

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der  
Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Prof. Dr. R. Hickel

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

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

vorgelegt  
von  
Sylvia Jackl  
aus  
Trostberg  
2008

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

**Berichterstatter:** Prof. Dr. Dr. M. Folwaczny

**Mitberichterstatter:** Prof. Dr. O. Schnell  
Prof. Dr. H. P. Schwarz

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

**Dekan:** Prof. Dr. med D. Reinhardt

**Tag der mündlichen Prüfung:** 21.07.2008

---

## Inhaltsverzeichnis

<b>1.</b>	<b>Einleitung</b>	<b>1</b>
1.1.	Epidemiologie	1
1.2.	Geschichtliche Betrachtungen	1
1.3.	Klassifikation des Diabetes mellitus	2
1.3.1.	Typ 1 Diabetes mellitus	3
1.3.2.	Typ 2 Diabetes mellitus	4
1.4.	Typ 1 Diabetes mellitus	5
1.4.1.	Manifestation	5
1.4.2.	Symptomatik	6
1.4.3.	Diagnosestellung	6
1.4.4.	Therapieansätze	6
1.4.5.	Spätfolgen	12
1.5.	Diabetes mellitus und Mundgesundheit	13
1.6.	Das Parodontium	15
1.6.1.	Ätiologie der Parodontopathien und deren Mikrobiologie	15
1.6.2.	Klassifikation der Parodontopathien	21
1.6.3.	Diabetes mellitus und Parodontopathien in der Literatur	22
1.7.	Dentale Karies	24
1.7.1.	Ätiologie	24
1.7.2.	Diabetes und dentale Karies in der Literatur	25
<b>2.</b>	<b>Literaturübersicht</b>	<b>27</b>
2.1.	Diabetes mellitus und marginale Parodontitis bei Kindern	31
2.2.	Diabetes mellitus und dentale Karies bei Kindern	33
<b>3.</b>	<b>Zielsetzung</b>	<b>36</b>
<b>4.</b>	<b>Material und Methode</b>	<b>37</b>
4.1.	Patienten	37
4.2.	Untersuchungszeitraum	38
4.3.	Untersuchungsaufbau	39

---

4.3.1.1.	Aufklärungsgespräch	39
4.3.1.2.	Anamnese und Fragebogen	39
4.3.2.	Zahnärztliche Befunderhebung	41
4.3.2.1.	Zahnstatus	41
4.3.2.2.	DMF-T-Index /DF-T-Index (dmf-t/ df-t)	45
4.3.2.3.	DMF-S-Index / DF-S-Index (dmf-s/df-s)	45
4.3.2.4.	Sulkusblutungs-Index (SBI)	46
4.3.2.5.	Approximalraum-Plaques-Index (API)	47
4.3.2.6.	Taschensondierungstiefe	48
4.3.2.7.	Blutglukosespiegel	48
4.3.3.	Speicheluntersuchungen	49
4.3.3.1.	Speichelfließmenge	49
4.3.3.2.	Bakteriologische Speicheluntersuchung	49
4.3.4.	Milchsäurebestimmung	50
4.3.5.	Ernährungstagebuch	51
4.4	Statistische Methoden	52
4.4.1.	Testwahl	52
4.4.2.	Matrix der Korrelationskoeffizienten	53
4.4.3.	Graphische Darstellung	53
4.4.4.	Korrelationsplot	55
5.	<b>Ergebnisse</b>	56
5.1.	Patientenkollektiv	56
5.2.	Analyse des zeitlichen Diabetesverlaufs	57
5.2.1.	Erkrankungsdauer	57
5.2.2.	Frequenz der Blutzuckerkontrollen	58
5.2.3.	Höhe des Blutglukosespiegels	58
5.2.4.	Aufklärung der Patienten	61
5.3.	Daten zu Lebensgewohnheiten	63
5.3.1.	Sozialstatus	63
5.3.2.	Ernährungsgewohnheiten	63
5.3.3.	Fluoridierungsprophylaxe	66
5.3.4.	Zahnpflegegewohnheiten	68
5.3.5.	Frequenz der Zahnarztbesuche	70
5.4.	Zahnärztlicher Befund	71
5.4.1.	Dentales Entwicklungsstadium	71
5.4.2.	DMF-T -, DMF-S -, DF-T -, DF-S-Index	72
5.4.3.	Sulkusblutungs-Index	75
5.4.4.	Approximalraum-Plaques-Index	78
5.4.5.	Durchschnittliche Taschensondierungstiefe	81
5.4.6.	Maximale Taschensondierungstiefe	83

---

5.4.7.	Speicheluntersuchungen	86
5.4.7.1.	Speichelfließmenge	86
5.4.7.2.	Infektion durch <i>Streptococcus mutans</i>	89
5.4.7.3.	Infektion durch <i>Lactobacillus spp.</i>	92
5.4.8.	Milchsäurebildung	94
5.5.	Ernährungstagebuch	97
5.6.	Multiple Vergleiche innerhalb der Diabetikergruppe	100
5.7.	Multiple Vergleiche innerhalb der Gruppe der stoffwechselgesunden Probanden	107
6.	<b>Diskussion</b>	111
6.1.	Studiendesign	111
6.2.	Analyse der Lebensgewohnheiten	113
6.2.1.	Patienten	113
6.2.2.	HbA1c-Wert	113
6.2.3.	Aufklärung der Patienten	114
6.2.4.	Sozialstatus	114
6.2.5.	Prophylaxemaßnahmen	115
6.3.	Risiko der dentalen Karies	118
6.3.1.	DMF-T-Index	118
6.3.2.	Erkrankungsdauer	119
6.3.3.	Qualität der Blutzuckerkontrolle	120
6.3.4.	Speichelglukose	121
6.3.5.	Motivation für gesundheitserhaltende Maßnahmen	122
6.3.6.	Ernährungsgewohnheiten	123
6.3.7.	Approximalraum-Plaques-Index	124
6.3.8.	Speichelfließrate	127
6.3.9.	Infektion durch <i>S. mutans</i> und <i>Lactobacillus spp.</i>	128
6.4.	Risiko der marginalen Parodontitis	132
6.4.1.	Sondierungstiefe	132
6.4.2.	Pathogene Mikroflora	135
6.4.3.	Sulkusblutungs-Index	136
6.4.4.	Einfluss der metabolischen Kontrolle	138
6.4.5.	Approximalraum-Plaques-Index	140
7.	<b>Zusammenfassung</b>	143
8.	<b>Literaturverzeichnis</b>	145
9.	<b>Anhang</b>	168

<b>10.</b>	<b>Danksagung</b>	<b>198</b>
<b>11.</b>	<b>Lebenslauf</b>	<b>199</b>

## **1. Einleitung**

### 1.1. Epidemiologie

Als weltweit größtes Gesundheitsproblem des 21. Jahrhunderts bezeichnet die WHO [241] den dramatischen Anstieg der „Zuckerkrankheit“, des Diabetes mellitus.

Die geschätzte Zahl von 160 Millionen an Diabetes mellitus erkrankten Personen entspräche 5% der Weltbevölkerung. Diese Zahl soll laut Aussagen der WHO [241] in den nächsten Jahren weiter ansteigen.

In Deutschland sind gemäß epidemiologischer Daten derzeit 5 – 6 Millionen Menschen an Diabetes mellitus Typ 1 und Typ 2 erkrankt, wobei das Verhältnis zwischen den Gruppen der weltweiten Verteilung entspricht. Der größere Anteil von etwa 90% wird dem Diabetes mellitus Typ 2 und ca. 10% dem Diabetes mellitus Typ 1 zugeordnet.

