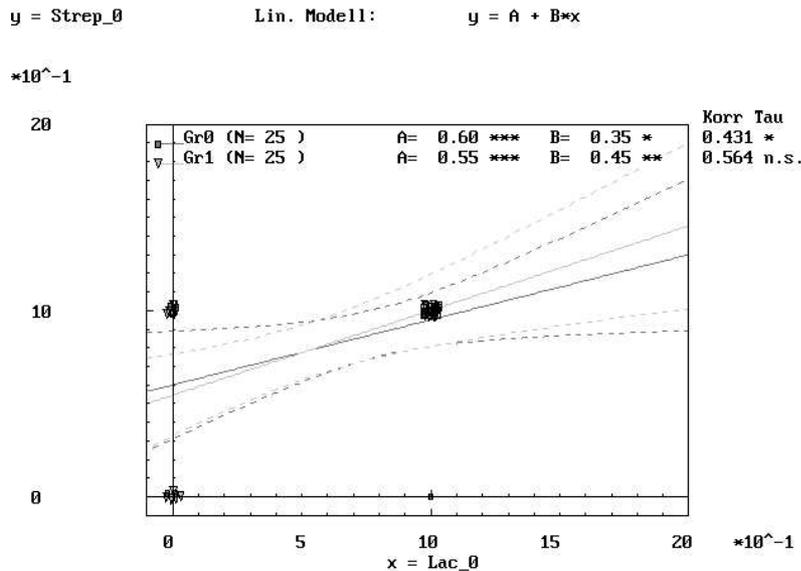


Abb. 30: Darstellung der Korrelation zwischen den Parametern Anzahl an Laktobazillen und Streptokokken in der Gruppe der stoffwechselgesunden Jugendlichen (Abkürzungen: Strep_0 = Anzahl an *Streptokokkus mutans* zum Zeitpunkt der Grunduntersuchung, Lac_0 = Anzahl an *Laktobazillus spp.* zum Zeitpunkt der Grunduntersuchung)

3. Fragebogen

3.1 Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus war bei den weiblichen Probanden im Mittel seit 6,3 Jahren ($SD \pm 3,2$) und bei den männlichen seit 5,3 Jahren ($SD \pm 4,1$) bekannt. Eine Einstellung des Blutzuckers erfolgte bei allen Probanden seit der Manifestation des Diabetes. Die weiblichen Diabetiker führten im Mittel 5,5 mal pro Tag eine häusliche Blutzuckerkontrolle durch, die männlichen im Mittel 4,9 mal. Die Mädchen gaben an 3,9 mal, die Jungen 4,2 mal pro Jahr an einer ambulanten Blutzuckerkontrolle teilzunehmen. Im Mittel nahmen die männlichen Probanden 0,3 mal mehr an einer ambulanten Blutzuckerkontrolle teil als die weiblichen Probanden. Der Fisher-Test (zweiseitig) zeigte einen statistisch signifikanten Unterschied ($p = 0,014$).

Abbildung 31 zeigt die Unterschiede zwischen den männlichen und den weiblichen Diabetikern hinsichtlich der Durchführung einer häuslichen und ambulanten Blutzuckerkontrolle.

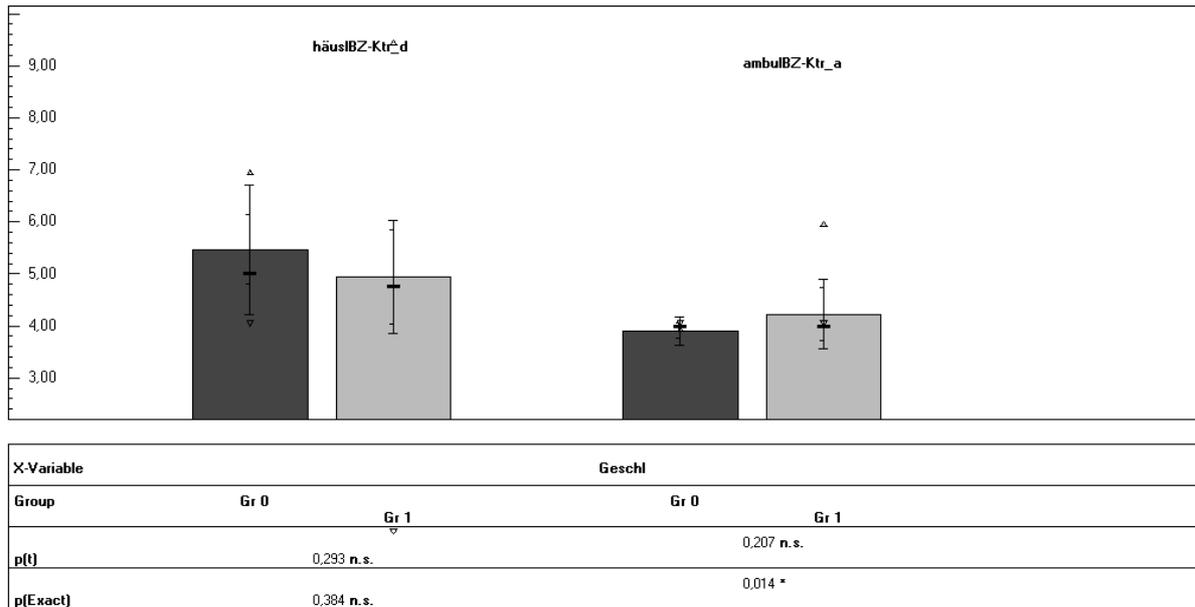


Abb. 31: Darstellung der Unterschiede zwischen den weiblichen und männlichen Diabetikern hinsichtlich der Durchführung einer häuslichen und ambulanten Blutzuckerkontrolle (Abkürzungen: häusBZ-Ktr_d = häusliche Blutzuckerkontrollen pro Tag; ambulBZ-Ktr_a = ambulante Blutzuckerkontrollen pro Jahr; Geschl = Geschlecht; Group 0 = weiblich; Group 1 = männlich; * = statistisch signifikant)

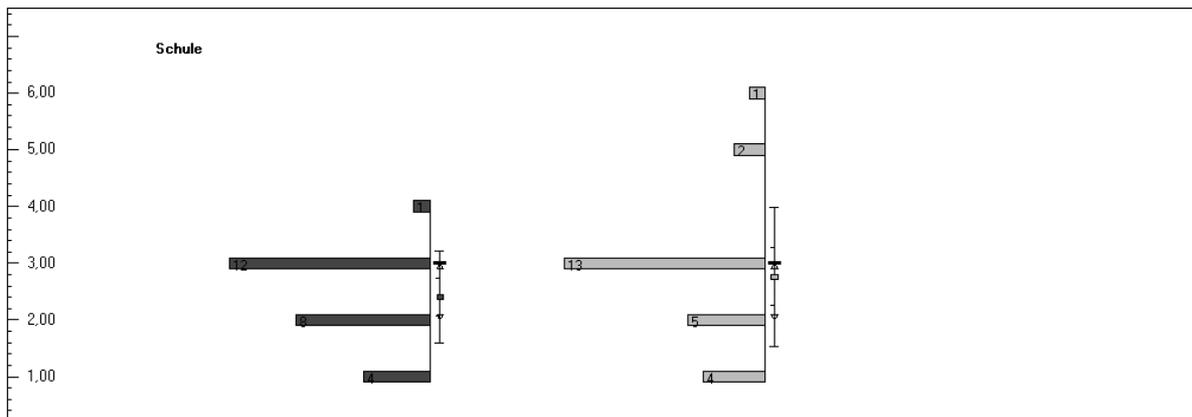
Auf die Frage, ob ihnen der Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Karies einerseits sowie Parodontitis andererseits bekannt sei, antworteten insgesamt 13 (davon 8 weiblich und 5 männlich) der 25 Diabetiker mit ja. Insgesamt 12 Diabetiker (davon 8 weiblich und 4 männlich) gaben an, von einem Zusammenhang bisher nichts gewusst zu haben. Hierbei konnte ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den weiblichen und den männlichen Probanden beobachtet werden (exakter Test nach Fisher, zweiseitig, $p = 0,041$). 15 (davon 9 weiblich und 6 männlich) der 25 Diabetiker gaben an, dass keine Aufklärung von Seiten eines Arztes oder Zahnarztes bezüglich dieses Zusammenhangs erfolgte. 9 diabetische Jugendliche (davon 7 weiblich und 2 männlich) erklärten, dass bei ihnen eine derartige Aufklärung durchgeführt wurde. Hierbei konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den weiblichen und männlichen Probanden beobachtet werden.

3.2 Sozialstatus

Die Mehrzahl der Jugendlichen, sowohl der Diabetiker als auch der Stoffwechselgesunden, besucht das Gymnasium. Eine statistische Signifikanz besteht nicht (exakter Test nach Fisher, zweiseitig, $p = 0,565$) (Tab. 9 / Abb. 32).

Tabelle 9: Vergleich zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden hinsichtlich des besuchten Schultyps

Schultyp	Haupt.	Real.	Gymn.	Ausbildung	Wirtschafts.	keine
Diabetiker	4	8	12	1	0	0
Stoffwechselgesunde	4	5	13	0	2	1
Gesamt	8	13	25	1	2	1



X-Variable	Stoffw	
Group	Gr 0	Gr 1
p(t)	0,231 n.s.	
p(Exact)	-	

Abb. 32: Darstellung der Verteilungsunterschiede zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden hinsichtlich des besuchten Schultyps (Abkürzungen: Group 0 = Diabetiker; Group 1 = Stoffwechselgesunde; y-Achse: 1,00 = Hauptschule, 2,00 = Realschule, 3,00 = Gymnasium, 4,00 = Ausbildung, 5,00 = Wirtschaftsschule, 6,00 = keine Schule)

Auf die Frage nach dem Beruf des Vaters gab die Mehrzahl der Väter der Kontrollgruppe einen nichtakademischen Beruf an (20 von 24), während bei den Vätern der Diabetiker das Verhältnis Akademiker zu Nichtakademiker eins zu eins beträgt (Tab. 10). Der exakte Test nach Fisher (zweiseitig) ergab hinsichtlich des Berufes des Vaters einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen der Gruppe der Diabetiker und der Kontrollgruppe ($p = 0,030$).

Tabelle 10: Vergleich zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden hinsichtlich des Berufes des Vaters

Beruf des Vaters	Nichtakademiker	Akademiker	Keine Angabe
Diabetiker	12	12	1
Stoffwechselgesunde	20	4	1
Gesamt	32	16	2

Sowohl in der Gruppe der gesunden als auch der diabetischen Jugendlichen sind die Mehrzahl der Mütter Nichtakademikerinnen (Tab. 11). Hinsichtlich des Berufes der Mutter ergab der exakte Test nach Fisher (zweiseitig) einen bedingt statistisch signifikanten Unterschied zwischen der Gruppe der Diabetiker und der Stoffwechselgesunden ($p=0,050$).

Tabelle 11: Vergleich zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden hinsichtlich des Berufes der Mutter

Beruf der Mutter	Nichtakademikerin	Akademikerin	Keine Angabe
Diabetiker	20	4	1
Stoffwechselgesunde	25	0	0
Gesamt	45	4	1

In Abbildung 33 sind die Unterschiede zwischen den Diabetikern und der Kontrollgruppe hinsichtlich des Berufes von Vater und Mutter graphisch dargestellt.

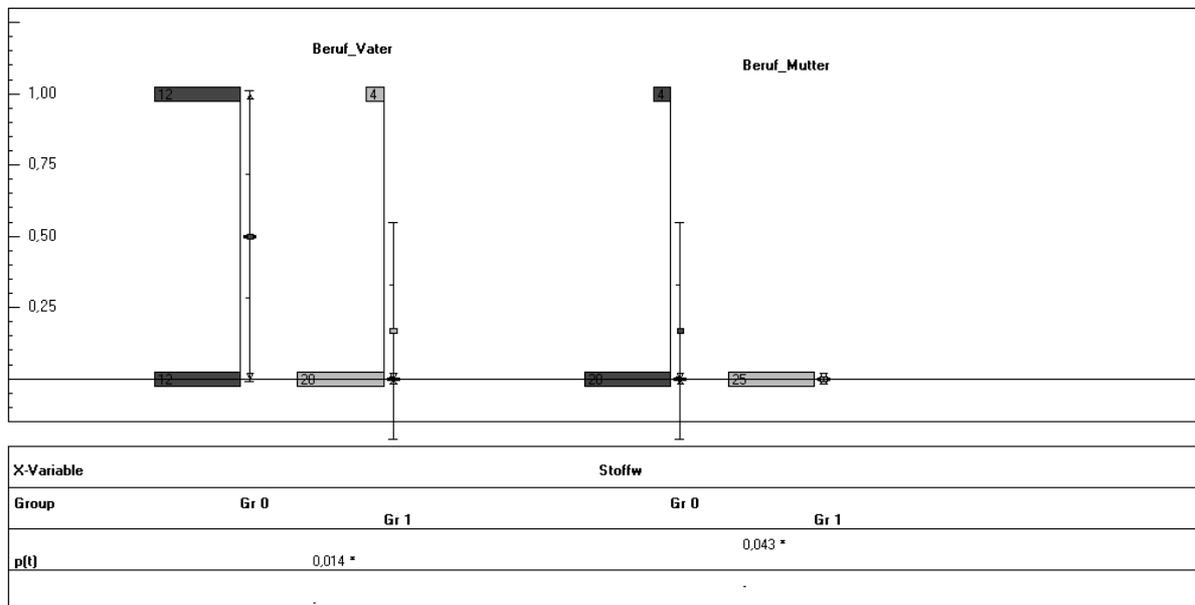


Abb. 33: Verteilungsunterschiede zwischen den Diabetikern und den Stoffwechselgesunden hinsichtlich des Berufes des Vaters bzw. der Mutter (Abkürzungen: Group 0 =Diabetiker, Group 1 = Stoffwechselgesunde; y-Achse: 0 = Nichtakademiker, 1,00 = Akademiker; * = statistisch signifikant)

3.3 Zahnpflege

Insgesamt gaben 38 (davon 18 Diabetiker und 20 Stoffwechselgesunde) der 50 Probanden an, sich pro Tag 2,0 mal die Zähne zu putzen. Die Ergebnisse 1,5 bzw. 2,5 mal ergaben sich aus der Antwort 1 bis 2-mal bzw. 2 bis 3-mal pro Tag (Tab. 12).

Tabelle 12: Vergleich zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden hinsichtlich der Anzahl des Zähneputzens pro Tag

Anzahl Zähneputzen pro Tag	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0
Diabetiker	1	1	18	4	1
Stoffwechselgesunde	2	0	20	1	2
Gesamt	3	1	38	5	3

49 der 50 Probanden gaben an, mit einer Erwachsenenzahnbürste zu putzen. Lediglich ein diabetischer Proband pflegt seine Zähne mit einer Kinderzahnbürste.

Dabei benutzen insgesamt 39 Jugendliche eine Handzahnbürste und 11 eine elektrische Zahnbürste (Tab. 13).

Tabelle 13: Vergleich zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden hinsichtlich der verwendeten Zahnbürste

	Handzahnbürste	Elektrische Zahnbürste
Diabetiker	19	6
Stoffwechselgesunde	20	5
Gesamt	39	11

Laut eigenen Angaben verwenden insgesamt 18 der befragten Jugendlichen Zahnseide. 32 verneinten diese Frage (Tab. 14).

Tabelle 14: Vergleich zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden hinsichtlich der Verwendung von Zahnseide

Verwendung von Zahnseide	ja	nein
Diabetiker	9	16
Stoffwechselgesunde	9	16
Gesamt	18	32

Auf die Frage, wie oft sie im Jahr den Zahnarzt aufsuchen, antwortete die Mehrzahl (41 von 50) mit 2 mal (Tab. 15). Die Werte 1,5 bzw. 2,5 ergeben sich aus den Antworten 1 bis 2-mal bzw. 2 – 3-mal.

Tabelle 15: Vergleich zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden hinsichtlich der Anzahl an Zahnarztbesuchen pro Jahr

Zahnarztbesuche pro Jahr	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	4,0
Diabetiker	1	1	18	1	1	3
Stoffwechselgesunde	0	0	23	2	0	0
Gesamt	1	1	41	3	1	3

Zwischen der Gruppe der Diabetiker und der Kontrollgruppe ließen sich hinsichtlich der Anzahl des Zähneputzens sowie der Anzahl der jährlichen Zahnarztbesuche keine statistisch signifikanten Unterschiede nachweisen (exakter Test nach Fisher, zweiseitig) (Abb. 34).

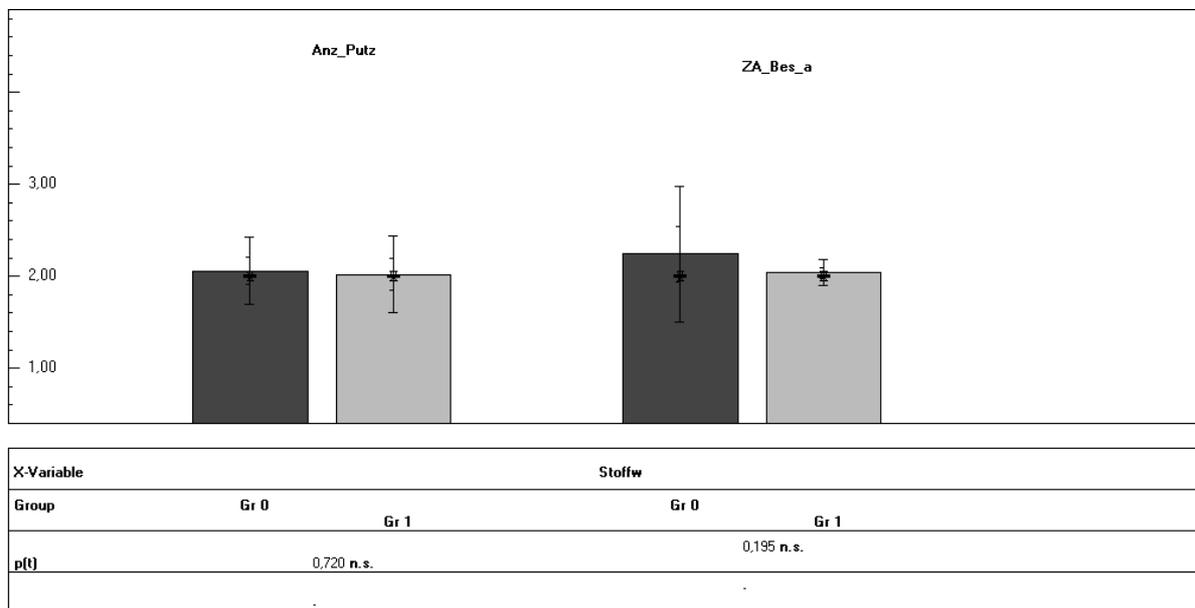


Abb. 34: Unterschiede zwischen den Diabetikern und den Stoffwechselgesunden hinsichtlich der täglichen Anzahl des Zähneputzens und der jährlichen Zahnarztbesuche
(Abkürzungen: Anz_Putz = Häufigkeit des Zähneputzens pro Tag; ZA_Bes_a = Zahnarztbesuche pro Jahr; Group 0 = Diabetiker, Group 1 = Stoffwechselgesunde, n.s. = statistisch nicht signifikant)

Es konnte eine positive Korrelation zwischen der Verwendung einer Munddusche und einer Mundspüllösung beobachtet werden ($r = 0,286$, $p = 0,044$, $n = 50$). Eine negative Korrelation zeigte sich zwischen der Anzahl an Zahnarztbesuchen pro Jahr und der Verwendung einer Mundspüllösung ($r = -0,317$, $p = 0,025$, $n = 50$).

Die univariate Varianzanalyse zeigte, dass die Parameter „Anzahl des Zähneputzens pro Tag“, „Bürstenart“, „Borstenhärte“, „Verwendung von Zahnseide“, „Zwischenraumbürstchen“, „Mundspüllösung“, „Munddusche“ und „Anzahl an Zahnarztbesuche pro Jahr“ weder vom Geschlecht noch davon abhängt, ob der Jugendliche Diabetiker ist.

3.4 Fluoridaufnahme

In der Gruppe der Diabetiker gaben insgesamt 17 Jugendliche an, Fluoridtabletten genommen zu haben, während 5 dies verneinten und 3 keine Angabe auf diese Frage machten. Die Fluoridtabletten wurden im Mittel bis zu einem Lebensalter von 4,8 (SD \pm 3,1) Jahren gegeben. 13 diabetische Probanden verwenden fluoridiertes Speisesalz, wobei 12 Jugendliche dies verneinten. Eine fluoridierte Zahnpasta wird von allen 25 Jugendlichen benutzt.