Bei Kindern und Jugendlichen ist der immunologisch bedingte, insulinabhängige Diabetes Typ 1 die häufigste Form der Zuckerkrankheit. In den Jahren von 1987 bis 1999 fand man für Kinder unter 15 Jahren einen dramatischen Anstieg der Inzidenz von 46%, wobei Kinder unter 5 Jahren besonders betroffen zu sein schienen [145]. Die Zahl der kindlichen Typ 1 Diabetiker (unter 15 Jahren) wird in Deutschland derzeit auf 11.000 bis 12.000 Kinder geschätzt [173].

Dies trägt mit dazu bei, dass die Rolle der Zuckerkrankheit und deren pathogenetische Einflüsse auf den Organismus, gerade bei Kindern, weiterer Aufklärung bedürfen.

### 1.2. Geschichte des Diabetes mellitus

Diabetes mellitus war schon in der Antike bekannt und der Name entstand aufgrund der beobachteten Symptome, welche die Krankheit auslöst. Das griechische Wort für „Hindurchfließen“, das die auftretende Harnflut, auch „Polyurie“ und den unersättlichen Durst beschreiben, lautet „Diabainein“. Das Adjektiv „mellitus“ stammt aus dem Lateinischen und bedeutet „honigsüß“. Es wurde in die Bezeichnung der Zuckerkrankheit mit aufgenommen und bezieht sich auf die Glukosurie, die bei unbehandelter Krankheit auftritt.

Inzwischen wird Diabetes mellitus von der WHO [241] definiert als eine metabolische Erkrankung multipler Genese, bei welcher durch Defekte in der Insulinsekretion oder Insulinwirkung, oder beider Ursachen, eine chronische Hyperglykämie mit Schädigungen im Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinmetabolismus hervorgerufen werden. In den evidenzbasierten Leitlinien der Deutschen Diabetes Gesellschaft wird der Typ 1 Diabetes als Autoimmunerkrankung beschrieben [36].

### 1.3. Klassifikation des Diabetes mellitus

Aktuell gilt eine Einteilung der Stoffwechselerkrankung in verschiedene Unterformen (Typen), die erst kürzlich revidiert wurde.

Nach Vorschlägen der American Diabetes Association (ADA) von 1997 [7] und der WHO von 1998 [241] wird die Stoffwechselentgleisung nach ihrer Ätiologie in folgende Gruppen unterteilt [4].

Tabelle 1: Klassifikation des Diabetes mellitus nach der Ätiologie. Modifiziert nach ADA 1997 [7] und WHO 1998 [241].

---

### **I. Typ-1- Diabetes (ehemals IDDM)**

---

Absoluter Insulinmangel, verursacht durch eine  $\beta$ -Zell-Zerstörung

---

A: immunvermittelt

B: idiopathisch

---

### **II. Typ-2-Diabetes (ehemals NIDDM)**

---

Umfasst das Spektrum von Insulinresistenz bis zum relativen Insulinmangel (ohne Gewicht des Patienten und Zeitpunkt der Erstmanifestation zu berücksichtigen)

---

### **III. Spezifische Diabetestypen**

---

A: genetische Defekte der  $\beta$ -Zell-Funktion

B: genetische Defekte der Insulinwirkung

C: Krankheiten des exokrinen Pankreas

D: Endokrinopathien

E: drogen- und chemikalieninduziert

F: Infektionen

G: seltene immunvermittelte Formen

H: mit Diabetes assoziierte genetische Syndrome

---

### **IV. Gestations-Diabetes-mellitus (GDM)**

---

#### 1.3.1. Typ 1 Diabetes mellitus

Beim Typ 1 Diabetes mellitus (früher Insulin dependent diabetes mellitus = IDDM, oder sog. Juveniler Diabetes mellitus) liegt ein absoluter Mangel an Insulin vor. Der Patient ist auf die exogene Zufuhr von Insulin angewiesen. Ursache ist die Läsion der  $\beta$ -Zellen in den Pankreasinseln als Produktionsstätten des Insulins [200]. Es wird eine idiopathische von einer immunogenen Form unterschieden, wobei die Entstehung noch nicht im Einzelnen geklärt ist.

In ca. 85% der Fälle weist man bei den Patienten Antikörper (IAA, IA2, ICA, GAD) gegen körpereigene Strukturen nach, die sich gegen die Inselzellen im Pankreas und das Insulin richten. Dies deutet auf eine immunogene Entstehung (Typ I A) hin.

Die Entstehung der Krankheit wird auf die Wechselwirkung von genetischer Prädisposition des Patienten (HLA–Antigene) und verschiedenen Umweltfaktoren wie z.B. einer viralen Infektion oder dem Einfluss chemischer Noxen zurückgeführt [57, 128].

Aus genetischer Sicht sind vor allem die Zusammenhänge zwischen bestimmten Histokompatibilitätsantigenen (HLA) und einem erhöhten Diabetesrisiko bekannt. Die HLA Genloci kodieren für die Major Histocompatibility Complex–Proteine (MHC–Proteine), welche für die immunologischen Reaktionen mit verantwortlich sind. In zahlreichen Studien wurde ein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen bestimmter Risikoallele der HLA–Gene und der Prädisposition für die Entstehung von Typ 1 Diabetes dokumentiert [32, 79].

Es wird vermutet, dass durch begleitende exogene Einflüsse viraler Infektionen, wie Mumps, Varizellen, Mononucleosis infectiosa, Röteln und Coxsackie oder durch weitere Umwelteinflüsse, wie Ernährungsfaktoren, letztendlich Autoimmunprozesse des Körpers gegen die  $\beta$ –Zellen im Pankreas und das körpereigene Insulin ausgelöst werden. Es setzt eine progrediente Zerstörung der insulinproduzierenden  $\beta$ –Zellen in den Langerhansschen Inseln des Pankreas ein [57, 201]. Laut Sitzmann [201] lassen sich zu Beginn der Diabetesmanifestation bei 60–80% der Patienten Antikörper gegen Inselzellen, Insulin und gegen Membranproteine der  $\beta$ –Zellen nachweisen.

Der immunologische Prozess kann schon Jahre vor Auftreten der ersten Krankheitssymptome bestehen und wird als Prädiabetes–Phase bezeichnet. Zu diesem Zeitpunkt sind etwa 90% der Insulin produzierenden Zellen in den Langerhansschen Inseln zerstört [57].

Neben dem immunologisch vermittelten Diabetes (Typ I A) findet sich ein zweiter, im Vorkommen sehr seltener Subtyp, der idiopathische Diabetes Typ I B. Diesem ist keine sichere ätiopathogenetische Kausalität zuzuordnen. Demzufolge sind hier auch keine Marker eines Autoimmunprozesses nachweisbar [94].

### 1.3.2. Typ 2 Diabetes mellitus

Beim Typ 2 Diabetes mellitus, der bei Erwachsenen häufigsten Form der Stoffwechsellentgleisung, liegt dagegen ein relativer Mangel an Insulin vor. Eine exogene Zufuhr des Pankreashormons ist hier nicht in jedem Fall nötig. Die

Insulinausschüttung kann normal oder sogar erhöht sein, die Zielorgane zeigen jedoch gegenüber Insulin eine verminderte Empfindlichkeit [200].

Diese herabgesetzte Wirksamkeit kann verschiedene Ursachen haben. Der Pathomechanismus für die Entstehung beruht entweder auf einer gestörten Insulinsekretion oder einer peripheren Insulinresistenz. Auch für den Typ 2 Diabetes besteht eine genetische Determinierung, die im Detail jedoch noch nicht geklärt ist [94]. Als Risikofaktoren gelten Adipositas, ungesunde Ernährung, mangelnde körperliche Aktivität sowie höheres Lebensalter [94]. Nur in seltenen Fällen, jedoch mit steigender Tendenz, tritt ein Typ 2 Diabetes mellitus bei Kindern und Jugendlichen auf [3].

#### 1.4. Typ 1 Diabetes mellitus

Im Kindes- und Jugendlichenalter handelt es sich in den meisten Fällen um den insulinpflichtigen Diabetes Typ 1 [106], wobei Jungen und Mädchen gleichhäufig erkranken.

##### 1.4.1. Manifestation

60% aller Typ 1 Diabetes Patienten erkranken vor dem 20. Lebensjahr [188]. Bezüglich des beobachteten Manifestationsalters, werden bei Kindern und Jugendlichen drei Altersgipfel beschrieben. 20% der Neuerkrankungen treten bei Kindern unter 5 Jahren auf. Im Alter von 6–9 Jahren liegt die Manifestationswahrscheinlichkeit bei 30%. Zu Beginn und während der Pubertät manifestieren sich 50% der Diabetes Typ 1 Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen [188]. Bisher wurden noch keine effektiven Präventionsstrategien gefunden, die eine Diabetes mellitus Manifestation verhindern könnten [174]. Als Risiko erhöhender Faktor wird u. a. eine frühe Kuhmilchproteinexposition in Erwägung gezogen [234, 171].

#### 1.4.2. Symptomatik

Die klinische Symptomatik der Erkrankung setzt im kindlichen und jugendlichen Alter meist spontan ein. Charakteristisch dafür sind Polydipsie (übermäßiges Durstgefühl) sowie Polyurie (Harnflut) in Kombination mit fortschreitender Gewichtsabnahme. Hinzu kommen häufig körperliche Abgeschlagenheit, Müdigkeit, ein Nachlassen der Leistungsfähigkeit, Übelkeit sowie Erbrechen.

#### 1.4.3. Diagnosestellung

Die klinische Diagnose wird anhand der beschriebenen Symptomatik, in Verbindung mit einer Messung der Plasmaglukose gestellt, die bei den Erkrankten deutlich erhöht ist [112]. Die Werte dafür liegen, gemäß ADA [7], bei einer Nüchtern-Plasma-Glukose von  $\geq 126$  mg/dl (7,0 mmol/l) nach einer Fastenperiode von acht Stunden und mehr, oder einer Plasmaglukose von  $\geq 200$  mg/dl (11,1 mmol/l) als 2-Stunden-Wert nach oraler Glukosebelastung. Letztere wird im Rahmen des oralen Glukose-Toleranztests (oGTT) gemäß WHO-Kriterien [241] bestimmt. Nach nächtlicher Fastenperiode (10 bis 16 Stunden) wird mittels kontrollierter Referenzmethode (nicht „Stix“) die Plasmaglukose bestimmt. Anschließend erfolgt eine Gabe von 1,75 g/kg (Idealkörpergewicht) Glukose oder Oligosaccharid, worauf nach einer Wartezeit von zwei Stunden erneut die Testung der Plasmaglukose durchgeführt wird. Diese ist bei der Diagnostik kindlicher Patienten entscheidend, da der Nüchternblutzucker bei Kindern häufig einen normalen Wert ergibt, obwohl eine gestörte Glukosetoleranz oder Diabetes mellitus Erkrankung vorliegt [188].

#### 1.4.4. Therapieansätze

Beim Diabetes Typ 1 ist aufgrund der Zerstörung der Langerhansschen Inseln die Heilung bis heute nicht möglich und eine lebenslange Insulinsubstitution nötig [128].

*Insulin*

Insulin ist ein Protein, welches im Körper ausschließlich in den  $\beta$ -Zellen der Bauchspeicheldrüse produziert wird. Das wichtigste Signal für die Insulinfreisetzung ist ein Anstieg der Glukosekonzentration in der extrazellulären Flüssigkeit. Durch die Bindung von Insulin an spezielle Rezeptoren wird eine Kaskade in Gang gesetzt, die in der Bereitstellung von Glukosetransportern endet [188]. Tierische Insuline, im Wesentlichen aus Rinder- und Schweinepankreas extrahiert, finden heute kaum mehr Verwendung. Sie wurden durch *Humaninsuline* sowie *Insulinanaloga* ersetzt. Erstgenannte werden entweder gentechnisch oder durch Umwandlung aus Schweineinsulin hergestellt, wobei sie dem körpereigenen Insulin in Primär-, Sekundär- und Tertiärstruktur entsprechen.

Insulinanaloga dagegen wurden in ihrer Primärstruktur (Aminosäuresequenz) gentechnisch verändert, um eine flexiblere Diabetestherapie zu ermöglichen. Je nach Präparat können die schnellere Anflutung im Blut (kurzwirksame Analoga) oder auch die langsamere und gleichmäßigere Resorption (langwirksame Analoga) erreicht werden. Die Insuline werden hinsichtlich Wirkungseintritt und -dauer in folgende Gruppen eingeteilt.

Die Insulinmonomere (Humaninsulin) sind aufgrund ihrer Primärstruktur als Hexamere zusammengelagert, was zur Folge hat, dass vor Übergang in die Blutbahn eine Dissoziation in Di- und Monomere stattfinden muss. Dies führt nach subkutaner oder intramuskulärer Applikation zu einer Verzögerung des Wirkungseintritts von 15–30 Minuten und einer längeren Wirkdauer (dosisabhängig 4–6 Stunden).

Eine größere Flexibilität für den Patienten wird durch sehr kurz wirkende Insulinanaloga erreicht. Bei diesen Präparaten wurde, durch eine Veränderung der Primärstruktur, die Hexamerbildung beeinträchtigt, wodurch ein schnellerer Übertritt des Insulins ins Blut erfolgen kann. Die Wirkung tritt nach 0–15 Minuten ein und dauert ca. 2–4 Stunden an.

Verzögerungsinsuline weisen, durch Kopplung an andere Moleküle (NPH-Insulin, Zinkinsulin, Surfeninsulin) oder Veränderung der Primärstruktur (Insulinanaloga), eine längere Resorptionszeit und damit Wirkdauer auf.

Bei der Anwendung von NPH-Insulinen (NPH = Neutrales Protamin Hagedorn) tritt die Wirkung verzögert nach 30–60 Minuten, mit einer Dauer von 10–16 Stunden, ein. Zinkinsuline werden heute, aufgrund ungeklärter Freisetzungsvorgänge (pH-Wert, Zinkgehalt), nur noch eingeschränkt verwendet.

Mischinsuline sind vorgefertigte Mischungen aus einem NPH–Insulin und einem schnell wirkenden Insulin (Normalinsulin oder Insulinanalogon). Diese finden im Rahmen der konventionellen Insulintherapie Anwendung.

Die Applikation des Insulins kann subkutan, intramuskulär, intravenös und intraperitoneal erfolgen, wobei Erstgenanntes die Methode der Wahl darstellt. Mögliche Injektionsareale sind das Abdomen, sowie die Oberarm–, Oberschenkel– und Hüftregion. Schnell wirkende Insuline sollten subkutan am Abdomen injiziert werden, da hier aufgrund der gleichmäßigen Durchblutung die schnellste und konstanteste Insulinfreisetzung erfolgt. Verzögerungsinsulin kann, wegen seiner langsameren Resorption, in den Oberschenkel abgegeben werden. Die bevorzugte Applikationsform ist, aufgrund seiner einfachen Anwendung, der Insulin–Pen [44].