In der Kontrollgruppe nahmen 15 Jugendliche Fluoridtabletten, während 6 dies verneinten und 4 auf diese Frage keine Angabe machten. Im Mittel wurden die Fluoridtabletten bis zu einem Lebensalter von 2,7 (SD \pm 2,8) Jahren genommen. Ein Proband gab an, zum jetzigen Zeitpunkt immer noch Fluoridtabletten zu nehmen. Fluoridiertes Speisesalz kommt bei 13 Jugendlichen zur Anwendung, während 10 diese Frage mit nein beantworteten und 2 darauf keine Angabe machten. 24 der gesunden Jugendlichen benutzen eine fluoridierte Zahnpasta, ein Proband machte hierzu keine Angabe.

Laut exaktem Test nach Fisher (zweiseitig) besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe der Diabetiker und der Kontrollgruppe hinsichtlich der Gabe von Fluoridtabletten ($p = 0,736$) sowie der Gabe von fluoridiertem Speisesalz ($p = 0,780$) (Abb. 35).

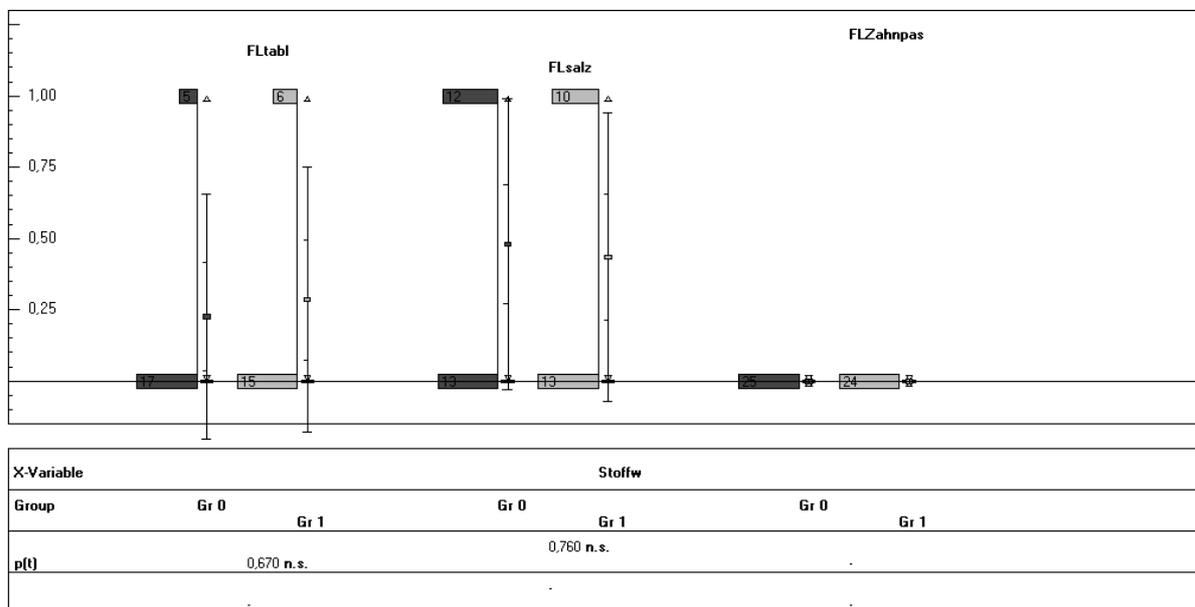


Abb. 35: Verteilungsunterschiede zwischen den Diabetikern und den Stoffwechselgesunden hinsichtlich der Verwendung von Fluoridtabletten, fluoridiertem Speisesalz sowie fluoridierte Zahnpasta

(Abkürzungen: FLtabl = Einnahme von Fluoridtabletten; FISalz = Verwendung von fluoridiertem Speisesalz; Group 0 = Diabetiker, Group 1 = Stoffwechselgesunde, y-Achse: 0 = ja, 1 = nein, n.s. 0 statistisch nicht signifikant)

3.5 Ernährung

Im Kollektiv der Diabetiker werden im Mittel 4,8 (SD \pm 1,4) Mahlzeiten pro Tag eingenommen. Im Mittel werden 1,3 mal pro Tag (SD \pm 1,0) Süßigkeiten gegessen.

Die Kontrollgruppe nimmt im Mittel 3,6 mal pro Tag (SD \pm 0,9) eine Mahlzeit zu sich. Im Mittel werden 1,3 mal (SD \pm 1,2) pro Tag Süßigkeiten gegessen, wobei 12 Probanden auf diese Frage keine Angabe machten (Tab. 16).

Tab. 16: Vergleich zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden hinsichtlich der Anzahl der gegessenen Süßigkeiten pro Tag

Anzahl Süßigkeiten pro Tag	0	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0
Diabetiker	5	5	4	4	1	1	1	0
Stoffwechselgesunde	7	2	1	7	0	0	1	1
Gesamt	12	7	5	11	1	1	2	1

Es ergab sich hierbei ein signifikanter Unterschied zwischen den Diabetikern und den Stoffwechselgesunden in Bezug auf die Anzahl der Mahlzeiten pro Tag ($p(t) = 0,001$): die Diabetiker nehmen im Mittel pro Tag 1,2 Mahlzeiten mehr ein als die Kontrollgruppe. Bei Betrachtung der Anzahl an gegessenen Süßigkeiten pro Tag ergab sich zwischen beiden Gruppen kein statistisch signifikanter Unterschied ($p(t) = 0,961$) (Abb. 36).

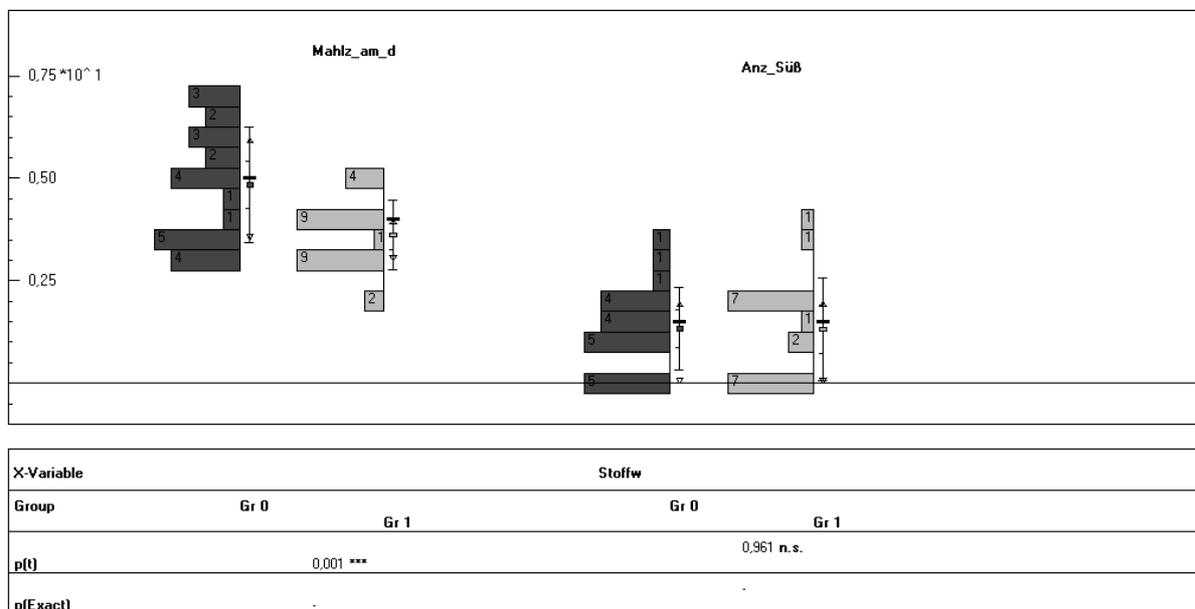


Abb. 36: Verteilungsunterschiede zwischen den Diabetikern und den Stoffwechselgesunden hinsichtlich der Anzahl an Mahlzeiten sowie Anzahl an Süßigkeiten pro Tag (Abkürzungen: Mahlz_am_d = Anzahl an Mahlzeiten pro Tag; Anz_Süß = Anzahl an Süßigkeiten pro Tag; Group 0 = Diabetiker, Group 1 = Stoffwechselgesunde, * = statistisch signifikant, n.s. = statistisch nicht signifikant)

Die Mehrzahl der Diabetiker und der Stoffwechselgesunden gaben an keine Süßigkeiten vor dem Schlafengehen zu essen (Tab. 17). Es gaben jedoch mehr Diabetiker als Gesunde an Süßes vor dem Schlafen zu sich zu nehmen. Dieser Unterschied kann laut exaktem Test nach Fisher (zweiseitig) als statistisch signifikant betrachtet werden ($p = 0,037$).

Tabelle 17: Vergleich zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden hinsichtlich des Essens von Süßigkeiten vor dem Schlafengehen

Süßigkeiten vor dem Schlafengehen	ja	nein
Diabetiker	9	16
Stoffwechselgesunde	2	23
Gesamt	11	39

Diejenigen Probanden, welche die Frage nach dem Essen von Süßigkeiten vor dem Schlafengehen mit ja beantworteten, wurden dazu befragt, ob diese Süßigkeit vor oder nach dem Zähneputzen gegessen wird (Tab. 18). Die zwei Diabetiker, welche angaben dies nach dem Zähneputzen zu essen, vermerkten zusätzlich, dass dies nur bei Unterzucker geschieht.

Tabelle 18: Vergleich zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden hinsichtlich des Essens von Süßigkeiten vor bzw. nach dem Zähneputzen

Süßigkeiten vor/nach Zähneputzen	vor	nach
Diabetiker	7	2
Stoffwechselgesunde	2	0
Gesamt	9	2

4. Ernährungstagebuch

Insgesamt füllten nur 22 Jugendliche (davon 14 weiblich und 8 männlich bzw. 12 Diabetiker und 10 Stoffwechselgesunde) das Ernährungstagebuch aus und schickten es zur Auswertung zurück.

4.1 Ergebnisse der Wochentage

Im Kollektiv der Diabetiker wurden an den Wochentagen im Mittel 6,5 Mahlzeiten pro Tag ($SD \pm 1,5$) eingenommen, in der Kontrollgruppe waren dies 5,2 Mahlzeiten pro Tag ($SD \pm 1,6$). Ein statistisch signifikanter Unterschied zeigte sich hierbei nicht.

Die Anzahl der gegessenen Süßigkeiten pro Tag belief sich bei den Diabetikern im Mittel auf 3,7 ($SD \pm 1,8$), bei den Stoffwechselgesunden im Mittel auf 3,4 ($SD \pm 2,5$). Zwischen beiden Gruppen ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied.

Die Gruppe der Diabetiker nahm im Mittel pro Tag 1,3 mal (SD \pm 0,8) saure Nahrungsmittel zu sich, die Vergleichsgruppe im Mittel 0,7 (SD \pm 0,6) mal. Hierbei ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied auf dem 0,05-Niveau. Mit einem p(t)-Wert von 0,056 lässt sich jedoch erkennen, dass die Diabetiker tendenziell mehr saure Nahrungsmittel essen.

Obst wurde im Kollektiv der diabetischen Jugendlichen im Mittel 1,1 mal (SD \pm 1,0) pro Tag gegessen, bei den Stoffwechselgesunden 0,7 mal (SD \pm 0,7) pro Tag. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Vergleichsgruppen zeigte sich dabei nicht (Abb. 37).

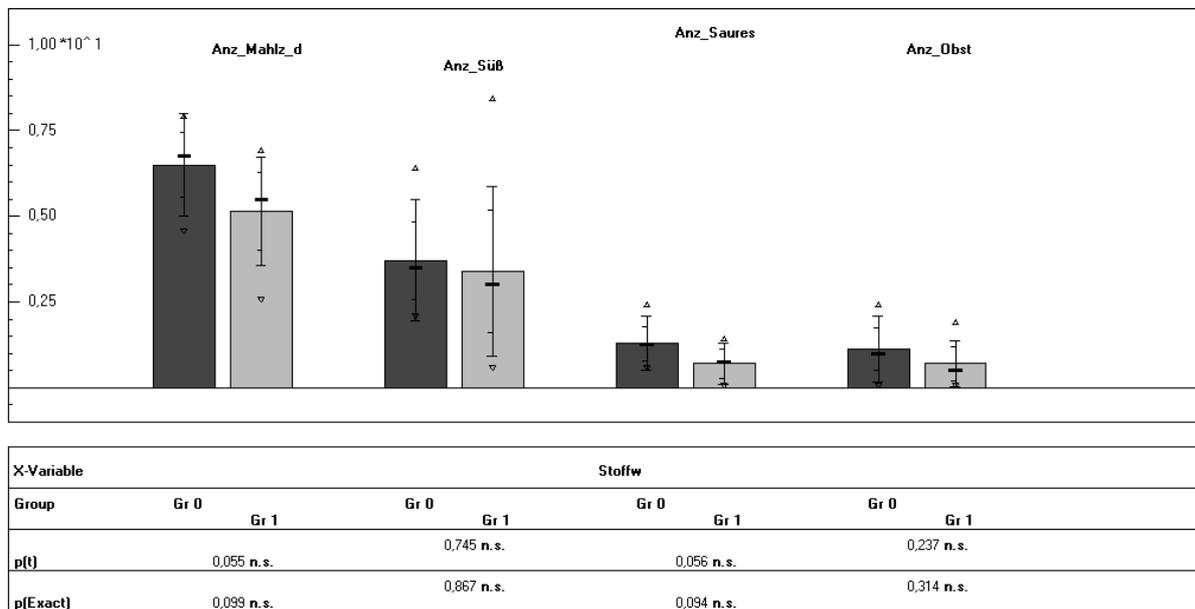


Abb. 37: Darstellung der Unterschiede zwischen den Diabetikern und den Stoffwechselgesunden hinsichtlich der Anzahl an Mahlzeiten, an Süßigkeiten, an sauren Nahrungsmitteln sowie an Obst pro Tag

(Abkürzungen: Anz_Mahlz_d = Anzahl an Mahlzeiten pro Tag; Anz_Süß = Anzahl an Süßigkeiten pro Tag; Anz_Saures = Anzahl an sauren Nahrungsmitteln; Anz_Obst = Anzahl an Obst; Group 0 = Diabetiker, Group 1 = Stoffwechselgesunde; n.s. = statistisch nicht signifikant)

4.2 Ergebnisse der Wochenendtage

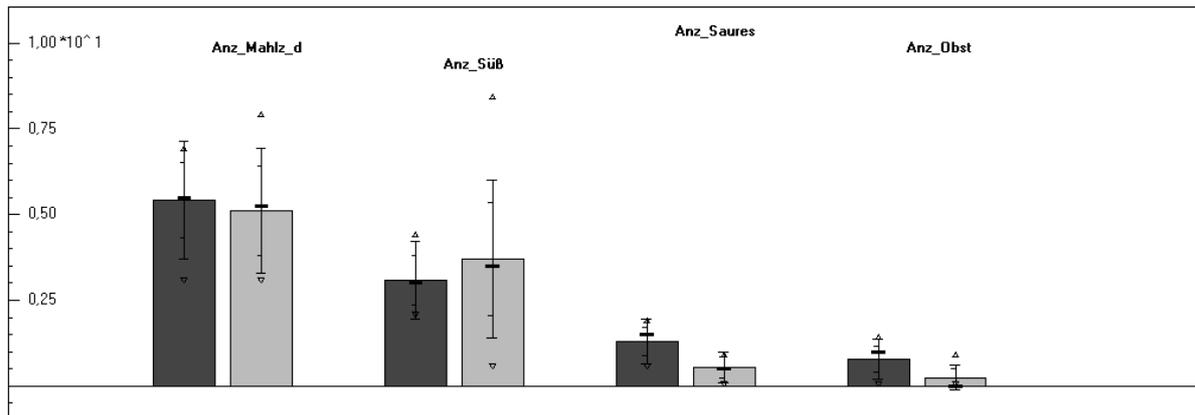
In der Gruppe der Diabetiker wurden an den Wochenendtagen im Mittel 4,4 Mahlzeiten pro Tag (SD \pm 1,7) eingenommen. In der Kontrollgruppe waren dies 5,1 Mahlzeiten pro Tag (SD \pm 1,8).

Die Diabetiker aßen im Mittel 3,1 mal pro Tag Süßigkeiten (SD \pm 1,1), die Stoffwechselgesunden 3,7 mal pro Tag (SD \pm 2,3).

Saure Nahrungsmittel nahmen die diabetischen Jugendlichen im Mittel 1,3 mal pro Tag zu sich (SD \pm 0,7), die Kontrollgruppe 0,6 mal (SD \pm 0,4). Hierbei ergab sich ein statistisch

signifikanter Unterschied auf dem 0,01-Niveau zwischen beiden Vergleichsgruppen ($p(t) = 0,005$): Die Diabetiker aßen im Mittel 0,7 mal pro Tag mehr saure Nahrungsmittel als die Stoffwechselgesunden.

Die Diabetiker aßen im Mittel pro Tag 0,8 mal Obst ($SD \pm 0,6$), die Stoffwechselgesunden im Mittel 0,3 mal ($SD \pm 0,4$). Auch hierbei zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den diabetischen und den stoffwechselgesunden Jugendlichen ($p(t) = 0,014$) (Abb. 38).



X-Variable	Stoffw							
	Gr 0		Gr 1		Gr 0		Gr 1	
p(t)	0,681 n.s.		0,457 n.s.		0,005 **		0,014 *	
p(Exact)	0,794 n.s.		0,145 n.s.		0,012 *		0,029 *	

Abb. 38: Darstellung der Unterschiede zwischen den Diabetikern und den Stoffwechselgesunden hinsichtlich der Anzahl an Mahlzeiten, an Süßigkeiten, an sauren Nahrungsmitteln sowie an Obst pro Tag

(Abkürzungen: Anz_Mahlz_d = Anzahl an Mahlzeiten pro Tag; Anz_Süß = Anzahl an Süßigkeiten pro Tag; Anz_Saures = Anzahl an sauren Nahrungsmitteln; Anz_Obst = Anzahl an Obst; Group 0 = Diabetiker, Group 1 = Stoffwechselgesunde; n.s. = statistisch nicht signifikant, * = statistisch

5. Zahnärztliche Befunderhebung – Erste Nachuntersuchung

5.1 Ergebnisse der Diabetiker

Bei der ersten Nachuntersuchung nahmen 19 Jugendliche (davon 13 weiblich und 6 männlich) mit Typ 1 Diabetes an der Studie teil. Die Blutzuckereinstellung ist mit einem HbA1c-Mittelwert von 7,9 % (Minimum 5,9 %; Maximum 10,1 %; $SD \pm 1,0$) dargestellt (Tab. 19).

Tabelle 19: Ergebnisse der zahnärztlichen Befunderhebung im Kollektiv der diabetischen Jugendlichen im Rahmen der ersten Nachuntersuchung

	n	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
API	19	4	61	36,5	14,7
SBI	19	0	23	3,6	6,0
DMF-T	19	0	7	2,2	2,2
DF-T	4	0	1	0,5	0,6
DMF-S	19	0	24	5,7	7,0
DF-S	4	0	2	0,8	1,0
Speichelflussrate (ml/min)	19	0,4	3,0	1,5	0,9
HbA1c	19	5,9	10,1	7,9	1,0
Durchschnittliche TST	19	1,2	3,1	2,0	0,5
Maximale TST	19	2,0	5,0	3,3	0,8
Milchsäuregehalt des Speichels (Cario Clinpro)	19	1	9	5,0	2,3

Eine statistisch signifikante positive Korrelation auf dem 0,01 Niveau konnte zwischen den Parametern Anzahl an Laktobazillen und Anzahl an Streptokokken ($r = 0,623$; $p = 0,008$) gefunden werden (Abb. 39).

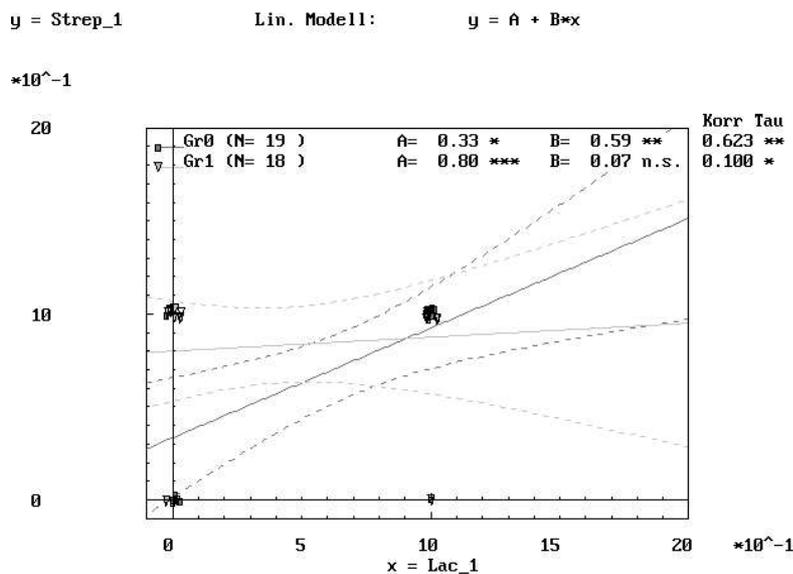


Abb. 39: Korrelation zwischen der Anzahl an *Streptococcus mutans* und *Laktobazillus spp.* in der Gruppe der Diabetiker im Rahmen der ersten Nachuntersuchung (Abkürzungen: Strep₁ = Anzahl an *Streptococcus mutans* zum Zeitpunkt der 1. Nachuntersuchung; Lac₁ = Anzahl an *Laktobazillus spp.* zum Zeitpunkt der 1. Nachuntersuchung;)

Auf einem Signifikanzniveau von 5% ($p < 0,05$) ergaben sich zwischen den Werten API und durchschnittliche TST ($r = 0,339$; $p = 0,045$), DMF-S und Anzahl an *Laktobazillus spp.* ($r = 0,412$; $p = 0,045$), DMF-S und durchschnittliche TST ($r = 0,434$; $p = 0,012$) sowie Anzahl an

Laktobazillus spp. und durchschnittliche TST ($r = 0,399$; $p = 0,04$) statistisch signifikante positive Korrelationen.