#### *Erstbehandlung nach Manifestation*

Liegt eine diabetische Ketoazidose vor, welche durch einen erhöhten Blutzuckerspiegel, einen pH–Wert kleiner 7,25, ein Plasmabicarbonat kleiner 11 mmol/l und eine Azeton– und Glukosurie gekennzeichnet ist, muss zunächst ein Ausgleich der metabolischen Entgleisung erfolgen [188]. Durch Zufuhr einer isotonen Kochsalzlösung, wird eine rasche Rehydratation eingeleitet. Des Weiteren wird eine Kaliumsubstitution sowie kontinuierliche Insulininfusion vorgenommen. Es besteht die Gefahr der Ausbildung eines Hirnödems, vor allem bei kindlichen Patienten unter 5 Jahren. Diese Maßnahmen gelten auch für den Fall des Coma diabeticum.

Etwa 1–3 Wochen nach Ersteinstellung des Diabetes mellitus tritt die Remissionsphase ein. Der Insulinbedarf des Kindes sinkt, aufgrund einer stimulierbaren Restsekretion des Insulins (C–Peptid), unter eine Menge von 0,5 IE/kg Körpergewicht.

Nach Ablauf der Remissionsphase wird nach heutigem Wissensstand auch bei Kindern unter 10 Jahren die intensivierete, konventionelle Insulintherapie als Methode der Wahl angesehen.

### *Intensivierte konventionelle Insulintherapie*

Diese Therapieform mit Mahlzeit bezogener Insulindosierung hat sich bei Erwachsenen durchgesetzt und bewährt [32]. Obwohl bei Kindern der Vorteil dieser Therapie bisher nicht bewiesen werden konnte [147,37], wird diese, angesichts der guten Ergebnisse bei Erwachsenen und Jugendlichen, auch bei kindlichen Diabetikern größtenteils eingesetzt [36].

Zur Abdeckung des Basisbedarfs des Körpers wird ein Verzögerungsinsulin nahrungsunabhängig injiziert. In Abhängigkeit der Kohlenhydratzufuhr und des individuell gemessenen Blutglukosewerts wird zu den Mahlzeiten ein kurz wirksames Präparat gespritzt [128]. Durch diese Basis–Bolus–Therapie [44] wird dem Patienten eine gute metabolische Kontrolle ermöglicht und gleichzeitig das Einhalten einer streng abgestimmten Diät erspart.

Alternative Insulintherapien wie die konventionelle Insulintherapie, welche auf einer zweimaligen Applikation eines Kombinationsinsulins (20–50% Normalinsulin und 80–50% Langzeitinsulin) beruhen, und früher weit verbreitet waren, werden heute nur noch in Ausnahmefällen eingesetzt [42,43].

### *Blutzuckermessung*

Voraussetzung für die richtige Insulindosierung, ist das regelmäßige, mehrmals tägliche Messen des Blutglukosewertes. Als Therapieziele (Abb. 1) werden für den kindlichen Patienten präprandial Werte zwischen 65 und 126 mg/dl angestrebt. Postprandial sollten sich diese zwischen 79 und 198 mg/dl bewegen. Bezüglich der Höhe des Blutzuckerwertes vor dem Schlafengehen gibt es keine gesicherten Empfehlungen. Dennoch gelten bei Kindern Werte zwischen 65 und 108 mg/dl als ideal, wohingegen ein Blutzuckergehalt von 65 mg/dl nicht unterschritten werden sollte [36]. Laut Hürter soll die Ausscheidung von Glukose durch den Urin sicher ausgeschlossen sein [81].

### *HbA1c–Wert*

Neben den regelmäßigen Blutzuckerselbstkontrollen, stellt die Bestimmung des HbA1c–Wertes den wichtigsten Parameter für die Qualität der Stoffwechseleinstellung dar [81]. Dieser Wert bezeichnet den prozentualen Anteil der

Hämoglobin-A-Fraktion, der nicht-enzymatisch mit Glukose reagiert hat. Das Hämoglobin-A1 kann in Abhängigkeit der durchschnittlich vorliegenden Blutglukosekonzentration an mehreren Stellen glykiert werden, wobei dessen Unterfraktion A1c einen linearen Zusammenhang mit den durchschnittlichen Blutzuckerkonzentrationen während der letzten 2–3 Monate zeigt. Damit kann die Qualität der Einstellung des Blutglukosespiegels in diesem Zeitraum zurückverfolgt werden [201]. Nicht geeignet ist der Wert zur Diagnosestellung oder Screening eines Diabetes mellitus [94].

Das Ziel jeder Insulintherapie stellt das Erreichen einer möglichst physiologischen Blutzuckerkonzentration, nüchtern sowie postprandial, dar [121]. Laut Orientierungswerten der Deutschen Diabetes-Gesellschaft [36,44] bewegt sich der ideale HbA1c-Wert, der dem eines Stoffwechselgesunden entspricht, zwischen 4% und 6,1%. Bei Kindern wird als „optimal gute Blutzuckereinstellung“ [36] verstanden, wenn dieser 7,6% nicht überschreitet. Ein HbA1c-Wert zwischen 7,6% und 9,0% wird als mäßig interpretiert. Wird diese Grenze überschritten, liegt laut Deutschen Diabetes Leitlinien eine schlechte Blutzuckereinstellung vor, die Maßnahmen zur Verbesserung erforderlich macht [36]. Während in der Pädiatrie als Therapieziel ein HbA1c kleiner 7,5% angestrebt wird, ist das Ideal für Erwachsene niedriger (kleiner 7%) veranschlagt.

BZ- Kontrolle	Ideal optimal (stoffwechselgesund)	Optimal gut	Mäßig	schlecht (Maßnahmen erforderlich)
Klinisch-chemische Bewertung <sup>1)</sup>				
Präprandiale oder nüchtern BG (mmol/l mg/dl)	3,6 - 6,1 65 - 110	4 - 7 <sup>2)</sup> 72 - 126	> 8 > 144	> 9 > 162
Post-prandiale BG	4,4 - 7 79 - 126	5 - 11 90 - 198	11,1 - 14 200 - 252	> 14 > 252
Nächtliche BG <sup>3)</sup>	3,6 - 6 65-108	nicht < 3,6 nicht < 65	< 3,6 oder > 9 < 65 oder > 162	< 3 oder > 11 < 54 oder > 200
HbA <sub>1c</sub> (DCCT standardisiert)	4 - 6,1	< 7,6	7,6 - 9,0	> 9,0

**Abbildung 1:** Richtlinien für Blutglukosewerte bei Kindern und Jugendlichen aus den Evidenzbasierten Leitlinien [36].

### *Ernährung bei Diabetes mellitus*

Die strengen Diätvorschriften, die unter konventioneller Therapie durch den Diabetes Patienten eingehalten werden mussten, verloren nach Einführung der intensivierten konventionellen Therapie größtenteils an Bedeutung. Vielmehr wurde eine aktuelle Stellungnahme der *Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) der EASD 2000* von der *Deutschen Diabetes-Gesellschaft* übernommen, die lediglich von „*Ernährungsempfehlungen für Diabetiker*“ spricht [220]. Diese könnten grundsätzlich auch auf die Allgemeinbevölkerung, zur Erhaltung der Gesundheit, angewandt werden. Diese Ernährungsempfehlungen erlauben eine individuelle Gewichtung von Kohlenhydraten und einfach ungesättigten Fettsäuren mit cis-Konfiguration und empfehlen einen Anteil der genannten Nährstoffe von 60–70%. Besonders empfehlenswert sind, laut Toeller M. [220], kohlenhydrathaltige Lebensmittel, die reichlich Ballaststoffe enthalten und somit einen niedrigeren glykämischen Index (GI) aufweisen als die Referenzsubstanz Glukose (GI = 100%). Diese werden langsamer resorbiert und führen damit zu einem verzögerten Blutzuckeranstieg, was für die therapeutische Wirkung des subkutan applizierten Insulins günstiger ist [220]. Der glykämische Index wird definiert als die „*Fläche unter der Kurve der Blutzuckerwerte, die nach Verzehr einer definierten Menge eines kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittels errechnet wird*“ [161]. So liegen beispielsweise Coca Cola bei GI = 97%, Reis = 77%, Nudeln = 50%, Fruchtzucker = 21%. Die Resorption der Kohlenhydrate wird stark durch die Zusammensetzung und Menge der zugeführten Nährstoffe beeinflusst. Des Weiteren können der Zusatz von Fett sowie die Einnahme bestimmter Medikamente zu einer Resorptionsverzögerung führen [188]. Die Empfehlungen zur Proteinzufuhr liegen bei ca. 10–20 % der Gesamtenergie pro Tag. Darüber hinaus wird zu einer weitgehend reduzierten Aufnahme von Haushaltszucker geraten.