Zwischen den Parametern Anzahl an *Streptococcus mutans* und DMF-S zeigte sich keine statistisch signifikante positive Korrelation, mit einem p-Wert von 0,054 ließ sich jedoch eine Tendenz erkennen ($r = 0,396$). Zwischen der maximalen TST und dem DMF-S-Wert ergab sich ein p-Wert von 0,058, was ebenfalls eine Tendenz in Richtung positiver Korrelation aufweist ($r = 0,366$).

5.2 Ergebnisse der Stoffwechselgesunden

Bei der ersten Nachuntersuchung nahmen 18 stoffwechselgesunde Jugendliche (davon 12 weiblich und 6 männlich) als Kontrollgruppe an der Studie teil (Tab. 20).

Tabelle 20: Ergebnisse der zahnärztlichen Befunderhebung im Kollektiv der stoffwechselgesunden Jugendlichen im Rahmen der ersten Nachuntersuchung

	n	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
API	18	0	52	28,6	14,5
SBI	18	0	29	4,1	8,2
DMF-T	18	0	8	1,8	2,2
DF-T	1	1	1	1	0
DMF-S	18	0	15	2,8	3,8
DF-S	1	4	4	4	0
Speichelflussrate (ml/min)	18	0,4	3,0	1,5	0,7
Durchschnittliche TST	18	1,3	2,7	2,0	0,4
Maximale TST	18	2,0	4,0	3,1	0,6
Milchsäuregehalt des Speichels (Cario Clinpro)	18	1	6	4,0	1,8

Statistisch signifikante positive Korrelationen auf dem 0,01 Niveau ließen sich zwischen den Parametern SBI und durchschnittlicher TST ($r = 0,509$; $p = 0,009$) erkennen (Abb. 40).

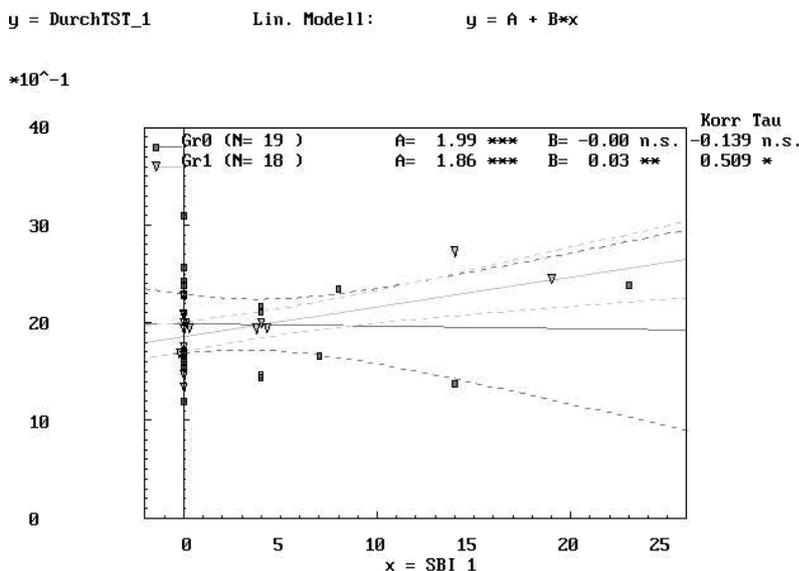


Abb. 40: Korrelation zwischen den Parametern durchschnittliche Taschensondiertiefe und Sulkusblutungsindex in der Gruppe der stoffwechselgesunden Jugendlichen zum Zeitpunkt der ersten Nachuntersuchung (Abkürzungen: DurchTST_1 = durchschnittliche Taschensondiertiefe zum Zeitpunkt der 1. Nachuntersuchung; SBI_1 = SBI zum Zeitpunkt der 1. Nachuntersuchung)

Auf dem 0,05 Niveau ergab sich eine statistisch signifikante positive Korrelation zwischen dem SBI und der maximalen TST ($r = 0,549$; $p = 0,013$).

Eine Tendenz zur positiven Korrelation ließ sich zwischen der Anzahl an *Laktobazillus spp.* und DMF-T erkennen ($r = 0,424$; $p = 0,057$).

6. Zahnärztliche Befunderhebung – Zweite Nachuntersuchung

6.1 Ergebnisse der Diabetiker

Zur zweiten Nachuntersuchung ließen sich 22 Diabetiker (davon 13 weiblich und 9 männlich) rekrutieren. Der HbA1c-Mittelwert betrug 8,1 % (Minimum 6,0 %; Maximum 11,1 %; SD \pm 1,2) (Tab. 21).

Tabelle 21: Ergebnisse der zahnärztlichen Befunderhebung im Kollektiv der diabetischen Jugendlichen im Rahmen der zweiten Nachuntersuchung

	n	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
API	22	8	96	45,8	25,3
SBI	22	0	36	11,4	11,6
DMF-T	22	0	9	2,6	2,8
DF-T	2	0	1	0,5	0,7
DMF-S	22	0	26	7,1	7,7
DF-S	2	0	1	0,5	0,7
Speichelflussrate (ml/min)	22	0,6	2,0	1,4	0,5
HbA1c	22	6,0	11,1	8,1	1,2
Durchschnittliche TST	22	1,1	3,3	2,0	0,6
Maximale TST	22	2,0	5,0	3,0	0,7
Milchsäuregehalt des Speichels (Cario Clinpro)	22	2	8	5,9	1,7

Es ließen sich positive Korrelationen auf einem Signifikanzniveau von $p < 0,01$ zwischen den Parametern Anzahl an *Laktobazillus spp.* und Anzahl an *Streptococcus mutans* ($r = 0,582$; $p = 0$) erkennen.

Positiv korrelierten die Werte API und HbA1c ($r = 0,381$; $p = 0,15$) auf einem Signifikanzniveau von $p < 0,05$ (Abb. 41).

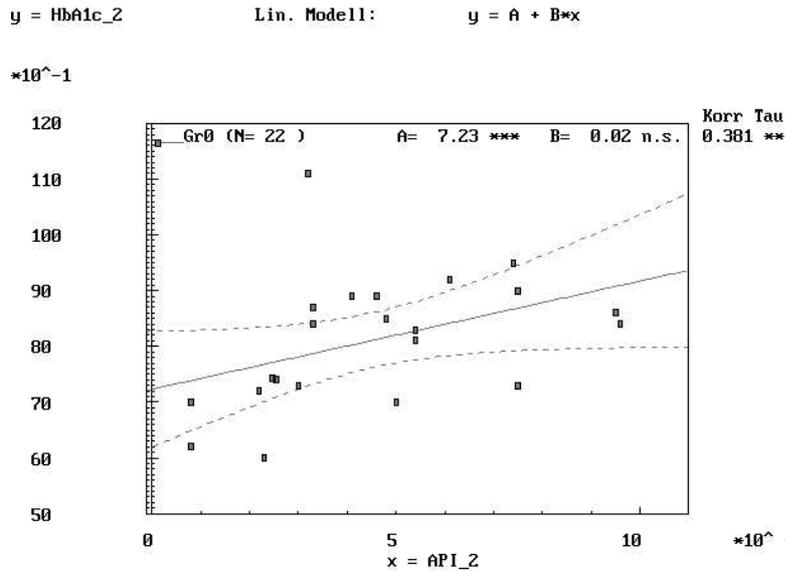


Abb. 41: Korrelation zwischen den Parametern HbA1c-Wert und Approximalraumplaqueindex in der Gruppe der Diabetiker zum Zeitpunkt der zweiten Nachuntersuchung
(Abkürzungen: HbA1c_2 = HbA1c-Wert zum Zeitpunkt der 2. Nachuntersuchung; API_2 = API zum Zeitpunkt der 2. Nachuntersuchung)

Eine negative Korrelation auf einem Signifikanzniveau von $p < 0,05$ zeigte sich zwischen der durchschnittlichen TST und der Anzahl an *Streptococcus mutans* ($r = -0.394$; $p = 0,031$).

6.2 Ergebnisse der Stoffwechselgesunden

An der zweiten Nachuntersuchung nahmen 23 stoffwechselgesunde Jugendliche (davon 14 weiblich und 9 männlich) teil (Tab. 22).

Tabelle 22: Ergebnisse der zahnärztlichen Befunderhebung im Kollektiv der stoffwechselgesunden Jugendlichen im Rahmen der zweiten Nachuntersuchung

	n	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
API	23	0	64	24,4	16,3
SBI	23	0	31	4,8	8,7
DMF-T	23	0	10	2,4	2,7
DF-T	0				
DMF-S	23	0	17	4,1	4,8
DF-S	0				
Speichelflussrate (ml/min)	23	0,5	2,8	1,3	0,6
Durchschnittliche TST	23	1,3	2,7	1,9	0,4
Maximale TST	23	2,0	4,0	2,9	0,5
Milchsäuregehalt des Speichels (Cario Clinpro)	23	1	8	4,7	2,2

In der Kontrollgruppe ließ sich eine statistisch signifikante positive Korrelation zwischen dem API und der maximalen TST ($r = 0,532$; $p = 0,003$) erkennen (Abb. 42).

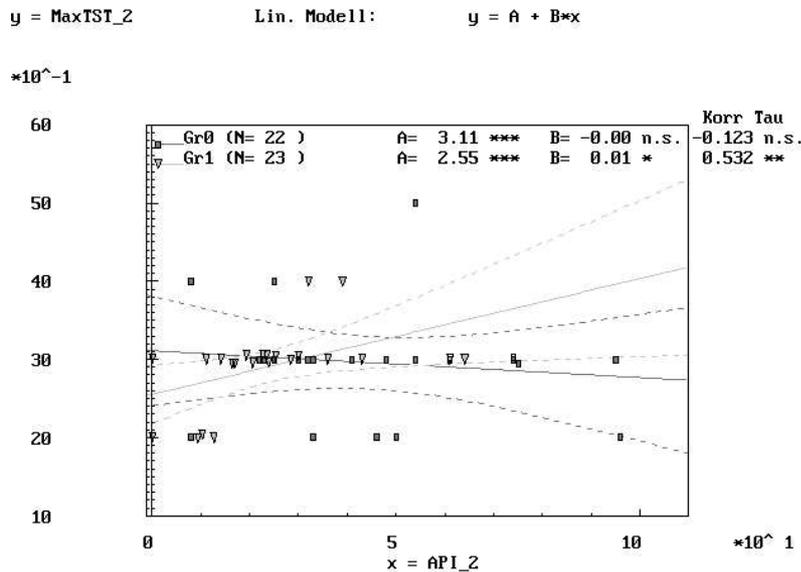


Abb. 42: Korrelation zwischen den Parametern maximaler Taschensondiertiefe und Approximalraumplaqueindex in der Gruppe der stoffwechselgesunden Jugendlichen zum Zeitpunkt der zweiten Nachuntersuchung
(Abkürzungen: MaxTST_2 = maximale Taschensondiertiefe zum Zeitpunkt der 2. Nachuntersuchung; API_2 = Approximalraumplaqueindex zum Zeitpunkt der 2. Nachuntersuchung)

Auf einem Signifikanzniveau von $p < 0,05$ zeigte sich eine positive Korrelation zwischen den Parametern SBI und maximale TST ($r = 0,498$; $p = 0,011$), DMF-T und Anzahl an *Laktobazillus spp.* ($r = 0,447$; $p = 0,017$), Anzahl an *Laktobazillus spp.* und durchschnittlicher TST ($r = 0,366$; $p = 0,042$) sowie durchschnittliche TST und API ($r = 0,338$; $p = 0,029$).

Eine statistisch nicht signifikante Korrelation bestand zwischen dem DMF-S und der Anzahl an *Laktobazillus spp.* mit einem p-Wert von 0,069 ($r = 0,339$). Eine Tendenz zur positiven Korrelation lässt sich hier jedoch erkennen.

7. Vergleich der Diabetiker mit den gesunden Probanden

7.1 Vergleich der Diabetiker mit den gesunden Probanden - Grunduntersuchung

In der Grunduntersuchung ergab sich hinsichtlich des Parameters API ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Diabetikern und den gesunden Probanden (Wilcoxon-Test für ungepaarte Stichproben, $p = 0,033$). Der API bei den Diabetikern betrug im Mittel 53,7 (SD \pm 18,1), in der Kontrollgruppe im Mittel 41,8 (SD \pm 19,9) (Abb. 43).

Des Weiteren konnte ein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich des Parameters SBI zwischen den Diabetikern und der Vergleichsgruppe erkannt werden (Wilcoxon-Test für ungepaarte Stichproben, $p = 0,002$). Der SBI betrug bei den Diabetikern im Mittel 14,6 (SD \pm 17,5), bei den gesunden Probanden im Mittel 2,2 (SD \pm 4,3) (Abb. 44).

Hinsichtlich der Parameter DMF-T, DF-T, DMF-S, Speichelflussrate, durchschnittliche TST, maximale TST, Anzahl an *Laktobazillus spp.* und *Streptokokkus mutans* sowie Cario Clinpro konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede (Wilcoxon-Test für ungepaarte Stichproben) beobachtet werden.

7.2 Vergleich der Diabetiker mit den gesunden Probanden – 1. Nachuntersuchung

In der 1. Nachuntersuchung ergaben sich bei den Parametern API, SBI, DMF-T-Index, DF-T-Index, DMF-S-Index, Speichelflussrate, durchschnittliche TST, maximale Taschensondiertiefe, Anzahl an *Laktobazillus spp.* und *Streptokokkus mutans* sowie Cario Clinpro keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Probanden mit Diabetes und der gesunden Vergleichsgruppe (Wilcoxon-Test für ungepaarte Stichproben).

Hinsichtlich des API lässt sich jedoch tendenziell ein Unterschied zwischen beiden Gruppen erkennen (Wilcoxon-Test für ungepaarte Stichproben, $p = 0,107$) (Abb. 43).

7.3 Vergleich der Diabetiker mit den gesunden Probanden – 2. Nachtuntersuchung

In der 2. Nachuntersuchung konnte in Bezug auf den Parameter API ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Diabetikern und den gesunden Probanden beobachtet werden (Wilcoxon-Test für ungepaarte Stichproben, $p = 0,002$). Der API betrug bei den Jugendlichen mit Diabetes mellitus im Mittel 45,8 (SD \pm 25,3), in der Kontrollgruppe 24,4 (SD \pm 16,3) (Abb. 43).

Auch ergab sich hinsichtlich des Parameters SBI ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Untersuchungs- und Kontrollgruppe (Wilcoxon-Test für ungepaarte

Stichproben, $p = 0,02$). Bei den Diabetikern betrug der SBI im Mittel 11,4 (SD \pm 11,6), bei den gesunden Probanden 4,8 (SD \pm 8,67) (Abb. 44).

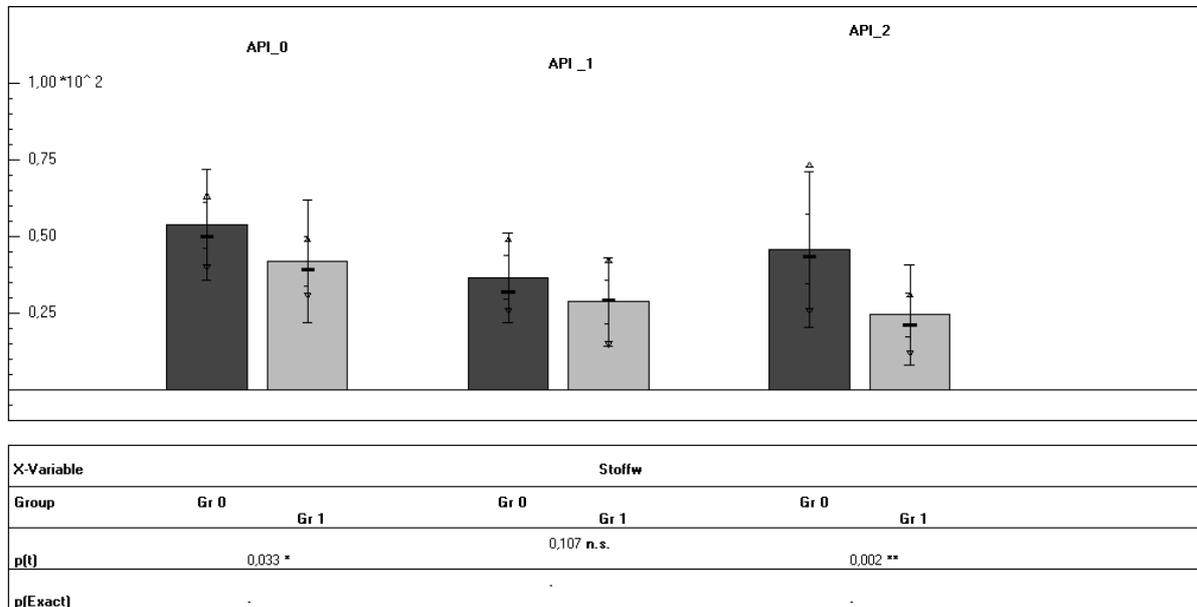


Abb. 43: Verteilungsunterschiede hinsichtlich des API zwischen der Gruppe der Diabetiker und der Kontrollgruppe zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten (Abkürzungen: API_0= API zum Zeitpunkt der Grunduntersuchung, API_1 = API zum Zeitpunkt der ersten Nachuntersuchung, API_2 = API zum Zeitpunkt der zweiten Nachuntersuchung, Stoffw = Stoffwechsel; * = statistisch signifikant, n.s. = statistisch nicht signifikant

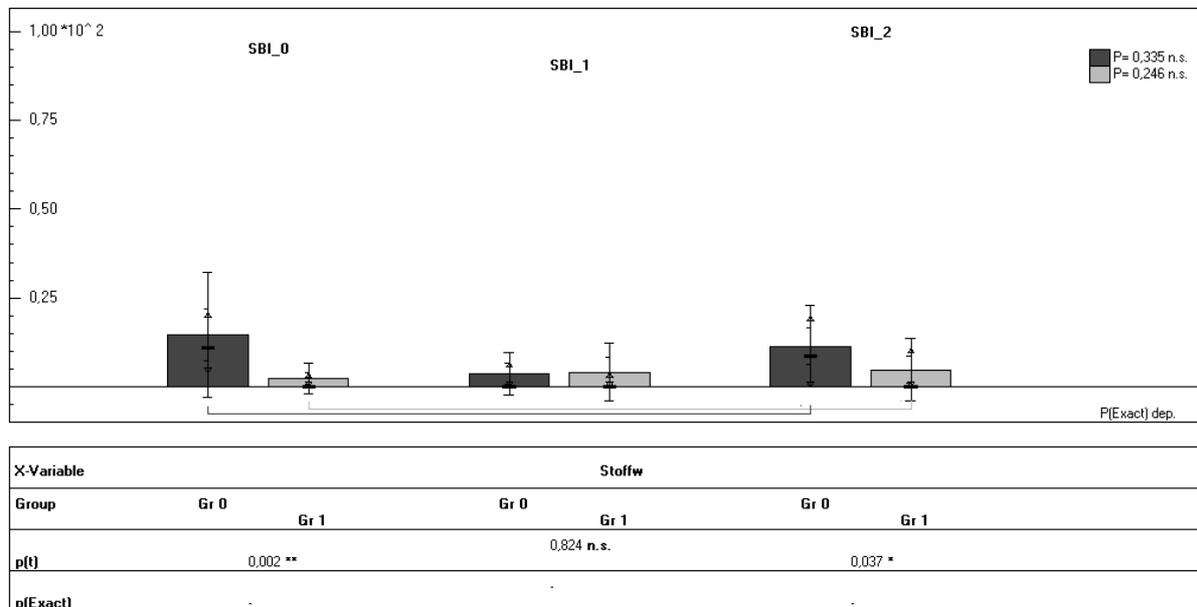


Abb. 44: Verteilungsunterschiede hinsichtlich des SBI zwischen der Gruppe der Diabetiker und der Kontrollgruppe zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten (Abkürzungen: SBI_0= SBI zum Zeitpunkt der Grunduntersuchung, SBI_1 = SBI zum Zeitpunkt der ersten Nachuntersuchung, SBI_2 = API zum Zeitpunkt der zweiten Nachuntersuchung, Stoffw = Stoffwechsel; * = statistisch signifikant, n.s. = statistisch nicht signifikant

Hinsichtlich der Parameter DMF-T, DF-T, DMF-S, Speichelflussrate, durchschnittliche TST, maximale Taschensondiertiefe, Anzahl an *Laktobazillus spp.* und *Streptokokkus mutans* sowie Cario Clinpro zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen (Wilcoxon-Test für ungepaarte Stichproben).

8. Verlaufsbeobachtung (Grunduntersuchung vs. zweite Nachuntersuchung)

8.1 Verlaufsbeobachtung des Approximalraum-Plaque-Index API

In der Gruppe der Diabetiker verbesserte sich der API von der Grunduntersuchung zur zweiten Nachuntersuchung im Mittel um 7,9. Diese Verbesserung war jedoch statistisch nicht signifikant (Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben, $p = 0,061$). Bei den Stoffwechselgesunden verbesserte sich der API im Mittel um 17,4. Diese Verbesserung ist als statistisch signifikant zu beurteilen (Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben, $p = 0,000$).

8.2 Verlaufsbeobachtung der Taschensondiertiefe TST

Bei den Diabetikern verbesserte sich die maximale TST von der Grunduntersuchung zur zweiten Nachuntersuchung statistisch signifikant im Mittel um 0,3 (Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben, $p = 0,017$). In der Kontrollgruppe konnte beim Parameter maximale TST nur eine Verbesserung im Mittel um 0,1 beobachtet werden. Diese Verbesserung ist jedoch statistisch nicht signifikant (Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben, $p = 0,727$).

8.3 Verlaufsbeobachtung des DMF-T-Index

Der DMF-T-Index verbesserte sich bei den Diabetikern von der Grunduntersuchung zur 2. Nachuntersuchung im Mittel um 0,1. Diese Verbesserung ist nicht statistisch signifikant (Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben, $p = 0,974$). In der Kontrollgruppe verschlechterte sich der DMF-T-Index im Mittel um 0,3. Auch diese Veränderung kann nicht als statistisch signifikant bezeichnet werden (Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben, $p = 0,397$).

8.4 Verlaufsbeobachtung der Speichelflussrate

Bei den Diabetikern konnte eine Erhöhung der Speichelflussrate im Mittel um 0,3 ml/min beobachtet werden. Diese Erhöhung ist statistisch nicht signifikant (Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben, $p = 0,235$). In der Kontrollgruppe konnte keine Veränderung der Speichelflussrate erkannt werden.

8.5 Verlaufsbeobachtung des Sulkus-Blutungs-Index SBI

In der Gruppe der Diabetiker konnte eine Verbesserung des SBI um im Mittel 3,3 beobachtet werden. Diese Verbesserung ist statistisch nicht signifikant (Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben, $p = 0,413$). In der Kontrollgruppe verschlechterte sich der SBI um im Mittel 2,5. Auch diese Verschlechterung kann nicht als statistisch signifikant bezeichnet werden (Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben, $p = 0,281$).

V. Diskussion

1. Patienten

In der vorliegenden Studie wurden insgesamt 50 Jugendliche (32 weiblich und 18 männlich) untersucht. Die Probanden wurden in zwei Gruppen unterteilt: In der Studiengruppe wurden 25 Jugendliche mit Diabetes mellitus Typ 1 aufgenommen. Als Kontrollgruppe dienten 25 stoffwechselgesunde Jugendliche. Bei den Vergleichsprobanden wurde darauf geachtet, dass diese in Alter und Geschlecht den Diabetikern entsprachen (sog. matched pairs). Dadurch wurde eine bessere Vergleichbarkeit beider Probandengruppen erzielt.

Die untere Grenze des Jugendalters wurde in Anlehnung an durchschnittliche Werte für den Pubertätsbeginn festgelegt. Der zeitliche Ablauf der Pubertät unterliegt individuellen Schwankungen und ist eng mit der Knochenreifung sowie der Genitalentwicklung korreliert [59]. Eine individuelle körperliche Untersuchung des Reifezustandes der Probanden würde den Rahmen dieser zahnmedizinischen Studie überschreiten. Aus diesem Grunde wurde die untere Altersgrenze für die Adoleszenz in vorliegender Studie für weibliche Probanden auf 11 Jahre und für männliche Probanden auf 13 Jahre festgelegt.

Im Zusammenhang mit der Probandenauswahl ist jedoch kritisch zu betrachten, dass die Rekrutierung der diabetischen Jugendlichen in der Hauner'schen Kinderklinik der Ludwig Maximilians Universität München im Rahmen einer regelmäßigen ambulanten Stoffwechselkontrolle durchgeführt wurde. Hierbei werden in engen Recallintervallen ein Monitoring des HbA1c-Wertes sowie regelmäßige Beratungen hinsichtlich Ernährungsverhalten, Insulintherapie etc. durch Diabetesberater und Kinderärzte vorgenommen. Deshalb können diese Patienten als motivierter und aufgeklärter in Bezug auf ihre Gesundheit betrachtet werden, als dies in der Allgemeinbevölkerung zu vermuten ist. Des Weiteren kann die teilweise erfolgte Rekrutierung von Kontrollpatienten aus dem Bekanntenkreis als problematisch angesehen werden. Das Mundhygieneverhalten im direkten Umfeld einer Zahnärztin kann sich vom Mundgesundheitsbewusstsein der Allgemeinbevölkerung unterscheiden. Hierzu ist jedoch anzumerken, dass die Rekrutierung lediglich im entfernten Bekanntenkreis erfolgte. Die Probanden standen in keinem persönlichen Kontakt zur Doktorandin. Deshalb kann auch bei diesen Kontrollpatienten von einem Zahngesundheitsbewusstsein vergleichbar mit dem der Allgemeinbevölkerung ausgegangen werden.

2. Studiendesign

Die vorliegende Arbeit wurde im Sinne einer prospektiven Studie durchgeführt. Die Befunderhebung erfolgte zu drei verschiedenen Untersuchungszeitpunkten, um eine exakte Einschätzung der Karies- und Parodontitisentwicklung zu ermöglichen. Die erste Nachuntersuchung erfolgte ein halbes Jahr nach der Grunduntersuchung. Die zweite Nachuntersuchung wurde ein Jahr nach der ersten Nachuntersuchung durchgeführt. Da sich die Zeiträume der jeweiligen Untersuchungsabschnitte über ca. ein halbes Jahr erstreckten, wurde besonderer Wert auf die Einhaltung der individuellen Zeitabstände gelegt, um eine gute Vergleichbarkeit der Probandengruppen zu erhalten.

Mithilfe dieses Studienaufbaus konnte eine Einschätzung des Karies- und Parodontitisrisikos über einen Zeitraum von eineinhalb Jahren vorgenommen werden.

In der einschlägigen Literatur, ist eine Vielzahl von prospektiven Studien zu finden [2, 7, 9, 31, 75, 84, 86, 89, 91, 102, 103, 104, 109], die mit vorliegender Arbeit vergleichbar waren.

So beobachtete Twetmann et al. die Kariesinzidenz von jugendlichen Typ-1-Diabetikern über einen Zeitraum von 3 Jahren [102, 103, 104]. Im Gegensatz zu vorliegender Arbeit führte Twetmann et al. jedoch keinen Vergleich mit stoffwechselgesunden Probanden durch. Rosenthal et al. untersuchte über einem Zeitraum von 5 Jahren alle 3 Monate Probanden mit Diabetes mellitus Typ 1 ohne Vergleich mit gesunden Probanden [86]. Wegner et al. untersuchte sein Probandenkollektiv erneut nach 2 Jahren. Auch er verzichtete auf eine gesunde Kontrollgruppe [109]. Die Mehrzahl an prospektiven Studien unterteilt ihr Patientenkollektiv jedoch, wie in vorliegender Arbeit, in eine Untersuchungsgruppe und eine gesunde Kontrollgruppe, welche zu individuell verschiedenen Zeitpunkten nachuntersucht werden [2,7, 9, 31,76, 84, 89].

Jedoch sind die meisten Studien, die in der Literatur zu finden sind, als Querschnittsstudien aufgebaut [14, 20, 27, 33, 34, 35, 37, 51, 56, 66, 76, 81, 88, 93, 99, 106, 107]. Dies ermöglicht lediglich eine Beurteilung der Karies- bzw. Parodontitisinzidenz zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt. Eine Beurteilung der Karies- und Parodontitisentwicklung ist nur durch ein prospektives Studiendesign, wie in vorliegender Studie angewandt, möglich.

Im Rahmen dieser Studie wurde zusätzlich der Aspekt der individuellen Ernährungsgewohnheiten berücksichtigt. Dies ermöglichte eine Analyse ob bzw. inwiefern sich die Ernährung von Diabetikern und gesunden Jugendlichen unterscheidet. Auch konnte dadurch die Häufigkeit der Ingestion kariogener Nahrungsmittel ermittelt werden.

Die Ergebnisse des Ernährungstagebuches, sind zum einen aufgrund der geringen Fallzahl jedoch sehr vorsichtig zu beurteilen. Nur 22 der insgesamt 50 Jugendlichen haben das Ernährungstagebuch tatsächlich geführt und zur Auswertung zurückgeschickt. Zum anderen kann angenommen werden, dass bei Jugendlichen mit Diabetes aufgrund einer umfassenden Ernährungsberatung im Rahmen der Therapie ein besseres und differenzierteres ernährungsmedizinisches Wissen anzutreffen ist, als bei stoffwechselgesunden Jugendlichen. In der einschlägigen Literatur konnte keine Studie gefunden werden, die ein Ernährungstagebuch in ihrem Studiendesign beschrieben hat.

Einige Studien verwendeten, vergleichbar mit vorliegender Arbeit, einen Fragebogen zur Datenerhebung hinsichtlich medizinischer Vorgeschichte, Manifestationsdauer des Diabetes mellitus, Tabakkonsum, jährliche Zahnarztbesuche und Teilnahme an Präventionsprogrammen [7, 27, 33, 56, 99]. Mit Hilfe dieses Fragebogens konnten zusätzliche Informationen zum sozialen Hintergrund, allgemeinem Gesundheitsbewusstsein sowie individuellen Verlaufes des Diabetes mellitus gewonnen werden.

Des Weiteren sollte die „drop out“-Quote zum Zeitpunkt der ersten Nachuntersuchung kritisch betrachtet werden: hier ließen sich insgesamt nur 37 (davon 19 Diabetiker und 18 Stoffwechselgesunde) Probanden rekrutieren. Einige Probanden konnte aufgrund des zeitlichen Aufwandes zur Teilnahme an der ersten Nachuntersuchung nicht gewonnen werden. Im Rahmen der zweiten Nachuntersuchung konnte die „dropout“-Quote allerdings verringert werden. Hier nahmen insgesamt 45 (davon 22 Diabetiker und 23 Stoffwechselgesunde) Probanden teil. Die Verteilungsunterschiede zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt können trotz der Ausfall-Quote als repräsentativ betrachtet werden, da der Probandenausfall zu relativ gleichen Teilen in beiden Vergleichsgruppen aufgetreten ist.

3. Statistik

Es wurden die üblichen Daten der deskriptiven Statistik wie Mittelwert, Standardabweichung und Median bestimmt. Zum Vergleich der erhobenen Daten wurden der Korrelationskoeffizient nach *Pearson* und *Kendalls Tau* sowie der *Wilcoxon-Test* für gepaarte bzw. ungepaarte Stichproben herangezogen.

Der Korrelationskoeffizient nach *Pearson* ist ein quantitatives Maß für die Beziehung zwischen zwei stetigen Merkmalen und beschreibt die lineare Komponente des Zusammenhangs [43, 100, 110]. Zur Auswertung von ordinalen Daten wurde der Korrelationskoeffizient *Kendalls Tau* verwendet.

Der *Wilcoxon-Test* für ungepaarte Stichproben, auch als *Mann-Whitney-U-Test* bezeichnet, findet vor allem dann Anwendung, wenn die Bedingungen für den t-Test (i.e. Normalverteilung und gleiche Varianz) nicht gegeben sind. Damit gestattet der *Wilcoxon-Test* eine allgemeine Aussage über Verteilungsunterschiede zweier unterschiedlicher Grundgesamtheiten. Mit dem *Wilcoxon-Test* für ungepaarte Stichproben wurden die Diabetiker mit der Kontrollgruppe verglichen [43, 100, 110].

Der *Wilcoxon-Test* für gepaarte Stichproben ist das verteilungsfreie Analogon zum t-Test für paarige Stichproben. Es gelten dieselben Voraussetzungen. Seine Verwendung bietet sich an, wenn die gleiche Stichprobe zweimal untersucht wird. In vorliegender Studie wurde dieser Test angewandt, um Unterschiede in den einzelnen Stichproben zu den verschiedenen Untersuchungszeiträumen zu finden [43, 100, 110].

4. Parodontitisrisiko bei Diabetes mellitus Typ 1

Im Gegensatz zum Risiko für eine dentale Karies wurde das Parodontitisrisiko in der einschlägigen Literatur vielfach diskutiert [5, 7, 9, 14, 21, 24, 25, 27, 28, 31, 33, 34, 35, 37, 38, 60, 63, 72, 75, 76, 81, 83, 84, 85, 86, 89, 90, 93, 94, 95, 106, 112]. Die meisten Studien konnten ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Parodontitis bei Erkrankung an Diabetes mellitus Typ 1 erkennen.

4.1 Gingivale Blutung

In vorliegender Studie zeigte sich an zwei von drei Untersuchungszeitpunkten (Grunduntersuchung und 2. Nachuntersuchung) ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den diabetischen Jugendlichen und der stoffwechselgesunden Vergleichsgruppe hinsichtlich des für die gingivale und parodontale Gesundheit charakteristischen Parameters Sulkus-Blutungs-Index SBI. Die Blutungsneigung der Gingiva war in der Grunduntersuchung sowie der zweiten Nachuntersuchung bei den Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 statistisch signifikant höher als in der Kontrollgruppe. Diese Beobachtung konnte in der ersten Nachuntersuchung möglicherweise aufgrund der geringeren Fallzahl nicht gemacht werden. In der zweiten Nachuntersuchung konnten wieder mehr Patienten in die Untersuchung eingeschlossen werden, wodurch sich die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen wieder deutlicher manifestierten.

Einige Studien konnten beobachten, dass sich die gingivale Blutungsneigung bei Jugendlichen mit Diabetes nicht von stoffwechselgesunden Jugendlichen unterscheiden:

Ervasti et al. (1985) konnte in ihren Untersuchungen keine Unterschiede zwischen stoffwechselgesunden Kontrollpersonen und gut eingestellten Diabetikern feststellen. Lediglich in der Gruppe der schlecht eingestellten Diabetiker (HbA1c größer als 12 %) ließen sich in ihrer Studie statistisch signifikante Korrelationen zwischen der Blutungsneigung der Gingiva und den HbA1c-Werten erkennen. Ervasti et al. hat diese Ergebnisse auf die mikroangiopathischen Veränderungen im Sinne einer Folgekomplikation des Diabetes mellitus zurückgeführt [25]. Im Gegensatz dazu konnte in vorliegender Arbeit keine Korrelation zwischen dem HbA1c-Wert und dem SBI beobachtet werden. Dies könnte möglicherweise an der relativ guten und über den gesamten Untersuchungszeitraum konstanten Stoffwechseleinstellung liegen (mittlerer HbA1c-Wert in der Grunduntersuchung = 8,0%; mittlerer HbA1c-Wert in der ersten Nachuntersuchung = 7,9%; mittlerer HbA1c-Wert in der zweiten Nachuntersuchung = 8,1%). Im Gegensatz zu erwachsenen Diabetikern, sind für Diabetiker im Kindes- und Jugendalter HbA1c-Werte unter 8,6 akzeptabel [45].

Auch Gislen et al. (1980) konnte bei guter Stoffwechseleinstellung keine signifikanten Unterschiede zwischen den diabetischen und den stoffwechselgesunden Kindern feststellen. Bei schlechter Stoffwechseleinstellung konnten sie jedoch stärkere Entzündungszeichen sowie höherer Plaquebefall in der Gruppe der Diabetiker erkennen [31].

Gusberti et al. (1983) untersuchte in ihrer Studie einen Zusammenhang zwischen Gingivitis und dem glykosyliertem Hämoglobin in einer Gruppe von 6 bis 15-jährigen Typ1-

Diabetikern. Dabei fanden sie bei Kindern in der präpubertalen Phase mit einem hohen Gehalt an glykosyliertem Hämoglobin stärkere Entzündungszeichen der Gingiva, als bei Kindern mit gut eingestelltem Diabetes mellitus. Bei den Kindern in der Pubertät konnten sie diesen Zusammenhang jedoch nicht nachweisen [35].

Allerdings konnte die meisten Studien bereits bei Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 ein vermehrtes Auftreten von Gingivitis bzw. Parodontitis beobachten: So kam Griebmann et al. (2005) in ihrer Studie an insgesamt 100 Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 zu dem Ergebnis, dass jugendliche Diabetiker häufiger an Sulkusblutungen und Entzündungen der Gingiva leiden als Nicht-Diabetiker [34].

Sandholm et al. (1989) [90] und Bernick et al. (1975) [9] kamen zu vergleichbaren Resultaten und postulierten, dass die Resistenz der Kinder mit Diabetes mellitus Typ 1 gegen Entzündungen der Gingiva geringer ist als bei stoffwechselgesunden Kindern. Ursächlich dafür könnte eine Schwäche des gingivalen Bindegewebeapparates sein, welche durch die hyperglykämische Stoffwechsellage bedingt ist. So beschrieben Seibold et al. (1985) [94] sowie Sorsa et al. (1992) [96] eine verminderte Kollagen- und Glykosaminykanbildung ebenso wie eine endogen gesteigerte Kollagenaseaktivität bei Diabetikern. Dies kann zu einer parodontalen Gewebedestruktion und somit zu einer marginalen Parodontitis führen.

Griebmann et al. konnten ebenfalls eine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem HbA1c-Wert und dem SBI nachweisen. Als Ursache für diesen Zusammenhang nahmen auch sie eine geringere Belastbarkeit und höhere Infektanfälligkeit der Gingiva aufgrund einer verminderten Kollagenbildung bzw. erhöhten Kollagenaseaktivität der Diabetiker an. Des Weiteren begründeten sie ihre Ergebnisse mit einer verringerten Infektabwehr der Diabetiker verursacht durch eine eingeschränkte Funktion polymorphkerniger Granulozyten. Zu diesen Ergebnissen kamen auch Goteiner et al. (1986) [33], Leeper et al. (1985) [63] und Wilson (1986) [112].

4.2 Mundhygieneindizes

In vorliegender Studie zeigte sich an zwei von drei Untersuchungszeitpunkten (Grunduntersuchung und 2. Nachuntersuchung) ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den diabetischen Jugendlichen und der stoffwechselgesunden Vergleichsgruppe hinsichtlich des für die gingivale und parodontale Gesundheit charakteristischen Parameters Approximalraum-Plaque-Index API. Der API war sowohl in der Grunduntersuchung als auch in der zweiten Nachuntersuchung bei den Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 statistisch

signifikant höher als bei den stoffwechselgesunden Vergleichsprobanden. Diese Beobachtung konnte in der ersten Nachuntersuchung, möglicherweise aufgrund der geringeren Fallzahl, nicht gemacht werden.

Diese Beobachtung konnte auch in anderen Studien belegt werden: Salvi et al. (2005) untersuchte in einer Studie die Reaktion der Gingiva auf Plaqueakkumulation über einen Zeitraum von 35 Tagen. Salvi stellte bei den Diabetikern eine frühere und stärkere Ausbildung einer Gingivitis fest, als dies in der stoffwechselgesunden Kontrollgruppe der Fall war [89].

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Harrison et. al (1987). Sie beobachtete bei schlecht eingestellten Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 einen höheren Grad an Plaque und Gingivitis [37, 38].

In vorliegender Arbeit ließ sich generell bei den Diabetikern eine höhere Plaqueakkumulation als in der Kontrollgruppe feststellen. Darüber hinaus wurde eine Korrelation zwischen der Blutzuckerkontrolle und der Akkumulation an Plaque (API) in der zweiten Nachuntersuchung beobachtet. Diese fehlende Assoziation zwischen der Blutzuckerkontrolle und dem API in der ersten Nachuntersuchung könnte möglicherweise aufgrund der geringeren Fallzahl erklärt werden. In der zweiten Nachuntersuchung konnten wieder mehr Patienten eingeschlossen werden. Dies lässt vermuten, dass eine schlechte Blutzuckereinstellung auch mit mangelnder Mundhygiene einhergeht. Dabei kann ein generell mangelhaftes Gesundheitsbewusstsein angenommen werden.

4.3 Taschensondiertiefe /Attachmentverlust

Hinsichtlich der beiden klinischen Parameter *maximaler* sowie *durchschnittlicher Taschensondiertiefe* ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Diabetikern und den gesunden Probanden beobachten. Demnach konnte bei den Jugendlichen mit Diabetes mellitus kein stärkerer parodontaler Attachmentverlust als bei den stoffwechselgesunden Jugendlichen gefunden werden.

Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu den meisten Studien.

Rosenthal et al. (1988) beurteilte den Parodontalstatus von 52 Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 im Alter von 11 bis 22 Jahren, wobei bei 5,8 % der Probanden eine mäßige bis fortgeschrittene Parodontitis festgestellt werden konnte. Bei den Jugendlichen, bei denen eine Parodontitis diagnostiziert werden konnte, beobachtete Rosenthal ein höheres prozentuales Vorkommen der Ketonkörperazidose, von Retinopathien sowie Neuropathien. Es konnte außerdem bei Probanden mit neurologischen Komplikationen oder chronischer

Infektionsanamnese, im Gegensatz zu Probanden ohne diese Komplikationen ein signifikant erhöhter Gingivaindex sowie SBI beobachtet werden [86]. Dieses Ergebnis konnte in vorliegender Studie nicht bestätigt werden. Bei den Diabetikern, die an unserer Studie teilnahmen sind diabetische Komplikationen bisher noch nicht aufgetreten.

Auch Firatili et al. (1995) konnte in einer Studie an 77 Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 und 77 gesunden alters- und geschlechtsentsprechenden Kontrollprobanden bei den Diabetikern signifikant erhöhte mittlere Taschensondiertiefen beobachten. Außerdem erkannte er in der Diabetikergruppe einen Zusammenhang zwischen der Diabetesdauer und dem klinischen Attachmentverlust [28]. Diese Korrelation konnte in vorliegender Studie ebenfalls nicht bestätigt werden. Dies könnte daran liegen, dass in vorliegender Arbeit zur Messung der Taschensondiertiefen eine 2-Punkt-Messung (mesio- und distobukkal) durchgeführt wurde, während Firatili et al. an 6 Zahnstellen (mesiobukkal, mediobukkal, distobukkal, distopalatinal/-lingual, mediopalatinal/-lingual und mesiopalatinal/-lingual) gemessen haben. Die 6-Punkt-Messung erlaubt eine genauere Analyse des parodontalen Attachments als die 2-Punkt-Messung. Die Messung mesial und distal könnte dennoch ausreichend sein, da die Approximalräume (= mesial bzw. distal) als Prädilektionsstellen für eine Erstmanifestation der marginalen Parodontitis definiert werden können.

4.4 Verlaufsbeobachtung Grunduntersuchung vs. zweite Nachuntersuchung

Bei vorliegender Studie handelt es sich um eine prospektive Longitudinalstudie mit einem Beobachtungszeitraum von eineinhalb Jahren. Dies ermöglicht eine bessere Einschätzung des Parodontitisrisikos, da es sich nicht um eine einfache Querschnittsstudie handelt, sondern auch Veränderungen der dentalen, gingivalen und metabolischen Situation mit in die Beobachtung einfließen.

In unserer Studie konnte gezeigt werden, dass sich der API von der Grunduntersuchung bis zur zweiten Nachuntersuchung sowohl bei den Diabetikern als auch bei den stoffwechselgesunden Jugendlichen verbesserte. Während in der Gruppe der Diabetiker diese Verbesserung nicht statistisch signifikant war, verbesserte sich in der Kontrollgruppe die Mundhygiene (API) signifikant. Diese Veränderung könnte durch die nach jeder zahnärztlichen Untersuchung durchgeführte Mundhygieneunterweisung verursacht worden sein. Es wurde jedem Jugendlichen nach Anfärben der Plaque mittels Erythrosin seine individuellen Defizite in der Mundhygiene demonstriert. Anschließend erfolgte eine praktische Unterweisung in der Zahnputztechnik nach Bass [41]. Auf diese Weise konnten

den Jugendlichen eine optimale Mundhygiene nicht nur theoretisch sondern auch praktisch vermittelt werden.

Des Weiteren wurde in vorliegender Studie sowohl in der Gruppe der Diabetiker als auch in der Kontrollgruppe eine Verbesserung der maximalen Taschensondiertiefe von der Grunduntersuchung zur zweiten Nachuntersuchung beobachtet. Während in der Kontrollgruppe diese Verbesserung statistisch nicht signifikant war, handelt es sich bei den diabetischen Jugendlichen um eine statistisch signifikante Verbesserung. Diese Verbesserung der gemessenen maximalen Taschensondiertiefen könnte der regelmäßigen Mundhygieneunterweisung sowie der Verbesserung des API über den gesamten Beobachtungszeitraums zugrunde liegen.

Die oben genannten Ergebnisse stehen in Widerspruch zu den Studienergebnissen von Sbordone et al. aus dem Jahre 1998. Sbordone untersuchte ebenfalls in einer Longitudinalstudie mit einem Beobachtungszeitraum von 3 Jahren den Parodontalstatus von sechzehn 9 bis 17-jährigen Typ-1-Diabetikern mit dem von stoffwechselgesunden Jugendlichen gleichen Alters. Zwar konnte auch er bezüglich der klinischen Parameter Taschensondiertiefe, SBI und Plaqueindex keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen beiden Probandengruppen feststellen, jedoch verbesserte sich in seiner Studie über den gesamten Untersuchungszeitraum der Sulkusblutungsindex signifikant in der gesunden Kontrollgruppe. Des Weiteren beobachtete Sbordone nach 3 Jahren eine signifikante Verschlechterung der durchschnittlichen Taschensondiertiefe in der Gruppe der Diabetiker. Allerdings veränderte sich im Kollektiv der Diabetiker die maximale Taschensondiertiefe über den gesamten Untersuchungszeitraum nicht, während die Kolonisation dieser Taschen mit *Prevotella intermedia* signifikant anstieg [91]. Diese Ergebnisse konnten in vorliegender Studie nicht bestätigt werden, da eine mikrobiologische Analyse der parodontalen Taschen nicht durchgeführt wurde.

5. Kariesrisiko bei Diabetes mellitus Typ 1

Während die Mehrzahl der Studien einen Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und der Entwicklung einer Parodontitis bestätigen, gibt es hinsichtlich eines erhöhten Kariesrisikos bei Patienten mit Diabetes mellitus in der einschlägigen Literatur kontroverse Diskussionen. Es liegen einerseits zahlreiche Untersuchungen vor, welche zwischen Diabetikern und gesunden Vergleichsprobanden keinen Unterschied hinsichtlich des Kariesrisikos erkennen konnten [70]. Andererseits belegen viele anderen Studien einen Zusammenhang zwischen der Qualität der Stoffwechseleinstellung und dem individuellen Kariesrisiko [10, 13, 51, 101, 102, 103, 107].

5.1 Kariesinzidenz (DMF-T-Index, DMF-S-Index)

In vorliegender Arbeit ließen sich hinsichtlich des Auftretens von kariösen Läsionen keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 und den stoffwechselgesunden Vergleichsprobanden beobachten.

Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Swanljung et al. (1992). Auch er konnte in seiner Studie an 12 bis 18-jährigen Jugendlichen keinen Unterschied zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden hinsichtlich des Auftretens von Karies nachweisen [99]. Ebenso konnten Harrison et al (1987) bezüglich des Kariesbefalls keinen Unterschied zwischen Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 und stoffwechselgesunden Kindern beobachten [37].

In anderen Studien ließ sich demgegenüber ein niedrigeres Kariesrisiko bei den Diabetikern im Vergleich zu stoffwechselgesunden Jugendlichen beobachten.

Matson et al. (1975) verglich die DF-S-Indices von Kindern mit Diabetes mellitus Typ 1 mit denen von Stoffwechselgesunden. Dabei konnte er bei den Diabetikern weniger kariöse und gefüllte Zahnflächen diagnostizieren als bei der gesunden Vergleichsgruppe. Matson führte dies auf die Zuckerrestriktionsdiät der diabetischen Kinder zurück [66]. Im Gegensatz dazu, verzichteten die in vorliegender Studie untersuchten Diabetiker in ihrem Ernährungsverhalten, wie erwähnt, nicht auf zuckerhaltige Nahrungsmittel.

Auch Kirk et al. (1991) konnte bei den von ihm untersuchten diabetischen Kindern und Jugendlichen weniger kariöse Läsionen diagnostizieren als für die allgemeine Bevölkerung angenommen. Auffallend war dabei, dass diejenigen Patienten, bei denen der Diabetes mellitus erst spät diagnostiziert wurde, einen höheren Kariesbefall aufwiesen [56].

Wegner verglich 1975 die Kariesinzidenz von 221 diabetischen Kindern mit der einer Kontrollgruppe. Dabei wiesen die Diabetiker signifikant weniger kariöse Defekte auf als die Vergleichsgruppe. Direkt nach der Manifestation des Diabetes mellitus konnte er bei den diabetischen Kindern eine höhere Kariesaktivität beobachten als bei gesunden Kindern gleichen Alters. Wegner kam außerdem zu dem Ergebnis, dass diejenigen Diabetiker, welche sich einer Therapie unterziehen (i.e. Insulintherapie und Diät) eine mit den stoffwechselgesunden Probanden vergleichbare Karieshäufigkeit aufweisen [109]. Dies wiederum bestätigt die Ergebnisse vorliegender Studie, da sich alle untersuchten Probanden mit Diabetes einer Insulintherapie unterziehen und auf eine regelmäßige Blutzuckerkontrolle achten.

Auch Ulrich erkannte bereits 1958 eine geringere Kariesinzidenz bei Jugendlichen mit Diabetes mellitus, konnte jedoch keinen Zusammenhang zwischen der Kariesaktivität und der Butzuckereinstellung einerseits, sowie der Tendenz zu diabetischen Komplikationen andererseits beobachten [105].

Andere Studien postulieren bei Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 ein höheres Kariesrisiko: Twetman et al. (2002) konnte in seiner Studie mit einem Beobachtungszeitraum von 3 Jahren bei Jugendlichen mit Diabetes mellitus im Alter von 8 bis 16 Jahren einen höheren Speichelglukosegehalt beobachten. Er stellte ein signifikant erhöhtes Kariesrisiko bei schlechter Stoffwechselkompensation im Vergleich zu Patienten mit guter metabolischer Kontrolle fest. Twetman kam zu dem Ergebnis, dass eine schlechte Blutzuckerkontrolle, mangelhafte Mundhygiene, bereits bestehende kariöse Läsionen sowie ein erhöhter Anteil an *Lactobacillus spp.* den größten Einfluss auf eine erhöhte Kariesentwicklung haben [102]. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Twetman et al. auch in weiteren Studien aus dem Jahre 1992 [103].

Bolgül et al. (2004) beobachtete bei Jugendlichen mit schlecht eingestelltem Diabetes mellitus mehr kariöse Läsionen als bei Jugendlichen mit guter Stoffwechsellage [10]. Auch Karjalainen et al. (1997) konnte in ihrer Studie einen Zusammenhang zwischen der Entwicklung einer Karies und dem Diabetes mellitus erkennen. Sie untersuchten 80 Kinder und Jugendliche mit einem Durchschnittsalter von 14,5 Jahren. Sie konnten bei Kindern, bei denen bereits vor dem 7. Lebensjahr Diabetes mellitus diagnostiziert wurde, eine Assoziation zwischen dem Auftreten von kariösen Läsionen und einer schlechten Blutzuckerführung anzutreffen [51]. Ebenso konnte Eblad et al (2001) bei Diabetikern ein vermehrtes Auftreten initialer Karies beobachten [15].

In vorliegender Studie wurden diese Unterschiede hinsichtlich der Manifestation von kariösen Defekten nicht bestätigt. Es ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede hinsichtlich des DMF-T-Indexes bzw. des DMF-S-Indexes beobachten. Einschränkend konnte jedoch zum Zeitpunkt der Grunduntersuchung ein Zusammenhang zwischen der Qualität der Stoffwechselkontrolle (HbA1c-Wert) und dem Kariesrisiko gefunden werden. So zeigte sich in der Grunduntersuchung eine statistisch signifikante negative Korrelation zwischen dem HbA1c-Wert und dem DF-T-Index bzw. DF-S-Index. Diese Beobachtung konnte jedoch im weiteren Verlauf, bei der ersten und zweiten Nachuntersuchung, nicht bestätigt werden.

5.2 Speichelflussrate

In vorliegender Arbeit ließ sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den diabetischen und stoffwechselgesunden Jugendlichen hinsichtlich der der Höhe der Speichelflussrate beobachten.

Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung zu den Studien von Bögül et al. (2004) [10], Edblad et al. (2001) [15], Karjalainen et al. (1997) [51] sowie Swanljung et al. (1992) [99]. Auch in diesen Studien unterschied sich die Höhe der Speichelflussrate der Diabetiker nicht von der Kontrollgruppe.

5.3 Bakteriologischer Befund

Auch hinsichtlich der Anzahl von *Lactobacillus spp.* sowie *Streptococcus mutans* im Speichel ließ sich in vorliegender Arbeit zwischen den Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 und der stoffwechselgesunden Vergleichsgruppe kein statistisch signifikanter Unterschied beobachten.

Dieses Ergebnis wird durch die Studien von Karjalainen et al. (1997) [51], Bolgöl et al. (2004) [10] und Edblad et al. (2001) [15] bestätigt. Swanljung et al. (1992) hingegen konnte bei den Jugendlichen mit Diabetes eine stärkere Kolonisation mit *Streptococcus mutans* beobachten. Im Hinblick auf die Anzahl an *Lactobacillus spp.* gab es auch in dieser Studie keinen Unterschied zur stoffwechselgesunden Vergleichsgruppe [99].

5.4 Ernährung

Da es sich bei der Entwicklung einer kariösen Läsion um ein multikausales Ereignis handelt, zu welchem nicht nur das Vorhandensein von Zahnplaque sowie wirtsspezifische Faktoren (Speichelmenge, Speichelqualität etc.) beitragen [41], wurde in vorliegender Studie auch das Ernährungsverhalten zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden analysiert. Hierbei

ergab sich zwischen beiden Gruppen ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied in Bezug auf die Anzahl an Mahlzeiten sowie der Frequenz der Ingestion von kariogenen Dissacchariden pro Tag. Um ein repräsentativeres Ergebnis zu erhalten sollten jedoch möglichst alle an der Studie teilnehmenden Probanden zum Ausfüllen eines Ernährungstagebuches motiviert werden können.

Jedoch konnte in vorliegender Studie beobachtet werden, dass das Essen von Süßigkeiten vor dem Schlafengehen bei den diabetischen Jugendlichen verbreiteter ist, als in der Vergleichsgruppe. Dieser Unterschied war statistisch signifikant. Das Essen von Süßigkeiten vor dem Schlafengehen ohne anschließendes Zähneputzen erhöht das Risiko zur Entwicklung einer kariösen Läsion: gemäß des zirkadianen Rhythmus ist der Speichelfluss in der Nacht reduziert, was eine längere Verweildauer des kariogenen Nahrungsmittels an den Zahnflächen bewirkt [41]. In der Mehrzahl der Fälle wurden diese Süßigkeiten von den Probanden jedoch vor dem Zähneputzen gegessen. Lediglich zwei Probanden gaben an, dies bei Untermilch auch nach Durchführung der Mundhygiene zu sich zu nehmen. In dieser Phase der Hypoglykämie berichteten die betreffenden Probanden sich zur Durchführung einer adäquaten Mundhygiene physisch nicht imstande zu fühlen.

Insgesamt ließ sich in vorliegender Studie hinsichtlich des Kariesrisikos kein Unterschied zwischen den diabetischen und den stoffwechselgesunden Jugendlichen beobachten. Dies könnte zum einen an dem relativ gleichen Ernährungsverhalten beider Vergleichsgruppen liegen. Sowohl von Kinderärzten als auch Diabetesberatern der Hauner'schen Kinderklinik wird keine diabetesspezifische Ernährung im Sinne einer Zuckerrestriktionsdiät gefordert. Die diabetischen Kinder müssen auf Zucker nicht verzichten, wobei insgesamt eine ausgewogene Ernährung angestrebt wird. Zum anderen könnte diese Beobachtung auch der relativ guten und über den gesamten Untersuchungszeitraum konstanten Stoffwechseleinstellung unserer Probanden zugrunde liegen.

5.5 Verlaufsbeobachtung Grunduntersuchung vs. zweite Nachuntersuchung

Hinsichtlich der für das Kariesrisiko bedeutenden Parameter DMF-T, DMF-S, Speichelflussrate, Anzahl an *Lactobacillus spp.* sowie *Streptococcus mutans* konnte in vorliegender Arbeit von der Grunduntersuchung zur zweiten Nachuntersuchung keine statistisch signifikanten Veränderungen beobachtet werden. Das Mundhygieneverhalten, welches sowohl in Bezug auf das Parodontitis- als auch Kariesrisiko bedeutend ist, wurde bereits in Kapitel 4.4 abgehandelt.

Die im Verlauf unserer Studie beobachtete Verbesserung der Mundhygiene, welche durch regelmäßige Instruktion und Motivation seitens des Zahnarztes erreicht werden kann, verdeutlicht die Wichtigkeit einer regelmäßigen zahnärztlichen Kontrolluntersuchung. Auf diese Weise sollte nicht nur die momentane Kariesaktivität eingeschätzt und behandelt werden, sondern auch mittels einer Beurteilung des individuellen Kariesrisikos prophylaktische Maßnahmen frühzeitig eingeleitet und somit Spätschäden vermieden werden. Sehr interessant wäre es den Beobachtungszeitraum dieser Studie um einige Jahre zu verlängern, um die Einschätzung des Karies- und auch Parodontitisrisikos noch zu optimieren.

VI. Zusammenfassung

In der einschlägigen Literatur können kontroverse Studienergebnisse hinsichtlich des Auftretens von Karies und Parodontitis bei Jugendlichen, die an Diabetes mellitus Typ 1 erkrankt sind, beobachtet werden. Daher war es zum Einen Ziel dieser Studie zu analysieren, ob Jugendliche mit Diabetes mellitus Typ 1 im Vergleich zu gesunden Jugendlichen gleichen Alters ein erhöhtes Parodontitisrisiko aufweisen. Zum Anderen sollten Erkenntnisse darüber gewonnen werden, ob jugendliche Typ-1-Diabetiker eine höhere Kariesinzidenz zeigen als Jugendliche, die nicht an Diabetes mellitus Typ 1 erkrankt sind. Des Weiteren sollte beobachtet werden, welche Parameter dabei eine wesentliche Rolle spielen.

In vorliegender Studie wurde ein Patientenkollektiv untersucht, welches sich aus zwei Gruppen zusammensetzte: eine Untersuchungsgruppe, bestehend aus 25 Jugendlichen, welche an Diabetes mellitus Typ 1 erkrankt sind, sowie eine Kontrollgruppe aus 25 stoffwechselgesunden Vergleichsprobanden. Die Individuen wurden dabei entsprechend dem Fall-Kontroll-Design der Studie hinsichtlich Alter und Geschlecht gematched.

Es handelt sich dabei um eine prospektive Longitudinalstudie, die sich über einen Beobachtungszeitraum von eineinhalb Jahren erstreckte. In diesem Untersuchungszeitraum wurden drei verschiedene Untersuchungszeitpunkte festgelegt: Die erste Nachuntersuchung erfolgte ein halbes Jahr nach der Grunduntersuchung, während die zweite Nachuntersuchung ein Jahr nach der ersten Nachuntersuchung durchgeführt wurde.

Zu Beginn der Grunduntersuchung nahmen die Probanden in einem Fragebogen zu den Themen Sozialstatus, Anamnese und derzeitiger Gesundheitszustand, Zahnpflegegewohnheiten, Ernährungsgewohnheiten sowie Manifestationsdauer und metabolische Kompensation des Diabetes mellitus Stellung. Die zahnärztliche Befunderhebung umfasste die Erstellung des Zahnstatus, die quantitative Erfassung des Kariesbefalls (DMF-T- bzw. DMF-S-Index), den parodontalen Abbau (maximale bzw. durchschnittliche Taschensondierungstiefe), die Bestimmung des parodontalen und gingivalen Entzündungsgrades (Sulkusblutungsindex SBI), Bestimmung der Speichelflussrate, Bestimmung der Kolonisation des Speichels mit *Lactobazillus spp.* und *Streptococcus mutans*, Bestimmung des Milchsäuregehaltes des Speichels (mittels Clinpro™ Cario-L-Pop™) sowie die Beurteilung der Mundhygiene (Approximalraumplaqueindex API). Des Weiteren wurde den Probanden ein vier Tage umfassendes Ernährungstagebuch mitgegeben.

Im Rahmen der ersten und zweiten Nachuntersuchung erfolgte ausschließlich eine zahnärztliche Befunderhebung.

Es zeigte sich an zwei Untersuchungszeitpunkten ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den diabetischen Jugendlichen und der gesunden Vergleichsgruppe bezüglich der für die gingivale und parodontale Gesundheit charakteristischen Parameter API und SBI. Bei den Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 konnte sowohl eine statistisch signifikant höhere Plaqueakkumulation als auch höhere Blutungsneigung der Gingiva beobachtet werden. Hinsichtlich der Parameter maximale sowie durchschnittliche Taschensondiertiefe ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede erkennen.