Zur Abschätzung des Kohlenhydratgehalts der zugeführten Nährstoffe, findet der Faktor KE (früher BE = Broteinheit) Verwendung, eine Schätzgröße die 10–12 Gramm verfügbarer Kohlenhydrate entspricht.

#### 1.4.5. Spätfolgen

Diabetes mellitus ist mit einer Reihe von Spätfolgen, die durch langjährige, chronische Hyperglykämien verursacht werden, verbunden. Die Höhe des glykierten Hämoglobin-Werts scheint mit den auftretenden Folgekomplikationen zu korrelieren. Laut Danne [36] existiert kein HbA1c-Schwellenwert, unterhalb dessen kein erhöhtes Risiko für Folgeerkrankungen besteht. Es wird angestrebt, präventiv möglichst geringe Werte zu erzielen [112]. Den Nachweis dazu erbrachten das *Diabetes Control and Complications Trial 1993* [42,43] sowie die *United Kingdom Prospective Study 1998* [232, 233] anhand von klinischen Untersuchungen.

So hat die UKPDS [232, 233] gezeigt, dass mit einer durchschnittlichen Senkung des HbA1c von knapp 1% (0.9%) über 10 Jahre, eine Reduktion aller Diabetes-assoziierten Komplikationen um 12% erreicht werden kann. Im Speziellen, wie im Bereich der mikrovaskulären Erkrankungen, wurden Verbesserungen um mehr als 20% erreicht [112].

Als richtungsweisend für die Diabetestherapie zeigten sich die Ergebnisse des *Diabetes Control and Complications Trial 1993* [42]. Der kausale Zusammenhang zwischen Hyperglykämie und diabetischen Folgeerkrankungen wurde in dieser Studie anhand einer Gruppe von 1441 Typ 1 Diabetes Patienten belegt, welche über Jahre unter konventioneller oder intensivierter Insulintherapie standen. Dabei lag der mittlere HbA1c-Wert in der Gruppe der konventionell therapierten Patienten bei 9,02%, wohingegen dieser bei den intensiviert eingestellten Typ 1 Diabetikern 7,12% ergab. Des Weiteren konnte in der intensiviert behandelten Gruppe eine Reduktion im Auftreten der diabetischen Retinopathie um 76%, der Nephropathie um 44% und der Neuropathie um 70% beobachtet werden [42]. Nach Veröffentlichung dieser Ergebnisse kam es zu einem Umschwung in der Diabetesbehandlung zugunsten der intensivierten Insulintherapie [82]. Auch für Kinder und Jugendliche wurden entsprechende Ergebnisse veröffentlicht, die eine Anwendung dieser Therapieform bekräftigen.

Ein niedriger Blutzuckerwert birgt jedoch die Gefahr einer Hypoglykämie. Das Risiko dafür ist bei jüngeren Kindern erhöht [146]. Demzufolge ist in der anzustrebenden Höhe für das glykierte Hämoglobin ein Kompromiss zwischen dem Risiko schwerer Hypoglykämien und der Gefahr der Ausbildung diabetischer Spätkomplikationen zu finden [44]. Wie Dreyer in seinen evidenzbasierten Leitlinien zur Therapie des Typ 1

Diabetes formuliert, sollte oberhalb eines HbA1c von 7,5% (= Hypoglykämierisiko von 0,1–0,3 Ereignisse/Patient/Jahr und = <7% mikroangiopathische Komplikationen/10 Jahre) die Stoffwechseleinstellung genau überprüft und interveniert werden [44].

### 1.5. Diabetes mellitus und Mundgesundheit

Die in der Literatur beschriebenen Spätfolgen sind die Mikro- und Makroangiopathie, Retinopathie, Nephropatie, Neuropathie sowie Wundheilungsstörungen. Demnach sollte der Diabetes Patient zur Vermeidung dieser Begleiterkrankungen ein umfassendes Betreuungskonzept über viele Teilgebiete der Medizin hinweg erfahren. Ein in der einschlägigen Literatur häufig verwendeter Satz [52] stammt von Loe [117], welcher die „Parodontopathie“ als 6. Folgekomplikation der Stoffwechselstörung bezeichnet.

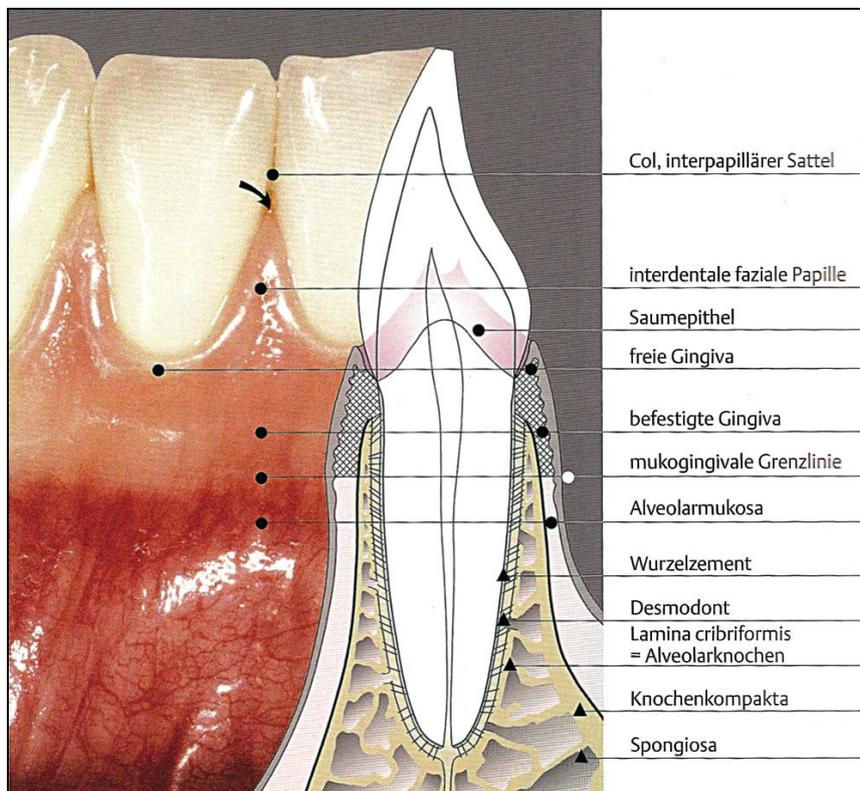
Der Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und oralen Veränderungen stellt seit Jahrzehnten ein viel diskutiertes Thema dar. Bis zum heutigen Tag wurden die Veränderungen in der Mundhöhle, die bei Patienten mit Diabetes mellitus auftreten, anhand zahlreicher Studien beschrieben. So wurde das gehäufte Vorkommen der entzündlichen Parodontalerkrankung bei Diabetes mellitus anhand intensiver klinischer Forschungen bestätigt [5, 33, 53, 54, 58, 80, 104, 154, 176] und gilt heute als wissenschaftlich nachgewiesener Risikofaktor [125, 134, 150, 160, 166]. Die Pathogenese konnte bisher noch nicht eindeutig geklärt werden [160]. Diskutiert werden einerseits die im Zuge diabetischer Folgekomplikationen auftretenden Gefäßveränderungen [56, 85]. Eine chronische Hyperglykämie verursacht die Verdickung der Basalmembran in Gefäßen [26, 191, 200]. Daraus resultiert eine verschlechterte Mikrozirkulation, die auch in den kapillären Gefäßen des parodontalen Gewebes zu einem lokalen Sauerstoff- und Nährstoffmangel führen kann. Darüber hinaus wird vermutet, dass bei Diabetikern Defekte der polymorphkernigen Granulozyten vorliegen [16, 17, 76, 101, 126, 141, 167, 148] und die damit veränderte immunologische Potenz des Wirts gegenüber Infektionen [83, 125, 240] Ursache für ein gesteigertes Parodontitisrisiko sein kann [73, 136, 137, 228]. Ein weiterer Ansatzpunkt zur Erklärung stützt sich auf den gestörten Kollagenstoffwechsel bei erhöhter Glukosekonzentration im Gewebe sowie auf die verstärkte kollagenolytische Aktivität im Gingivaexsudat bei Diabetikern [150].