Auch bei den zur Einschätzung des Kariesrisikos untersuchten Parametern DMF-T-Index, DMF-S-Index, Speichelflussrate, Kolonisation des Speichels mit *Lactobazillus spp.* und *Streptococcus mutans* sowie Milchsäuregehalt im Speichel konnte zwischen den diabetischen und den gesunden Jugendlichen kein statistisch signifikanter Unterschied beobachtet werden. In der Grunduntersuchung konnte eine statistisch signifikante negative Korrelation zwischen der Qualität der Blutzuckerkontrolle (HbA1c-Wert) und dem DF-T- und DF-S-Index erkannt werden. Auffällig war, dass sich der API sowohl in der Gruppe der Diabetiker als auch in der Kontrollgruppe von der Grunduntersuchung bis zur zweiten Nachuntersuchung verbesserte. Während in der Gruppe der Diabetiker diese Verbesserung nicht als statistisch signifikant bezeichnet werden konnte, verbesserte sich in der Kontrollgruppe die Mundhygiene statistisch signifikant. Des Weiteren konnte sowohl in der Gruppe der Diabetiker als auch in der Kontrollgruppe eine Verringerung der maximalen Taschensondiertiefe von der Grunduntersuchung zur zweiten Nachuntersuchung erkannt werden.

Zusammenfassend konnte in vorliegender Studie bezüglich eines erhöhten Parodontitisrisikos bei Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 eine höhere Plaqueakkumulation sowie Blutungsneigung der Gingiva beobachtet werden. Hinsichtlich der Kariesinzidenz ließen sich keine Unterschiede zwischen Diabetikern und gesunden Jugendlichen erkennen.

VII. Literaturverzeichnis

1. *Alberti K.G., Zimmet P.Z.*: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 15, 539 – 553 (1998)
2. *Albrecht M., Bánóczy J., Tamás G. Jr*: Dental and oral symptoms of diabetes mellitus. *Community Dent Oral Epidemiol* 16, 378-380 (1988)
3. *Atkinson M., Maclaren N.*: The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 331, 1428 – 1436 (1994)
4. *Banerji M., Lebovitz H.*: Insulin sensitive and insulin resistant variants in IDDM. *Diabetes* 38, 784 – 792 (1989)
5. *Barnett M.L., Baker R.L., Yancey J.M., MacMillan D.R., Kotoyan M.*: Absence of periodontitis in a Population of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (IDDM) patients. *J Periodontol* 55, 402-405 (1984)
6. *Baume L.J.*: Allgemeine Grundsätze für eine internationale Normung der Karies-Statistiken. *Int Dent J* 12, 279-289 (1962)
7. *Bay I., Ainamo J., Gad T.*: The Response of Young Diabetics to Periodontal Treatment. *J Periodontol* 45, 806-808 (1974)
8. *Belazi M.A., Galli-Tsinopoulou A., Drakoulakos D., Fleva A., Papanayiotou P.H.*: Salivary alterations in insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Paediatr Dent* 8, 29-33 (1998)
9. *Bernick S.M., Cohen D.W., Baker L., Laster L.*: Dental Disease in Children with Diabetes Mellitus. *J Periodontol* 46, 241-245 (1975)
10. *Bolgül B.S., Celenk S., Ayna B.E., Atakul F., Uysal E.*: Evaluation of caries risk factors and effects of a fluoride-releasing adhesive material in children with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): initial first-year results. *Acta Odontol Scand* 62, 289 – 292 (2004)
11. *Brathall, D., Tylenius-Brathall, G.*: Diagnostika als Grundlage kausaler Behandlung: Hilfsmittel und Tests zur Beurteilung der Karies und parodontaler Erkrankungen. In: *Professionelle Prävention in der Zahnarztpraxis. Fortschritte der Zahnmedizin*. 1. Aufl. Urban und Schwarzenberg, München 1994, S. 31-76
12. *Buresch A.K-G.*: Untersuchung zum Dental- und Parodontalstatus beim juvenilen Diabetes mellitus. Zahnmed Dissertation, Ulm (1996)

-
13. *Canepari P., Zerman N., Cavalleri G.*: Lack of correlation between salivary *Streptococcus mutans* and lactobacilli counts and caries in IDDM children. *Minerva Stomatol* 43, 501 – 505 (1994)
 14. *Cianciola L.J., Park B.H., Bruck E., Mosovich L., Genco R.J.*: Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). *J Am Dent Assoc* 104, 653-670 (1982)
 15. *Danne T., Beyer P., Holl R.W., Kiess W., Koronouri O., Lange K., Lepler R., Marg W., Neu A., Petersen M., Ziegler R.*: Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Kindes- und Jugendalter. Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinie DDG. Hrsg. Scherbaum W.A., Kiess W. *Diabetes und Stoffwechsel*, Band 13, Suppl. 2, Mai 2004
 16. *DCCT Diabetes Control and Complications Trial Research Group.* Effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of longterm complications in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: Diabetes Control and complications Trial. *J Pediatr* 125, 177 – 188 (1994)
 17. *DCCT Diabetes Control and Complications Trial Research Group.* The relationship of glycemic exposure (HbA1c) to the risk of the development and progression of retinopathy in the diabetes control and complications trial. *Diabetes* 44, 986 – 983 (1995)
 18. *DCCT Diabetes Control and Complications Trial Research Group.* The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes* 45, 1289 – 1298 (1996)
 19. *Dreyer M., Berger M., Kiess W., Lüdecke H.J., Redaelli M., Schatz H., Waldhäusl W.*: Therapie des Diabetes mellitus Typ 1. Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinie DDG, Hrsg. Scherbaum W.A., Landgraf R., *Diabetes und Stoffwechsel*, Band 12, Suppl 2, Mai 2003
 20. *Edblad E., Lundin S.A., Sjodin B., Aman J.*: Caries and salivary status in young adults with type 1 diabetes. *Swed Dent J* 25(2), 53-60 (2001)
 21. *Einwaag, J., Pieper, K.* (Hrsg.): *Kinderzahnheilkunde*. Kap. 16: Parodontopathien, 2. Aufl. Urban & Fischer Verlag, München 2002
 22. *Einwag J., Pieper K.* (Hrsg.): *Kinderzahnheilkunde*, 2. Aufl. Urban & Fischer, München_Jena 2002, S. 259-282
 23. *Ellison S.A.*: Oral Bacteria and Periodontal Disease. *J Dent Res* 49, 198-202 (1970)
 24. *Emingil G., Darcan S., Keskinoglu A., Küttükcüller N., Atilla G.*: Localized Aggressive Periodontitis in a Patient With Type 1 Diabetes Mellitus: A Case Report. *J Periodontol* 72(9), 1265-1270 (2001)

-
25. *Ervasti T., Knuuttila M., Pohjamo L., Haukipuro K.*: Relation Between Control of Diabetes and Gingival Bleeding. *J Periodontol* 56, 154-157 (1985)
 26. *3M ESPE: Clinpro™ Cario L-Pop™*: Produktinformation, Seefeld
 27. *Faulconbridge A.R., Bradshaw W.C.L., Jenkins P.A., Baum J.D.*: The Dental Status of a Group of Diabetic Children. *Brit Dent J* 151, 253-255 (1981)
 28. *Firatli E., Yilmaz O., Onan U.*: The relationship between clinical attachment loss and the duration of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) in children and adolescents. *J Clin Periodontol* 23, 362 – 366 (1996)
 29. *Gahr, M.* (Hrsg.): Pädiatrie. Verlag Walther de Gruyter & Co, Berlin 1993, S. 186-191
 30. *Giani G., Janka H.U., Hauner H., Standl E., Schiel R., Neu A., Rathmann W., Rosenbauer J.*: Epidemiologie und Verlauf des Diabetes mellitus in Deutschland. Aktualisierte Version aus den Webseiten der DDG „[www. Deutsche-diabetes-gesellschaft.de](http://www.Deutsche-diabetes-gesellschaft.de)“/Evidenzbasierte Leitlinien/Epidemiologie. Scherbaum W.A., Kiess W. (Hrsg), Mai 2004
 31. *Gislen G., Nilsson K.O., Matsson L.*: Gingival inflammation in diabetic children related to degree of metabolic control. *Acta Odontol Scand* 38, 241-246 (1980)
 32. *Göke B., Parhofer K., Otto C.*: Diabetes mellitus. 1. Aufl., Urban und Fischer Verlag, München 2002
 33. *Goteiner D., Vogel R., Deasy M., Goteiner C.*: Periodontal and caries experience in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc* 113, 277-279 (1986)
 34. *Grießmann G., Pfau H., Hornecker E., Attin T., Mausberg R.*: Parodontalzustand und orales Gesundheitsverhalten jugendlicher Typ-1-Diabetiker unter intensivierter Insulintherapie. *Parodontologie* 16/1, 31 – 40 (2005)
 35. *Gusberti F.A., Syed S.A., Bacon G., Grossman N., Loesche W.J.*: Puberty Gingivitis in Insulin-dependent Diabetic Children. *J Periodontol* 54, 714-720 (1983)
 36. *Haak, T.*: New developments in the treat of type 1 diabetes mellitus. *Exp clin Endocrinol Diabetes* 107, 108 – 113 (1999)
 37. *Harrison R., Bowen W.H.*: Flow rate and organic constituents of whole saliva in insulin-dependent diabetic children and adolescents. *Pediatr Dent* 9, 287-291 (1987)
 38. *Harrison R., Bowen W.H.*: Periodontal health, dental caries, and metabolic control in insulin-dependent diabetic children and adolescents. *Pediatr Dent* 9, 283 -286 (1987)
 39. *Heidemann, D.*: Praxis der Zahnheilkunde, Band 2: Kariologie und Füllungstherapie. 4. Aufl. Urban und Schwarzenberg, München (1999)
 40. *Heidemann, D.*: Praxis der Zahnheilkunde, Band 4: Parodontologie. 3. Aufl. Urban und Schwarzenberg, München (1997)

-
41. *Hellwig, E., Klimek, J., Attin, T.*: Einführung in die Zahnerhaltung. 2. Aufl. Urban & Fischer Verlag, München 1999
 42. *Hien, P.*: Diabetes-Handbuch: eine Anleitung für Praxis und Klinik. 2. Aufl. Springer Verlag, Berlin 1997
 43. *Hilgers, R.-D., Bauer, P., Scheiber, V.*: Einführung in die Medizinische Statistik. Springer Verlag, Berlin 2002
 44. *Hoffmann La Roche AG*: Roche Lexikon Medizin, Urban und Schwarzenberg, München 1998
 45. *Holl R.*: QS-DPV - Externe Vergleiche von Qualitätindikatoren für das 1. Halbjahr 2005 nach dem Qualitäts-Statement der AG pädiatrische Diabetologie für das Dr. von Hauner'sches Kinderspital München. Universität Ulm (2005)
 46. *Holl R.W., Lang G., Grabert M., Teller W., Heinze E.*: Spätkomplikationen bei Diabetes mellitus. Monatsschr Kinderheilk 143, 12 – 25 (1995)
 47. *Hürter, P.*: Diabetes bei Kindern und Jugendlichen. 5. Aufl. Springer Verlag, Berlin 1996
 48. *Hürter, P., von Schütz W., Lange K.*: Methoden der Insulinsubstitution bei Kindern und Jugendlichen mit Typ-1-Diabetes. Monatsschr Kinderheilk 143, 39 – 53 (1995)
 49. *Iughetti L., Marino R., Bertolani M.F., Bernasconi S.*: Oral Health in Children and Adolescents with IDDM - A Review. J Pediatr Endocrinol Metab 12, 603-610 (1999)
 50. *ivoclar vivadent*: CRT[®] bacteria: Gebrauchsanleitung (2000)
 51. *Karjalainen K.M., Knuutila M.L.E., Käär M-L.*: Relationship between Caries and Level of Metabolic Balance in Children and Adolescents with Insulin-Dependent Diabetes mellitus. Caries Res 31, 13-18 (1997)
 52. *Keller K., Wiskott K.*: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 6. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1991, S. 276-288
 53. *Kerner W., Brückel J., Böhm B.O.*: Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. Aktualisierte Version auf den Webseiten der DDG „www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de“/Evidenzbasierte Leitlinien/Definition. Scherbaum W.A., Kiess W. (Hrsg.), Oktober 2004
 54. *Kies W., Worgall S., Rascher W.*: Ätiopathogenese des Typ-1-Diabetes, Monatsschr Kinderheilk 143, 2 – 11 (1995)
 55. *Kimura S., Ooshima T., Takiguchi M., Sasaki Y., Amano A., Morisaki I., Hamada S.*: Periodontopathic Bacterial Infection in Childhood. J Periodontol 73, 20-26 (2002)
 56. *Kirk J.M., Kinirons M.J.*: Dental health of insulin dependent diabetic subjects in Northern Ireland. Community Dent Health 8, 335-341 (1991)

-
57. *Klimm, W.*: Kariologie: ein Leitfaden für Studierende und Zahnärzte. 1. Aufl. Hanser Verlag, München 1997
58. *Kötzschke R., Kötzschke H.*: Einflüsse des Diabetes mellitus auf orale Befunde. Zahn Mund Kieferheilkd 75, 665-668 (1987)
59. *Koletzko, B.*: Kinderheilkunde und Jugendmedizin, 12. Aufl. Springer Verlag, Berlin 2004
60. *Krekeler, G.*: Parodontologie. In: *Schwenzer, N., Ehrenfeld, M.* (Hrsg.): Zahn-Mund-Kieferheilkunde, Bd. 3: Zahnärztliche Chirurgie, 3. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2000, S. 169-224
61. *Lange, D.E.*: Indices in der Parodontologie. In: *Ketterl, W.* (Hrsg.): Parodontologie, Bd. 4, 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg, München 1990, S. 67-81
62. *Lange, D.E.*: Parodontologie in der täglichen Praxis. 3. Aufl. Quintessenz, Berlin 1986
63. *Leeper S.H., Kalkwarf KL., Strom EA.*: Oral status of „controlled“ adolescent type 1 diabetics. J Oral Med 40, 127 – 133 (1985)
64. *Manouchehr-Pour M., Bissada N.F.*: Periodontal disease in juvenile and adult diabetic patients: a review of the literature. J Am Dent Assoc 107, 766-777 (1983)
65. *Mashimo P.A., Yamamoto Y., Slots J., Park B.H., Genco R.J.*: The Periodontal Microflora of Juvenile Diabetics. J Periodontol 54, 420-430 (1983)
66. *Matsson L., Koch G.*: Caries frequency in children with controlled diabetes. Scand J Dent Res 83, 327-332 (1975)
67. *Mealy B.*: Diabetes and Periodontal Diseases. J periodontol 71, 664-678 (2000)
68. *Meyle J., Gonzales J.*: Influences of systemic diseases on periodontics in children and adolescents. Periodontology 2000, Vol. 26, 92 – 112 (2000)
69. *Moore P.A., Orchard T., Guggenheimer J., Weyant R.J.*: Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviours. J Am Dent Assoc 131(9), 1333-1341 (2000)
70. *Moore P.A., Weyant R.J., Etzel K.R., Guggenheimer J., Mongelluzzo M.B., Myers D.E., Rossie K., Huber H., Block H.M., Orchard T.*: Type 1 diabetes mellitus and oral health: assesment of coronal and root caries. Community Dent Oral Epidemiol 29(3), 183-194 (2001)
71. *Moore P.A., Weyant R.J., Mongelluzzo M.B., Myers D.E., Rossie K., Guggenheimer J., Block H.M., Huber H., Orchard T.*: Type 1 diabetes mellitus and oral health: assesment of periodontal disease. J Periodontol 70(4), 409-417 (2001)
72. *Müller, H.P.*: Parodontologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2001

-
73. *National Diabetes Data Group*: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 28, 1039 – 1057 (1979)
74. *Nerup J., Andersen O., Bendixen G., Egeberg J., Oulsen J.E.*: Antipancreatic cellular hypersensitivity in diabetes mellitus. *Diabetes* 20, 424 – 427 (1971)
75. *Novaes A.B. Jr., Pereira A.L.A., de Moraes N., Novaes A.B.*: Manifestations of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus in the Periodontium of Young Brazilian Patients. *J Periodontol* 62, 116-122 (1991)
76. *Novaes A.B. Jr, Silva M.A.P., Batista E.L. Jr, Dos Anjos B.A., Novaes A.B., Pereira A.L.A.*: Manifestations of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus in the Periodontium of Young Brazilian Patients. A 10-Year Follow-Up Study. *J Periodontol* 68, 328-334 (1997)
77. *Oh T-J., Eber R.R., Wang A-L.*: Periodontal diseases in the child an adolescent. *J Clin Periodontol* 29, 400 – 410 (2002)
78. *Pederson A.M.L.*: Diabetes Mellitus and Related Oral Manifestations. *Oral Biosci Med*, 229 – 248 (2004)
79. *Peters H.*: Diabetes und Zähne: Informationen über die Zuckerkrankheit und die Wichtigkeit und Problematik der zahnärztlichen Versorgung von Diabetikern. 1. Aufl. Verlag Kirchheim + Co GmbH, Mainz 1996
80. *Pfister W., Wutzler P., Gängler P., Lindemann C.*: Die Plaquemikroflora der gesunden Gingiva sowie bei Gingivitis und Periodontitis marginalis. *Zahn Mund Kieferheilkd* 75, 804-808 (1987)
81. *Pinson M., Hoffman W.H., Garnick J.J., Litaker M.S.*: Periodontal disease and type 1 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Clin Periodontol* 22, 118-123 (1995)
82. *Pociot F., Karlsen A.E., Mandrup-Poulsen T.*: Type 1 diabetes. *Endocrinology and Metabolism. Mac-Graw-Hill clinical Medicine Series*, 593 – 606 (2001)
83. *Ponte E., Tabaja D., Maglione M., Melato M.*: Diabetes mellitus an oral disease. *Acta Diabetol* 38, 57 – 62 (2001)
84. *Poppe B., Malow U., Dietrich F.*: Karies, Gingivitis und Periodontitis bei 12- bis 14jährigen unter den Bedingungen der Zuckerrestriktion - Untersuchungen an Typ-I-Diabetikern. *Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd* 77, 674-679 (1989)
85. *Rateitschak, K.H., Wolf, H.F.*: *Farbatlant der Zahnmedizin Band 1: Parodontologie*, 3. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2003
86. *Rosenthal, I.M., Abrams, H., Kopczyk, R.A.*: The relationship of inflammatory periodontal disease to diabetic status in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J Clin Periodontol* 15, 425-429 (1988)

-
87. *Rutledge, C.E.*: Oral and roentgenographic aspects of the teeth and jaws of juvenile diabetics. *J Am Dent Assoc* 27, 1740-1750 (1940)
 88. *Rylander H., Ramberg P., Blohmé G., Lindhe J.*: Prevalence of periodontal disease in young diabetics. *J Clin Periodontol* 14, 38-43 (1986)
 89. *Salvi G., Kandyłaki A.T., Person G.R., Lang N.P.*: Experimental gingivitis in type 1 diabetics: a controlled clinical and microbiological study. *J Clin Periodontol* 32, 310 – 316 (2005)
 90. *Sandholm L., Swanljund O., Rytömaa I., Kaprio EA., Mäenpää J.*: Periodontal status of Finnish adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 16, 617 – 620 (1985)
 91. *Sbordone L., Ramaglia L., Barone A., Cialga R. N., Iacono V.J.*: Periodontal Status and Subgingival Microbiota of Insulin-Dependent Juvenile Diabetics: A 3-Yea Longitudinal Study. *J Periodontol* 69, 120 – 128 (1998)
 92. *Schatz H.*: Diabetologie kompakt – Grundlagen und Praxis. 3. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2004
 93. *Schidrowski M., Poppe B.*: Gingivitis- und Periodontitishäufigkeit bei 10- bis 15jährigen Kindern mit insulinabhängigen Diabetes mellitus. *Stomatol DDR* 36, 642-647 (1986)
 94. *Seibold JR, Uitto J., Dorwart BB., Prockop DJ*: Collagen synthesis and collagenase activity in dermal fibroblasts from patients with diabetes and digital sclerosis. *J Lab Clin Med* 105, 664 – 667 (1985)
 95. *Sitzmann, F.K.*: Pädiatrie. Hippokrates Verlag, Stuttgart 1995, S. 189-193
 96. *Sorsa T., Uitto VJ., Suomalainen K.*: Characteristics of human salivary collagenase and its relationship to periodontal diseases. *Matrix (Suppl 1)*, 406 – 407 (1992)
 97. *Staehele, H.J., Koch, M.J.*: Kinder und Jugendzahnheilkunde: Kompendium für Studierende und Zahnärzte, 1. Aufl. Deutscher Ärzteverlag GmbH, Köln 1996
 98. *Stephan, M.*: Intensivierte Insulintherapie bei Typ 1 Diabetes: Wann und wie? *ZaeFQ* 92, 475- 480 (1998)
 99. *Swanljung O., Meurman J.H., Torkko H., Sandholm L., Kaprio E., Mäenpää J.*: Caries and saliva in 12-18-year-old diabetics and controls. *Scand J Dent Res* 100, 310-313 (1992)
 100. *Trampisch, H.J., Winderler, J.* (Hrsg.): Medizinische Statistik. Springer Verlag, Berlin 1997
 101. *Trotta D., Verrotti A., Salladini C., Chiarelli F.*: Diabetic neuropathy in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*, 44 – 57 (2004)

-
102. *Twetman S., Johansson I., Birkhed D., Niderfors T.:* Caries Incidence in Young Type 1 Diabetes mellitus Patients in Relation to Metabolic Control and Caries-Associated Risk Factors. *Caries Res* 36, 31-35 (2002)
 103. *Twetman S., Niderfors T., Stahl B., Aronson S.:* Two-year longitudinal observations of salivary status and dental caries in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatr Dent* 14, 184-188 (1992)
 104. *Twetman S., Petersson g.H., Bratthall D.:* Caries risk assessment as a predictor of metabolic control in young Type 1 diabetics. *Diabet. Med.* 22, 312 – 315 (2005)
 105. *Ulrich K.H.:* Mundspeichel und Zuckerkrankheit. *Dtsch Zahn Mund Kieferheilkd* 35, 353-377 (1961)
 106. *Ulrich K.H.:* Über Vorkommen und Ursachen von Parodontopathien bei jugendlichem Diabetes mellitus. *Dtsch Zahnärztl Z* 17 221-225 (1962)
 107. *Ulrich K.H.:* Zahnkaries bei kindlichen und jugendlichen Diabetikern. *Dtsch Zahnärztl Z* 13, 62-65 (1958)
 108. *Weber, T.:* *Memorix Zahnmedizin.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1999
 109. *Wegner H.:* Increment of Caries in Young Diabetics. *Caries Res* 9, 91-96 (1975)
 110. *Werner, J.:* *Biomathematik und Medizinische Statistik; eine praktische Anleitung für Studierende, Doktoranden, Ärzte und Biologen;* Urban und Schwarzenberg, München 1992
 111. *WHO Expert Comitee on Diabetes mellitus:* Second Report. World Health Organisation. Technical Report series 646; Geneva (1980)
 112. *Wilson, R.M.:* Neutrophil function in diabetes. *Diabet Med* 3, 509 – 512 (1986)

Anhang

**Ludwig-Maximilians-Universität
München**
Medizinische Fakultät – Klinikum Innenstadt

Dr. Miriam Draenert (Tel. 5160-7613)
Dr. Verena Bürkle (Tel. 5160-3264)

**Poliklinik
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard Hickel

Informationsblatt und Einverständniserklärung

zur wissenschaftlichen Studie zur „Untersuchung zum Einfluss des Diabetes mellitus Typ I auf das Risiko für eine marginale Parodontitis und dentale Karies bei Jugendlichen“

(für Eltern von diabetischen Kindern)

Liebe Eltern,

Diabetes mellitus ist zum Einen ein Hauptrisikofaktor für das Entstehen einer marginalen Parodontitis. Hierbei handelt es sich um eine Erkrankung des Zahnhalteapparates/Zahnbettes, die umgangssprachlich auch als „Parodontose“ bezeichnet wird und häufiger bei älteren Menschen der Bevölkerung anzutreffen ist als im jugendlichen Alter.

Zum anderen tritt bei Diabetes-mellitus-Kindern nach Angaben verschiedener Studien im Vergleich zu Nicht-Diabetes-mellitus-Kindern vermehrt Karies auf.

In dieser Studie, die ein gemeinsames Projekt der Haunerschen Kinderklinik und der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie ist, soll untersucht werden, ob bereits im Kindes- und Jugendalter ein Zusammenhang zwischen Diabetes und Parodontitis einerseits und einem erhöhten Kariesrisiko andererseits festzustellen ist.

Dazu werden Kinder und Jugendliche mit Diabetes mellitus Typ 1 untersucht, wobei Frühsymptome für eine beginnende Parodontitis bzw. Karies erkannt werden sollen. Zum Vergleich werden identische Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen, die nicht zuckerkrank sind, durchgeführt.

Im Rahmen dieser Studie bieten wir Ihnen an, bei Ihrem Kind Zähne und Zahnfleisch zu untersuchen. Dabei wird Ihrem Kind zunächst einmal ganz genau erklärt, was wir uns ansehen möchten. Die gesamte Untersuchung wird ca. 30-40 Minuten dauern.

Es wird zuerst ein normaler Befund durchgeführt, bei dem auf kariöse Läsionen geachtet wird und schon bestehende Füllungen notiert werden. Zahnfleischtaschen werden untersucht, indem wir mit einer stumpfen Sonde die Tiefe der Taschen messen. Dies ist **nicht schmerzhaft**.

Wir weisen Sie ausdrücklich darauf hin, dass bei dieser Untersuchung **nicht gebohrt** wird. Karies kann aus Zeitgründen erst in einer gesonderten Sitzung behandelt werden.

Eine im Rahmen dieser Studie diagnostizierte

Wir werden des Weiteren eine mikrobiologische Untersuchung durchführen. Dabei wird getestet, ob in der Mundhöhle evtl. bestimmte schädliche Bakterien nachgewiesen werden können.

Eine Bestimmung der Speichelflussrate über 5 Minuten mittels Kauen eines Paraffinblöckchens wird nur bei Kooperation Ihres Kindes durchgeführt.

Durch das Ausfüllen eines 4 Tage umfassenden Ernährungstagebuches, können wir einen optimalen Einblick in die durchschnittliche Ernährung Ihres Kindes gewinnen.

Bei dieser Untersuchung werden wir Ihrem Kind ggf. mögliche Schwachstellen in seiner Mundhygiene erläutern. Dabei färben wir die Zähne mit einer Flüssigkeit an, die Beläge kurzzeitig sichtbar macht. Um Kariesbildung bestmöglich vorzubeugen, zeigen wir Ihrem Kind wie es seine Zähne optimal pflegen kann.

Die gesamte Untersuchung bleibt für Sie **kostenfrei**.

Die Untersuchung wird an Tagen durchgeführt, an denen Sie ohnehin in der Haunerschen Kinderklinik sind. d.h. Sie müssen in der Regel nicht warten.

Zusätzlich zur ersten Untersuchung sind im weiteren Verlauf der Studie klinische Kontrollen in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie nach 6 Monaten, 1 Jahr und dann jährlich bis 5 Jahre vorgesehen.

Grundsätzlich unterliegen alle im Rahmen dieser Studie gewonnenen Daten der ärztlichen Schweigepflicht und werden anonymisiert ausgewertet. Zur Anonymisierung wird ein Verfahren verwendet, dass nur dem Studienleiter eine Zuordnung der erfassten Daten zu einzelnen Patienten ermöglicht. Die Zuordnung erfolgt außerdem nur, falls die Klärung einer während der Studie auftretenden wissenschaftlichen Fragestellung dies erforderlich macht. Auch in diesen Fällen werden die Daten ausschließlich anonymisiert ohne Bezug zu einer bestimmten Person an Dritte, die an der Auswertung der Studie beteiligt sind, weitergegeben. Die gewonnenen Daten werden nach Befunderhebung aufbewahrt und nach Ablauf von fünf Jahren vernichtet.

Ein Rücktritt von der Teilnahme an der Studie ist jederzeit und ohne Angabe von Gründen möglich. Auf Antrag wird in diesem Fall das gewonnene Material ausgehändigt oder vernichtet.

Dieses Informationsblatt ersetzt natürlich nicht das persönliche Gespräch mit Ihnen. Es soll Ihnen vielmehr erste Informationen für das noch stattfindende Aufklärungsgespräch geben. Sollten Sie noch weitere Fragen haben, sind wir gerne bereit diese zu beantworten.

Sollten Sie noch Fragen haben oder nach der Behandlung Beschwerden auftreten, können Sie die behandelnde Zahnärztin Frau Dr. V. Bürkle unter der Telefonnummer 089/5160-3264 bzw. Frau Dr. M. Draenert unter 089/5160-7613 erreichen.

Durchführung der Studie: Dr. M. Draenert, Dr. V. Bürkle, A. Triller
(Poliklinik für Zahnerhaltung u. Parodontologie)
Dr. Bonfig, Prof. Schwarz (Haunersche Kinderklinik)

Einverständniserklärung

Nach eingehender Aufklärung erkläre ich mich zur Teilnahme meines Kindes/Pfleglings/Mündel: im Alter von Jahren an der oben genannten Studie bereit. Mir ist bekannt, dass die Untersuchung im Rahmen einer wissenschaftlichen Studie stattfindet, ausschließlich wissenschaftlichen Zwecken dient und nicht zur Therapie einer bei meinem Kind bestehenden Zahnerkrankung beiträgt. Meine Fragen wurden vollständig und umfassend durch den/die aufklärende(n) Zahnärztin/Zahnarzt beantwortet. Ich kann mein einmal gegebenes Einverständnis jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen. Auf Antrag werden in diesem Fall die Unterlagen ausgehändigt oder vernichtet.

München, den

.....

Unterschrift der Eltern

.....

Unterschrift der/des aufklärenden

Zahnärztin/Zahnarztes

Datenschutz

Die im Rahmen der Studie erhobenen Daten werden entsprechend den einschlägigen rechtlichen Bestimmungen des Datenschutzgesetzes sowie der ärztlichen Schweigepflicht vertraulich behandelt. So genannte „nicht personenbezogene Daten“ können durch Dritte, die an der Auswertung der Ergebnisse der Studie beteiligt sind, nach Anonymisierung eingesehen werden. Die Identität des Patienten wird hierbei nicht offen gelegt.

Entsprechend den einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen erkläre ich durch meine Unterschrift mein Einverständnis zur Verwendung und Auswertung der im Rahmen der Studie gewonnenen Daten meines Kindes.

München, den

.....

Unterschrift der Eltern

.....

Unterschrift der/des aufklärenden

Zahnärztin/Zahnarztes

(Dieser Aufklärungsbogen besteht aus insgesamt 3 Seiten.)

**Ludwig-Maximilians-Universität
München**
Medizinische Fakultät – Klinikum Innenstadt

Dr. Miriam Draenert (Tel. 5160-7613)
Dr. Verena Bürkle (Tel. 5160-3264)

**Poliklinik
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard Hickel

Informationsblatt und Einverständniserklärung
**zur wissenschaftlichen Studie zur „Untersuchung zum Einfluss des
Diabetes mellitus Typ I auf das Risiko für eine marginale Parodontitis und
dentale Karies bei Jugendlichen“**

(für Eltern der stoffwechselgesunden Kinder)

Liebe Eltern,

die Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Zahnklinik München führt in Zusammenarbeit mit der Haunerschen Kinderklinik eine klinische Studie durch, in welcher Kinder mit Diabetes mellitus Typ 1 auf ein erhöhtes Risiko für Parodontitis (eine Erkrankung des Zahnbettes; häufig auch als Parodontose bezeichnet) einerseits und Karies andererseits untersucht werden. Weiterhin soll überprüft werden, ob dieser Zusammenhang bereits im Kindes- und Jugendalter zum Ausdruck kommt, sowie Frühsymptome erkannt werden können.

Im Rahmen dieser Studie soll die Karies- und Parodontitishäufigkeit zwischen gesunden Kindern und Kindern mit Diabetes mellitus Typ 1 verglichen werden. Dazu werden identische Untersuchungen an Kindern mit Diabetes mellitus und stoffwechselgesunden Kindern, die als Vergleichsgruppe dienen, durchgeführt.

Zu diesem Zweck würden wir gerne bei Ihrem Kind Zähne und Zahnfleisch untersuchen. Dabei wird Ihrem Kind zunächst einmal ganz genau erklärt, was wir uns ansehen möchten. Die gesamte Untersuchung wird ca. 30 bis 40 Minuten dauern.

Zuerst wird ein normaler Zahnbefund erhoben, bei dem auf kariöse Läsionen geachtet wird und schon bestehende Füllungen notiert werden. Zahnfleischtaschen werden untersucht, indem wir mit einer stumpfen Sonde die Tiefe der Taschen messen. Dies ist **nicht schmerzhaft**.

Wir weisen Sie ausdrücklich darauf hin, dass bei dieser Untersuchung **nicht gebohrt** wird. Eine im Rahmen dieser Studie diagnostizierte Karies kann aus Zeitgründen erst in einer gesonderten Sitzung behandelt werden.

Wir werden des Weiteren eine mikrobiologische Untersuchung durchführen. Dabei wird getestet, ob in der Mundhöhle evtl. bestimmte schädliche Bakterien nachgewiesen werden können.

Eine Bestimmung der Speichelflussrate über 5 Minuten mittels Kauen eines Paraffinblöckchens wird nur bei Kooperation Ihres Kindes durchgeführt.

Durch das Ausfüllen eines 4 Tage umfassenden Ernährungstagebuches können wir einen optimalen Einblick in die durchschnittliche Ernährung Ihres Kindes gewinnen.

Bei der Untersuchung werden wir Ihrem Kind ggf. mögliche Schwachstellen in seiner Mundhygiene erläutern. Dabei färben wir die Zähne mit einer Flüssigkeit an, die Beläge kurzzeitig sichtbar macht. Um Kariesbildung bestmöglich vorzubeugen, zeigen wir Ihrem Kind wie es seine Zähne optimal pflegen kann.

Die gesamte Untersuchung bleibt für Sie **kostenfrei**.

Zusätzlich zur ersten Untersuchung sind im weiteren Verlauf der Studie klinische Kontrollen in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie nach 6 Monaten, 1 Jahr und dann jährlich bis 5 Jahre vorgesehen.

Grundsätzlich unterliegen alle im Rahmen dieser Studie gewonnenen Daten der ärztlichen Schweigepflicht und werden anonymisiert ausgewertet. Zur Anonymisierung wird ein Verfahren verwendet, dass nur dem Studienleiter eine Zuordnung der erfassten Daten zu einzelnen Patienten ermöglicht. Die Zuordnung erfolgt außerdem nur, falls die Klärung einer während der Studie auftretenden wissenschaftlichen Fragestellung dies erforderlich macht. Auch in diesen Fällen werden die Daten ausschließlich anonymisiert ohne Bezug zu einer bestimmten Person an Dritte, die an der Auswertung der Studie beteiligt sind, weitergegeben. Die gewonnenen Daten werden nach Befunderhebung aufbewahrt und nach Ablauf von fünf Jahren vernichtet.

Ein Rücktritt von der Teilnahme an der Studie ist jederzeit und ohne Angabe von Gründen möglich. Auf Antrag wird in diesem Fall das gewonnene Material ausgehändigt oder vernichtet.

Dieses Informationsblatt ersetzt natürlich nicht das persönliche Gespräch mit Ihnen. Es soll Ihnen vielmehr erste Informationen für das noch stattfindende Aufklärungsgespräch geben. Sollten Sie noch weitere Fragen haben, sind wir gerne bereit diese zu beantworten.

Sollten Sie noch Fragen haben oder nach der Behandlung Beschwerden auftreten, können Sie die behandelnde Zahnärztin Frau Dr. V. Bürkle unter der Telefonnummer 089/5160-3264 bzw. Frau Dr. M. Draenert unter 089/5160-7613 erreichen.

Durchführung der Studie: Dr. M. Draenert, Dr. V. Bürkle, A. Triller
(Poliklinik für Zahnerhaltung u. Parodontologie)
Dr. Bonfig, Prof. Schwarz (Hauersche Kinderklinik)

Einverständniserklärung

Nach eingehender Aufklärung erkläre ich mich zur Teilnahme meines Kindes/Pfleglings/Mündel: im Alter von Jahren an der oben genannten Studie bereit. Mir ist bekannt, dass die Untersuchung im Rahmen einer wissenschaftlichen Studie stattfindet, ausschließlich wissenschaftlichen Zwecken dient und nicht zur Therapie einer bei meinem Kind bestehenden Zahnerkrankung beiträgt. Meine Fragen wurden vollständig und umfassend durch den/die aufklärende(n) Zahnärztin/Zahnarzt beantwortet. Ich kann mein einmal gegebenes Einverständnis jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen. Auf Antrag werden in diesem Fall die Unterlagen ausgehändigt oder vernichtet.

München, den

.....

Unterschrift der Eltern

.....

Unterschrift der/des aufklärenden

Zahnärztin/Zahnarztes

Datenschutz

Die im Rahmen der Studie erhobenen Daten werden entsprechend den einschlägigen rechtlichen Bestimmungen des Datenschutzgesetzes sowie der ärztlichen Schweigepflicht vertraulich behandelt. So genannte „nicht personenbezogene Daten“ können durch Dritte, die an der Auswertung der Ergebnisse der Studie beteiligt sind, nach Anonymisierung eingesehen werden. Die Identität des Patienten wird hierbei nicht offen gelegt.

Entsprechend den einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen erkläre ich durch meine Unterschrift mein Einverständnis zur Verwendung und Auswertung der im Rahmen der Studie gewonnenen Daten meines Kindes.

München, den

.....

Unterschrift der Eltern

.....

Unterschrift der/des aufklärenden

Zahnärztin/Zahnarztes

(Dieser Aufklärungsbogen besteht aus insgesamt 3 Seiten.)

**Ludwig-Maximilians-Universität
München**
Medizinische Fakultät – Klinikum Innenstadt

Dr. Miriam Draenert (Tel. 5160-7613)
Dr. Verena Bürkle (Tel. 5160-3264)

**Poliklinik
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard Hickel

Informationsblatt und Einverständniserklärung
**zur wissenschaftlichen Studie zur „Untersuchung zum Einfluss des
Diabetes mellitus Typ I auf das Risiko für eine marginale Parodontitis und
dentale Karies bei Jugendlichen“**

(für diabetische Jugendliche)

Die Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) ist zum einen ein Hauptrisikofaktor für das Entstehen einer marginalen Parodontitis. Darunter versteht man eine Erkrankung des Zahnbettes. Umgangssprachlich wird diese Erkrankung auch häufig als „Parodontose“ bezeichnet. Sie tritt für gewöhnlich häufiger bei älteren als bei jüngeren Menschen auf.

Zum anderen haben zuckerkrankte Kinder, wie in verschiedenen Studien herausgefunden wurde, mehr Karies als stoffwechselgesunde Kinder.

Diese Studie ist ein gemeinschaftliches Projekt der Haunerschen Kinderklinik und der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Zahnklinik München. Dabei möchten wir untersuchen, ob bereits im Kindes- und Jugendalter ein Zusammenhang zwischen der Zuckerkrankheit und einer Parodontitis bzw. einem erhöhten Kariesrisiko besteht.

Dazu untersuchen wir zuckerkrankte Kinder und Jugendliche auf Frühsymptome einer beginnenden Karies bzw. Parodontitis. Um einen Vergleich zu gesunden Kindern zu bekommen, führen wir die gleichen Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen, die nicht zuckerkrank sind, durch.

Im Rahmen dieser Studie bieten wir Dir an, Deine Zähne und Dein Zahnfleisch zu untersuchen. Dabei erklären wir Dir zunächst einmal ganz genau, was wir uns ansehen möchten. Die gesamte Untersuchung wird ca. 30-40 Minuten dauern.

Die Untersuchung wird an Tagen stattfinden, an denen Du ohnehin in der Haunerschen Kinderklinik bist. D.h. Du musst in der Regel nicht warten.

Zuerst erstellen wir einen normalen Befund, bei dem wir notieren, wo Du Füllungen oder evtl. sogar Karies hast. Zahnfleischtaschen werden untersucht, indem wir mit einer stumpfen Sonde die Tiefe der Taschen messen. Dies ist **nicht schmerzhaft**.

Wir weisen Dich ausdrücklich darauf hin, dass bei dieser Untersuchung **nicht gebohrt** wird. Eine im Rahmen dieser Studie diagnostizierte Karies kann aus Zeitgründen erst in einer gesonderten Sitzung behandelt werden.

Des Weiteren werden wir eine mikrobiologische Untersuchung durchführen. Dabei möchten wir testen, ob in Deiner Mundhöhle evtl. bestimmte schädliche Bakterien nachgewiesen werden können.

Eine Bestimmung der Speichelflussrate wird nur bei Kooperation, d.h. nur wenn es für Dich möglich ist, durchgeführt. Hier wird getestet wie viel Speichel Du in 5 min. produzieren kannst, wenn Du auf einem Paraffin-Blöckchen kaust. Du spuckst den Speichel in einen Becher, an Hand welchem dann die Menge bestimmt wird.

Indem Du zu Hause ein 4 Tage umfassendes Ernährungstagebuch ausfüllst, können wir einen optimalen Einblick in Deine durchschnittliche Ernährung gewinnen.