Wissenschaftlich erwiesen ist das Vorliegen einer wechselseitigen Beziehung zwischen der entzündlichen Parodontalerkrankung und Diabetes mellitus [134, 150, 166]. Anhand klinischer Untersuchungen wurde belegt, dass sich eine Verschlechterung der metabolischen Kontrolle bei chronischer Infektion einstellen kann und sich umgekehrt die parodontale Sanierung in einer Verbesserung des glykierten Hämoglobinwerts äußert [65, 130, 135, 139, 145].

In Hinsicht auf einen Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und der dentalen Karies liegen bisher keine wissenschaftlich gesicherten Erkenntnisse vor [134, 160]. Es werden verschiedene Thesen vertreten: Zum einen gilt die Zuckerrestriktion und kohlenhydratarme Ernährung der Diabetes Patienten als möglicher Einflussfaktor für eine verringerte Kariesinzidenz [23, 50, 131, 165, 210, 231]. Zum anderen stellen die erhöhte Glukosekonzentration im Speichel [22, 120, 168], die gesteigerte Nahrungsfrequenz sowie der bei Diabetikern häufig verminderte Speichelfluss [22, 120, 143, 208] Gründe für eine vermehrte Kariesinfektion dar [87, 211, 225].

## 1.6. Das Parodontium

Das Parodontium setzt sich zusammen aus Gingiva, Wurzelzement, Alveolarknochen und Desmodont.



**Abbildung 2:** Parodontium: Alveolarknochen, Desmodont, Zement, Gingiva, Saumepithel [aus Rateitschak K.H., Farbatlanten der Zahnmedizin, Parodontologie. 166, S. 7]

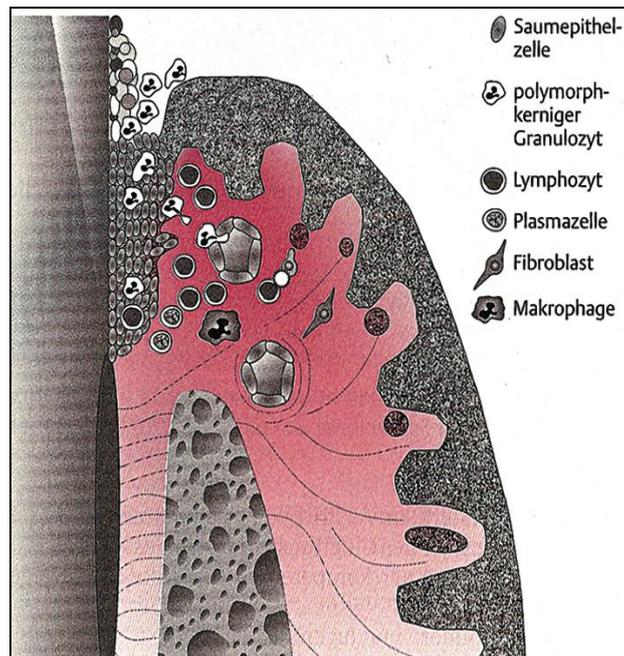
### 1.6.1. Ätiologie der Parodontopathien und deren Mikrobiologie

Die häufigsten Erkrankungen des Zahnhalteapparats sind plaqueassoziierte, meist chronisch entzündliche Veränderungen der Gingiva und des Parodontiums.

Es gibt die allgemein anerkannte, generelle Einteilung der plaqueassoziierten, parodontalen Erkrankungen in Gingivitis und Parodontitis, beurteilt nach dem Kriterium des Attachmentverlusts [11,13].

### Frühe Gingivitis

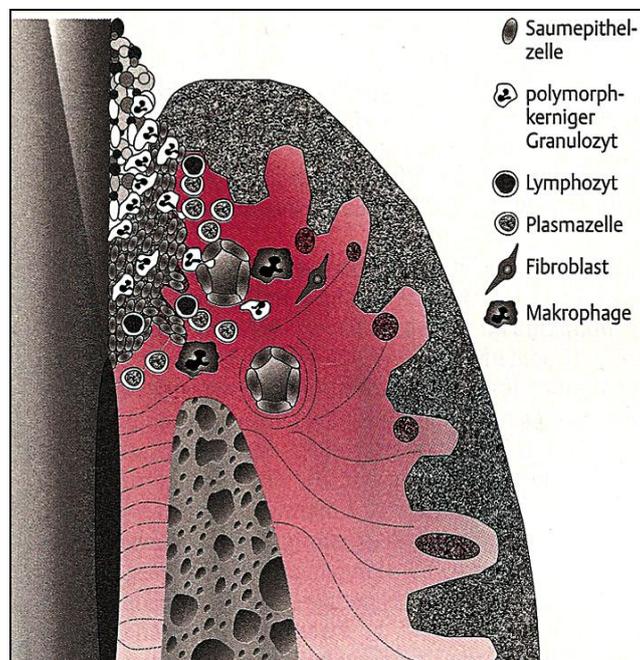
Die Gingivitis ist eine reversible Entzündung des marginalen Parodontiums [116, 117]. Bakterien können sich, formiert als Biofilm, auf den Zähnen anheften. Deren Metabolite dringen ins Bindegewebe ein und rufen immunologische Abwehrreaktionen des Gingivagewebes hervor. Hierbei durchwandern polymorphkernige Granulozyten als Abwehrzellen des unspezifischen Immunsystems das Saumeptihel (laterale Proliferation), um einen Wall gegen die Plaquebakterien zu bilden. Es handelt sich um das Stadium der frühen Gingivitis. Bei Erwachsenen geht dieses Stadium zumeist schnell in eine fortgeschrittene Entzündung (etablierte Gingivitis) über, wohingegen bei Kindern die Phase der frühen Gingivitis lange persistieren kann.