Bei dieser Untersuchung werden wir Dir ggf. mögliche Schwachstellen in Deiner Mundhygiene erläutern. Dabei färben wir Deine Zähne mit einer Flüssigkeit an, die Beläge kurzzeitig sichtbar macht. Damit Du Kariesbildung bestmöglich vorbeugen kannst, zeigen wir Dir wie Du Deine Zähne optimal pflegen kannst.

Die gesamte Untersuchung bleibt für Dich **kostenfrei**.

Zusätzlich zur ersten Untersuchung sind im weiteren Verlauf der Studie klinische Kontrollen in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie nach 6 Monaten, 1 Jahr und dann jährlich bis 5 Jahre vorgesehen.

Grundsätzlich unterliegen alle im Rahmen dieser Studie gewonnenen Daten der ärztlichen Schweigepflicht und werden anonymisiert ausgewertet. Zur Anonymisierung wird ein Verfahren verwendet, dass nur dem Studienleiter eine Zuordnung der erfassten Daten zu einzelnen Patienten ermöglicht. Die Zuordnung erfolgt außerdem nur, falls die Klärung einer während der Studie auftretenden wissenschaftlichen Fragestellung dies erforderlich macht. Auch in diesen Fällen werden die Daten ausschließlich anonymisiert ohne Bezug zu einer bestimmten Person an Dritte, die an der Auswertung der Studie beteiligt sind, weitergegeben. Die gewonnenen Daten werden nach Befunderhebung aufbewahrt und nach Ablauf von fünf Jahren vernichtet.

Ein Rücktritt von der Teilnahme an der Studie ist jederzeit und ohne Angabe von Gründen möglich. Auf Antrag wird in diesem Fall das gewonnene Material ausgehändigt oder vernichtet.

Dieses Informationsblatt ersetzt natürlich nicht das persönliche Gespräch mit Dir bzw. Deinen Eltern. Es soll Dir vielmehr erste Informationen für das noch stattfindende Aufklärungsgespräch geben. Solltest Du noch weitere Fragen haben, sind wir gerne bereit Dir diese zu beantworten.

Solltest Du noch Fragen haben, oder nach der Behandlung Beschwerden auftreten, kannst Du die behandelnde Zahnärztin Frau Dr. V. Bürkle unter der Telefonnummer 089/5160-3264 bzw. Frau Dr. M. Draenert unter 089/5160-7613 erreichen.

Durchführung der Studie: Dr. V. Bürkle; Dr. M. Draenert; A. Triller
(Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie)
Dr. Bonfig; Prof. Schwarz (Hauersche Kinderklinik)

Einverständniserklärung

Nach eingehender Aufklärung erkläre ich:,
geboren am: mich zur Teilnahme an der oben genannten Studie bereit. Mir ist bekannt, dass die Untersuchung im Rahmen einer wissenschaftlichen Studie stattfindet, ausschließlich wissenschaftlichen Zwecken dient und nicht zur Therapie einer bestehenden Zahnerkrankung beiträgt. Meine Fragen wurden vollständig und umfassend durch den/die aufklärende(n) Zahnärztin/Zahnarzt beantwortet. Ich kann mein einmal gegebenes Einverständnis jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen. Auf Antrag werden in diesem Fall die Unterlagen ausgehändigt oder vernichtet.

München, den

.....

Unterschrift der Eltern

der/des Jugendlichen

.....

Unterschrift der/des aufklärenden

Zahnärztin/Zahnarztes

Datenschutz

Die im Rahmen der Studie erhobenen Daten werden entsprechend den einschlägigen rechtlichen Bestimmungen des Datenschutzgesetzes sowie der ärztlichen Schweigepflicht vertraulich behandelt. So genannte „nicht personenbezogene Daten“ können durch Dritte, die an der Auswertung der Ergebnisse der Studie beteiligt sind, nach Anonymisierung eingesehen werden. Die Identität des Patienten wird hierbei nicht offen gelegt.

Entsprechend den einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen erkläre ich durch meine Unterschrift mein Einverständnis zur Verwendung und Auswertung der im Rahmen der Studie gewonnenen Daten meines Kindes.

München, den

.....

Unterschrift der Eltern

der/des Jugendlichen

.....

Unterschrift der/des aufklärenden

Zahnärztin/Zahnarztes

(Dieser Aufklärungsbogen besteht aus insgesamt 3 Seiten)

**Ludwig-Maximilians-Universität
München**
Medizinische Fakultät – Klinikum Innenstadt

Dr. Miriam Draenert (Tel. 5160-7613)

Dr. Verena Bürkle (Tel. 5160-3264)

**Poliklinik
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard HICKEL

Informationsblatt und Einverständniserklärung

zur wissenschaftlichen Studie zur „Untersuchung zum Einfluss des Diabetes mellitus Typ I auf das Risiko für eine marginale Parodontitis und dentale Karies bei Jugendlichen“

(für stoffwechselgesunde Jugendliche)

Die Zuckerkrankheit (auch Diabetes mellitus genannt) ist zum einen ein Hauptrisikofaktor für das Entstehen einer marginalen Parodontitis. Darunter versteht man eine Erkrankung des Zahnbettes. Umgangssprachlich wird diese Erkrankung auch häufig als „Parodontose“ bezeichnet. Sie tritt für gewöhnlich häufiger bei älteren als bei jüngeren Menschen auf.

Zum anderen haben zuckerkrankte Kinder, wie in verschiedenen Studien herausgefunden wurde, mehr Karies als stoffwechselgesunde Kinder.

Diese Studie ist ein gemeinschaftliches Projekt der Haunerschen Kinderklinik und der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Zahnklinik München. Dabei möchten wir untersuchen, ob bereits im Kindes- und Jugendalter ein Zusammenhang zwischen der Zuckerkrankheit und einer Parodontitis bzw. einem erhöhten Kariesrisiko besteht.

Dazu untersuchen wir zuckerkrankte Kinder und Jugendliche auf Frühsymptome einer beginnenden Karies bzw. Parodontitis. Um einen Vergleich zu gesunden Kindern zu bekommen, führen wir die gleichen Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen, die nicht zuckerkrank sind, durch.

Im Rahmen dieser Studie bieten wir Dir an, Deine Zähne und Dein Zahnfleisch zu untersuchen. Dabei erklären wir Dir zunächst einmal ganz genau, was wir uns ansehen möchten. Die gesamte Untersuchung wird ca. 30-40 Minuten dauern.

Zuerst erstellen wir einen normalen Befund, bei dem wir notieren, wo Du Füllungen oder evtl. sogar Karies hast. Zahnfleischtaschen werden untersucht, indem wir mit einer stumpfen Sonde die Tiefe der Taschen messen. Dies ist **nicht schmerzhaft**.

Wir weisen Dich ausdrücklich darauf hin, dass bei dieser Untersuchung **nicht gebohrt** wird. Eine im Rahmen dieser Studie diagnostizierte Karies kann aus Zeitgründen erst in einer gesonderten Sitzung behandelt werden.

Des Weiteren werden wir eine mikrobiologische Untersuchung durchführen. Dabei möchten wir testen, ob in Deiner Mundhöhle evtl. bestimmte schädliche Bakterien nachgewiesen werden können.

Eine Bestimmung der Speichelflussrate wird nur bei Kooperation, d.h. nur wenn es für Dich möglich ist, durchgeführt. Hier wird getestet wieviel Speichel Du in 5 min. produzieren

kannst, wenn Du auf einem Paraffin-Blöckchen kaust. Du spuckst den Speichel in einen Becher, an Hand welchem dann die Menge bestimmt wird.

Indem Du zu Hause ein 4 Tage umfassendes Ernährungstagebuch ausfüllst, können wir einen optimalen Einblick in Deine durchschnittliche Ernährung gewinnen.

Bei dieser Untersuchung werden wir Dir ggf. mögliche Schwachstellen in Deiner Mundhygiene erläutern. Dabei färben wir Deine Zähne mit einer Flüssigkeit an, die Beläge kurzzeitig sichtbar macht. Damit Du Kariesbildung bestmöglich vorbeugen kannst, zeigen wir Dir wie Du Deine Zähne optimal pflegen kannst.

Die gesamte Untersuchung bleibt für Dich **kostenfrei**.

Zusätzlich zur ersten Untersuchung sind im weiteren Verlauf der Studie klinische Kontrollen in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie nach 6 Monaten, 1 Jahr und dann jährlich bis 5 Jahre vorgesehen.

Grundsätzlich unterliegen alle im Rahmen dieser Studie gewonnenen Daten der ärztlichen Schweigepflicht und werden anonymisiert ausgewertet. Zur Anonymisierung wird ein Verfahren verwendet, das nur dem Studienleiter eine Zuordnung der erfassten Daten zu einzelnen Patienten ermöglicht. Die Zuordnung erfolgt außerdem nur, falls die Klärung einer während der Studie auftretenden wissenschaftlichen Fragestellung dies erforderlich macht. Auch in diesen Fällen werden die Daten ausschließlich anonymisiert ohne Bezug zu einer bestimmten Person an Dritte, die an der Auswertung der Studie beteiligt sind, weitergegeben. Die gewonnenen Daten werden nach Befunderhebung aufbewahrt und nach Ablauf von fünf Jahren vernichtet.

Ein Rücktritt von der Teilnahme an der Studie ist jederzeit und ohne Angabe von Gründen möglich. Auf Antrag wird in diesem Fall das gewonnene Material ausgehändigt oder vernichtet.

Dieses Informationsblatt ersetzt natürlich nicht das persönliche Gespräch mit Dir bzw. Deinen Eltern. Es soll Dir vielmehr erste Informationen für das noch stattfindende Aufklärungsgespräch geben. Solltest Du noch weitere Fragen haben, sind wir gerne bereit Dir diese zu beantworten.

Solltest Du noch Fragen haben, oder nach der Behandlung Beschwerden auftreten, kannst Du die behandelnde Zahnärztin Frau Dr. V. Bürkle unter der Telefonnummer 089/5160-3264 bzw. Frau Dr. M. Draenert unter 089/5160-7613 erreichen.

Durchführung der Studie: Dr. V. Bürkle; Dr. M. Draenert; A. Triller
(Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie)
Dr. Bonfig; Prof. Schwarz (Hauersche Kinderklinik)

Einverständniserklärung

Nach eingehender Aufklärung erkläre ich:,
 geboren am: mich zur Teilnahme an der oben genannten Studie bereit. Mir ist
 bekannt, dass die Untersuchung im Rahmen einer wissenschaftlichen Studie stattfindet,
 ausschließlich wissenschaftlichen Zwecken dient und nicht zur Therapie einer bestehenden
 Zahnerkrankung beiträgt. Meine Fragen wurden vollständig und umfassend durch den/die
 aufklärende(n) Zahnärztin/Zahnarzt beantwortet. Ich kann mein einmal gegebenes
 Einverständnis jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen. Auf Antrag werden in
 diesem Fall die Unterlagen ausgehändigt oder vernichtet.

München, den

.....

Unterschrift der Eltern
 der/des Jugendlichen

.....

Unterschrift der/des aufklärenden
 Zahnärztin/Zahnarztes

Datenschutz

Die im Rahmen der Studie erhobenen Daten werden entsprechend den einschlägigen
 rechtlichen Bestimmungen des Datenschutzgesetzes sowie der ärztlichen Schweigepflicht
 vertraulich behandelt. So genannte „nicht personenbezogene Daten“ können durch Dritte, die
 an der Auswertung der Ergebnisse der Studie beteiligt sind, nach Anonymisierung eingesehen
 werden. Die Identität des Patienten wird hierbei nicht offen gelegt.

Entsprechend den einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen erkläre ich durch meine
 Unterschrift mein Einverständnis zur Verwendung und Auswertung der im Rahmen der
 Studie gewonnenen Daten meines Kindes.

München, den

.....

Unterschrift der Eltern
 der/des Jugendlichen

.....

Unterschrift der/des aufklärenden
 Zahnärztin/Zahnarztes

(Dieser Aufklärungsbogen besteht aus insgesamt 3 Seiten)

**Ludwig-Maximilians-Universität
München**
Medizinische Fakultät – Klinikum Innenstadt

Dr. Miriam Draenert (Tel. 5160-7613)
Dr. Verena Bürkle (Tel. 5160-3264)

**Poliklinik
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard Hickel

Fragebogen

**zur wissenschaftlichen Studie zur „Untersuchung zum Einfluss des
Diabetes mellitus Typ I auf das Risiko für eine marginale Parodontitis und
dentale Karies bei Jugendlichen“**

Für Diabetiker

Liebe Eltern,
wir bitten Sie nachfolgenden Fragebogen gewissenhaft und ehrlich auszufüllen, um uns eine optimale Auswertung zu ermöglichen. Ihre Antworten werden nur zu wissenschaftlichen Zwecken herangezogen und bleiben selbstverständlich anonym.

Name des Kindes: Geb.:

.....

Anschrift:

.....

Tel.:

Registriernummer:

Alter: Jahre

Geschlecht: männlich weiblich

Schule des Kindes:

Beruf des Vaters:

der Mutter:

Allgemeiner Gesundheitszustand:

Leidest Du / Leidet Ihr Kind unter

- | | | |
|------------------------------------|-----------|------|
| - Allergien? | ja: | nein |
| - Stoffwechselerkrankungen? | ja: | nein |
| - Gefäßerkrankungen? | ja: | nein |
| - Nierenerkrankungen? | ja: | nein |
| - Augenerkrankungen? | ja: | nein |
| - Hauterkrankungen? | ja: | nein |
| - Harnwegserkrankungen? | ja: | nein |
| - Anfälle mit Bewusstseinsverlust? | ja: | nein |
| - Infektionskrankheiten? | ja: | nein |

Bei Jugendlichen: Raucher Nichtraucher

Diabetes mellitus Typ 1:

Wie lange ist der Diabetes bereits bekannt?.....

Seit wann ist der Blutzucker (Ihres Kindes) eingestellt?.....

Wie gut bist Du / ist Ihr Kind eingestellt (Hb A_{1c}-Wert)?.....

Wie hoch ist die tägliche Insulindosis?.....

Führst Du / Führen Sie häusliche Blutzuckerkontrollen durch? ja nein
wenn ja: wie oft?.....

Führst Du / Führen Sie ambulante Blutzuckerkontrollen durch? ja nein
wenn ja: wie oft?.....

**Ludwig-Maximilians-Universität
München**
Medizinische Fakultät – Klinikum Innenstadt

Dr. Miriam Draenert (Tel. 5160-7613)
Dr. Verena Bürkle (Tel. 5160-3264)

**Poliklinik
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard Hickel

Fragebogen

zur wissenschaftlichen Studie zur „Untersuchung zum Einfluss des Diabetes mellitus Typ I auf das Risiko für eine marginale Parodontitis und dentale Karies bei Jugendlichen“

Für Stoffwechselgesunde

Liebe Eltern,
wir bitten Sie nachfolgenden Fragebogen gewissenhaft und ehrlich auszufüllen, um uns eine optimale Auswertung zu ermöglichen. Ihre Antworten werden nur zu wissenschaftlichen Zwecken herangezogen und bleiben selbstverständlich anonym.

Name des Kindes: Geb.:

.....

Anschrift:

.....

Tel.:

Registriernummer:

Alter:Jahre

Geschlecht: männlich weiblich

Schule des Kindes:

Beruf des Vaters:

der Mutter:

Allgemeiner Gesundheitszustand:

Leidest Du / Leidet Ihr Kind unter

- | | | |
|------------------------------------|-----------|------|
| - Allergien? | ja: | nein |
| - Stoffwechselerkrankungen? | ja: | nein |
| - Gefäßerkrankungen? | ja: | nein |
| - Nierenerkrankungen? | ja: | nein |
| - Augenerkrankungen? | ja: | nein |
| - Hauterkrankungen? | ja: | nein |
| - Harnwegserkrankungen? | ja: | nein |
| - Anfälle mit Bewusstseinsverlust? | ja: | nein |
| - Infektionskrankheiten? | ja: | nein |

Bei Jugendlichen: Raucher Nichtraucher

Zahngesundheit:

Ist Dir / Ihnen Mundhygiene ein wichtiges Anliegen? ja nein

Wie oft am Tag putzt Du / Ihr Kind die Zähne?

Wann putzt Du / Ihr Kind die Zähne?.....

Welche Zahnbürste benutzt Du / Ihr Kind?	Erwachsenenzahnbürste
	spez. Kinderzahnbürste
	manuell/Handzahnbürste
oder:	elektrisch
Borsten?	weich mittel hart

Wie oft wird die Zahnbürste gewechselt? Ca. alle Monate

Welche Zahnpasta benutzt Du / Ihr Kind? für Kinder / Name:.....
für Erwachsene (normale) / Name:.....

**Ludwig-Maximilians-Universität
München**
Medizinische Fakultät – Klinikum Innenstadt

Dr. Miriam Draenert (Tel. 5160-7613)
Dr. Verena Bürkle (Tel. 5160-3264)

**Poliklinik
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard Hickel

An: Klinikum der Universität München
Poliklinik für Zahnerhaltung und
Parodontologie
z.Hd. Frau Dr. Bürkle / Frau Dr. Draenert
Goethestr. 70
80336 München

Ernährungstagebuch

zur wissenschaftlichen Studie zur „Untersuchung zum Einfluss des Diabetes mellitus Typ I auf das Risiko für eine marginale Parodontitis und dentale Karies bei Jugendlichen“

Liebe Eltern,

Im Rahmen dieser Studie möchten wir u.a. auch den Einfluss der Essgewohnheiten auf die Gesundheit der Zähne Ihres Kindes untersuchen.

Hierzu bitten wir Sie dieses Ernährungstagebuch auszufüllen und uns per Post zukommen zu lassen.

Sie bekommen zu diesem Zweck einem bereits von uns frankierten Rückumschlag.

Das Tagebuch beinhaltet 4 Tage (2 Wochentage und 2 Wochenendtage Ihrer Wahl), an denen Sie bitte alles notieren, was Ihr Kind im Laufe des Tages zu sich genommen hat (sowohl Getränke als auch Speisen). Eine exakte Angabe in Gramm etc. ist jedoch nicht notwendig.

Dabei beginnen Sie bitte jeweils in der Zeile, die der Uhrzeit der Mahlzeit in der linken Spalte entspricht. Sie können auch zeilenübergreifend schreiben.

Des weiteren tragen Sie bitte ebenfalls ein, zu welcher Uhrzeit Ihr Kind die Zähne geputzt hat.

Auf diese Weise können wir einen optimalen Einblick in die durchschnittliche Ernährung Ihres Kindes gewinnen.

Sollten Sie noch weitere Fragen haben, sind wir gerne bereit Ihnen diese zu beantworten

Ernährungstagebuch

Registriernummer: Geb.:

Name des Kindes:

	WOCHENTAG: Datum:	WOCHENTAG: Datum:	WOCHENTAG: Datum:
6:00			
6:15			
6:30			
6:45			
7:00			
7:15			
7:30			
7:45			
8:00			
8:15			
8:30			
8:45			
9:00			
9:15			
9:30			
9:45			
10:00			

10:15					
10:30					
10:45					
11:00					
11:15					
11:30					
11:45					
12:00					
12:15					
12:30					
12:45					
13:00					
13:15					
13:30					
13:45					
14:00					
14:15					
14:30					
14:45					
15:00					
15:15					
15:30					
15:45					
16:00					
16:15					
16:30					

16:45					
17:00					
17:15					
17:30					
17:45					
18:00					
18:15					
18:30					
18:45					
19:00					
19:15					
19:30					
19:45					
20:00					
20:15					
20:30					
20:45					
21:00					
21:15					
21:30					
21:45					
22:00					
22:15					
22:30					
22:45					
23:00					

Danksagung

Mein Dank gilt Herrn PD Dr. Dr. Folwaczny für die Überlassung des Themas, die Betreuung und Unterstützung während der Anfertigung meiner Arbeit.

Außerdem möchte ich mich bei Herrn Dr. Bonfig für die Unterstützung bedanken.

Bedanken möchte ich mich ebenso bei Frau Dr. Bücher und allen Mitarbeitern der Hauner'schen Kinderklinik der Ludwig Maximilians Universität für die Unterstützung bei der Untersuchung der Probanden.

Mein Dank gilt außerdem Herrn Dr. Hamm für die Betreuung während der Datenauswertung.

Ebenso möchte ich mich bei Tobias bedanken für die Motivation und Unterstützung in allen PC-Fragen.

Außerdem gilt mein Dank meiner Mutter für ihre Unterstützung und stetige Motivation.

Vielen herzlichen Dank!!!

Lebenslauf

- 24.08.1979:** Geboren in Erding
Vater: Johann Anton Triller
Mutter: Edeltraud Regina Triller, geb. Maurer
- September 1986 - Juli 1990:** Besuch der Grundschule am Grünen Markt in Erding
- September 1990 - Juli 1999:** Besuch des Gymnasiums Erding mit Abschluss Abitur 1999
- November 1999 – Oktober 2004:** Studium der Zahnheilkunde an der Ludwig Maximilians Universität München
- 8. Oktober 2004** Erhalt der Approbation
- seit November 2004** Assistenz Zahnärztin in allgemein zahnärztlicher Praxis