**Abbildung 3:** Frühe Gingivitis. Marginale Gingiva und Alveolarknochen. Saumeptithelzelle, Polymorphkerniger Granulozyt, Lymphozyt, Plasmazelle, Fibroblast, Makrophage. [aus Müller H.-P., Parodontologie. 150, S.34]

### *Etablierte Gingivitis*

Bei weiterer Proliferation der Bakterien des Biofilms etabliert sich eine subgingivale Mikroflora, deren Stoffwechselprodukte Einfluss auf das Bindegewebe nehmen. Die entstehende Läsion äußert sich in einer Rötung und Schwellung der Gingiva, fortschreitenden Verdrängung des Epithels und Bildung einer parodontalen Pseudotasche. Es sind eine verstärkte Exsudation aus dem Sulkus sowie die „Blutung auf Sondierung“ festzustellen [155]. Dieses Entzündungsstadium kann sich nach Behandlung zurückbilden, über Jahre bestehen bleiben oder in eine Parodontitis übergehen [166].



**Abbildung 4:** Etablierte Gingivitis. Gingiva und Alveolarknochen. Saumepithelzelle, Polymorphkerniger Granulozyt, Lymphozyt, Plasmazelle, Fibroblast, Makrophage [aus Müller H.-P., Parodontologie. 150, S.35].

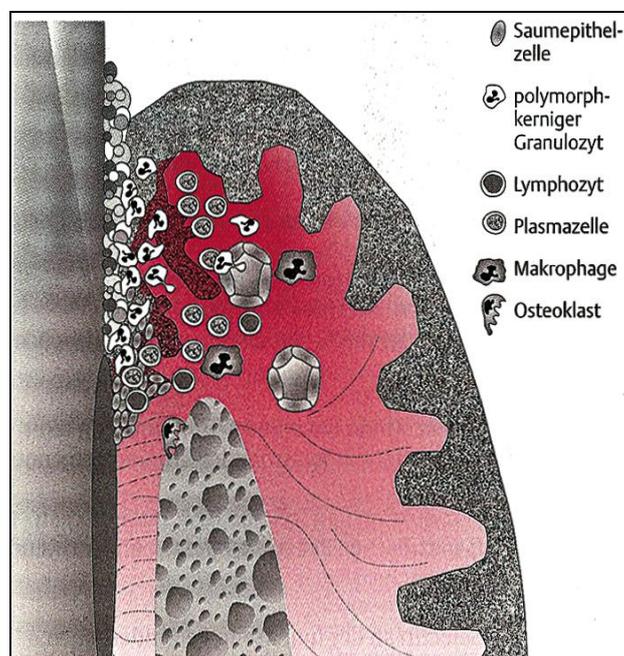
### *Parodontitis*

Das Fortschreiten zur chronischen oder aggressiven Parodontitis hängt, neben der bakteriellen Infektion, entscheidend von der immunologischen Abwehr [41, 72, 152, 153, 158, 199, 239], von der genetisch determinierten Entzündungsneigung sowie der Heilungsfähigkeit der Gewebe ab. In diesem Entzündungsstadium des Parodontiums findet zusätzlich eine nach apikal gerichtete Proliferation sowie

Ulzeration des Saumepithels statt. Die Gewebemöostase, das Gleichgewicht zwischen An- und Abbauvorgängen im Bindegewebe, wird gestört. Durch Plaquebakterien produzierte Metaboliten aktivieren Makrophagen zur Ausschüttung von proinflammatorischen Zytokinen. Dadurch werden die ansässigen Fibroblasten zur Sekretion von abbaufördernden Mediatoren wie  $\text{PGE}_2$  und Enzymen (v.a. Matrixmetalloproteinasen) veranlasst. Durch diesen Mechanismus und durch die beim Absterben von PMN freigesetzten lytischen Enzyme, kommt es zum verstärkten Abbau von Bindegewebsmatrix. Die fortschreitende Ablösung des Kollagenfaserapparats von der Wurzeloberfläche verursacht den so genannten „Attachmentverlust“ des Parodontiums.

Bakterielle Substanzen, wie Lipopolysaccharide, führen zu erhöhter Freisetzung von Mediatoren und Zytokinen, welche die Aktivität von Osteoklasten stimulieren. Gleichzeitig werden die Osteoblasten in ihrer Aufbaufunktion gehemmt. Es kommt zum fortschreitenden Abbau des Alveolarknochens.

Die Parodontitis wird klinisch meist durch eine Gingivitis mit Schwellung, Rötung und Blutung begleitet.



**Abbildung 5:** Fortgeschrittene Läsion. Gingiva und Alveolarknochen. Saumepithelzelle, Polymorphkerniger Granulozyt, Lymphozyt, Plasmazelle, Makrophage, Osteoklast [aus Müller H.-P., Parodontologie. 150, S.40].

## Mikrobiologie

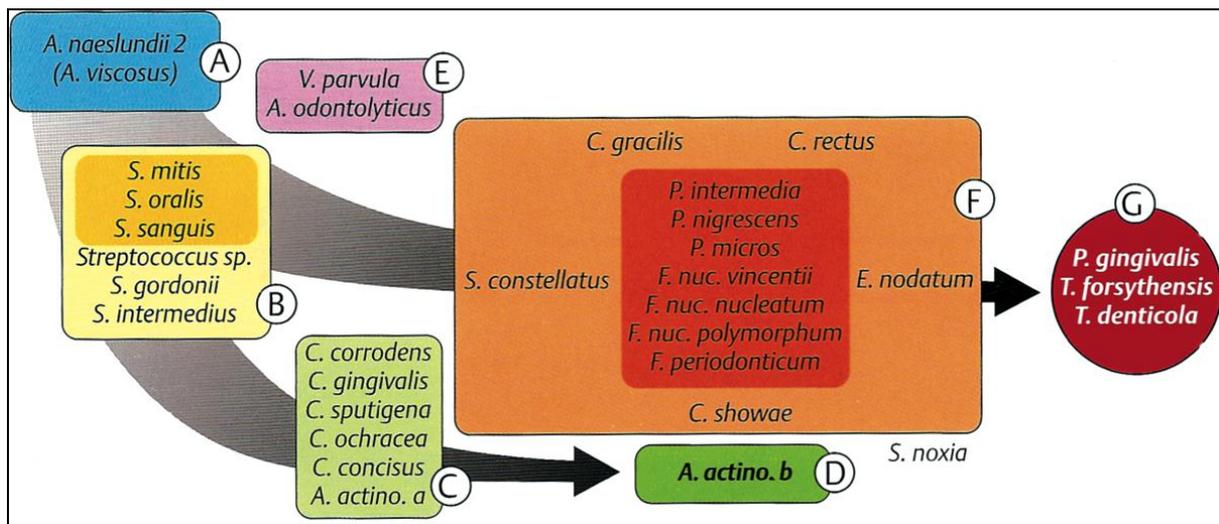
Bei der Parodontitis handelt es sich um eine Infektionskrankheit, die zwar „Gemeinsamkeiten mit klassischen Infektionen aufweist“ [204, S.3], jedoch nachweislich als „opportunistische Infektion“ verläuft [204, S.99]. Hierbei wird durch eine Veränderung der Umgebungsbedingungen, wie eine eingeschränkte Wirtsabwehrkraft oder eine zunehmend anaerobe Mikroökologie, die selektive Vermehrung parodontopathogener Keime in Gang gesetzt. Auch die Abwesenheit nützlicher Mikroorganismen, die zur Stabilisierung des ökologischen Gleichgewichts innerhalb der Mundhöhle beitragen, kann eine Etablierung pathogener Bakterien begünstigen. Zu diesen parodontal nützlichen Bakterien zählen *Actinomyces spp.*, *Capnocytophaga ochracea*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Veillonella parvula* [150]. Ein kleiner Teil der bis zu 300 verschiedenen Bakterienspezies der Mundhöhle [39, 205] verfügt über spezielle Virulenzfaktoren, die für ihre unterschiedlich hohe destruktive Potenz verantwortlich sind. Als „eng assoziiert zur Parodontalerkrankung“ [150, 166] und höchst parodontopathogen gelten *Aggregatibacter actinomycetemcomitans (A.a.)*, *Porphyromonas gingivalis (P.g.)* sowie *Tannerella forsythensis (T.f., ehemals Bacteroides forsythus)* [68, 150, 166]. Über ein hohes parodontopathogenes Potenzial verfügen darüber hinaus *Prevotella intermedia (P.i.)*, *Treponema denticola (T.d.)*, *Campylobacter rectus (C.r.)* und *Eubacterium nodatum (E.n.)* [150, 166, 204]. Die Pathogenität der Markerkeime wird noch erhöht durch ihre Fähigkeit zur Formation eines Biofilms [205], die sich mit fortschreitender Reifung der Plaque ergibt. Laut Socransky [205] lassen sich fünf Hauptkomplexe beobachten, die sich in Abhängigkeit von der Wirtsabwehr, dem Nahrungsangebot, der gegenseitigen Konkurrenz oder dem Zusammenwirken der Bakterien entwickeln und dadurch an Pathogenität sowie Resistenzfähigkeit gegenüber der Wirtsabwehr zunehmen [205]. Trotz des schädigenden Potenzials der Bakterienformationen und deren freigesetzten Substanzen, erfolgt der Hauptanteil der parodontalen Destruktion durch in der Folge ausgelöste Immunreaktionen des Wirts [136].

Die Entstehung und der Verlauf von entzündlichen Parodontalerkrankungen sind primär durch Mikroorganismen in der dentalen Plaque bedingt. Zusätzlich gilt derzeit der Einfluss von Wirtsfaktoren sowie äußeren Risikofaktoren als bestätigt. Der Heredität kommt in der Pathogenese der Parodontitis eine große Bedeutung zu, da

die Wirtsempfindlichkeit, die Entzündungsbereitschaft sowie nicht erworbene Risikoindikatoren weitgehend genetisch bedingt sind [166]. Häufig liegen Polymorphismen in Genclustern von Zytokinen (z.B. IL-1 $\beta$ ), Mediatoren und Zellrezeptoren vor, die eine Veränderung der Immunantwort u.a. beim Kontakt mit parodontopathogenen Bakterien nach sich ziehen [179, 159]. Als weitere Risikoindikatoren gelten der chronische Nikotingenuss [72, 86, 156], psychosozialer Stress, schwere Infektionskrankheiten (z.B. HIV–Infektion), Diabetes mellitus und Osteoporose [75].

	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 actinomycesemcomitans  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

**Abbildung 6:** Überblick zu den wichtigsten Bakterien der Mundhöhle. [aus Müller H.-P., Parodontologie. 150, S. 17]



**Abbildung 7:** Entwicklung von Komplexen. [aus Rateitschak K.H., Farbatlanten der Zahnmedizin, Parodontologie. 166, S.37, Auszug aus Socransky et al. ,205]

### 1.6.2. Klassifikation der Parodontopathien

Die früher existierende Einteilung der Parodontalerkrankungen in fünf Klassen (1989), die sich überwiegend auf das Eintrittsalter und den Erkrankungsverlauf bezog, wurde 1999 in die heute gültige Klassifikation geändert. Diese wurde durch die *American Academy of Periodontology (AAP)* und die *European Federation of Periodontology (EFP)* ausgearbeitet und von Armitage (1999) veröffentlicht [12]. Da die englische Originalfassung aufgrund der sehr detaillierten Gliederung den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde, wird im Folgenden die gekürzte Zusammenfassung der Klassifikation anhand der acht Haupttypen angeführt [166, S.78].

**Tabelle 2:** Klassifikation der Parodontalerkrankungen nach Armitage (1999) [12]. Gekürzte Version [166, S.78].

<b>Typ</b>	<b>Klassifikation 1999 der Parodontalerkrankungen</b>
<b>I</b>	<b>Gingivale Erkrankungen</b> A Plaqueinduzierte gingivale Erkrankungen B Nicht plaqueinduzierte gingivale Erkrankungen (Läsionen)
<b>II</b>	<b>Chronische Parodontitis</b> A Lokalisiert B Generalisiert
<b>III</b>	<b>Aggressive Parodontitis</b> A Lokalisiert B Generalisiert
<b>IV</b>	<b>Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung</b> A Assoziiert mit hämatologischen Erkrankungen B Assoziiert mit genetischen Abberationen C Assoziiert mit anderen Allgemeinerkrankungen
<b>V</b>	<b>Nekrotisierende Parodontalerkrankungen</b> A Nekrotisierende ulzerative Gingivitis (NUG) B Nekrotisierende ulzerative Parodontitis (NUP)
<b>VI</b>	<b>Abszesse des Parodontiums</b>
<b>VII</b>	<b>Parodontitis im Zusammenhang mit endodontischen Läsionen</b>
<b>VIII</b>	<b>Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände</b>

In Bezug auf die Thematik dieser Studie, findet auch der im Folgenden untersuchte „Risikofaktor Diabetes“ Beachtung innerhalb der Klassifikation der Parodontalerkrankungen.

### 1.6.3. Diabetes mellitus und Parodontopathien in der Literatur

Um mehr Einblicke in die kausalen Zusammenhänge zwischen der Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus und Parodontitis zu erhalten, wurden zahlreiche Studien durchgeführt.

Bay et al. [20] und Barnett et al. [18] kamen in ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass keine Beziehung zwischen der Stoffwechselkrankheit und parodontalen Veränderungen besteht. Bay und Mitarbeiter [20] verglichen Typ 1 Diabetes Patienten und stoffwechselgesunde Probanden bezüglich ihrer Plaque- und Gingiva-Indices vor und nach professioneller Zahnreinigung sowie Mundhygieneinstruktion. Sie fanden keine Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der gingivalen und parodontalen Gesundheit. Barnett et al. [18] bestimmten die Gingiva- und Plaque-Indices jugendlicher Diabetes Patienten mit unterschiedlicher Qualität der metabolischen Kontrolle und zogen zur Bestimmung des Attachmentniveaus zusätzlich Röntgenaufnahmen der Probanden hinzu. Sie fanden keine Anzeichen von parodontaler Entzündung. Anders bei Fett und Mitarbeitern [51], welche eine Gruppe von 6790 erwachsenen, diabetischen Patienten untersuchten und hierbei eine wesentlich geringere Zahnzahl als bei den Stoffwechselgesunden ermittelten. Der Zahnverlust war in den meisten Fällen durch Parodontopathie bedingt, wobei die Dauer der Erkrankung noch als verstärkender Faktor wirkte.

Den Aspekt der metabolischen Kontrolle brachten Ervasti et al. [49] in ihre Untersuchungen ein, indem sie das Patientenkollektiv dem jeweiligen HbA1c-Wert entsprechend in drei Gruppen einteilten. Die 50 diabetischen Patienten wurden hinsichtlich Plaquebesiedlung, gingivaler Blutung sowie Manifestation von Zahnstein und subgingivalen Konkrementen untersucht und mit einer Gruppe von 53 stoffwechselgesunden Probanden verglichen. Ervasti et al. [49] kamen zu dem Ergebnis, dass schlecht eingestellte Patienten häufiger gingivale Blutung aufwiesen als Probanden unter guter metabolischer Kontrolle sowie Stoffwechselgesunde.

Zu diesem Ergebnis kamen auch Seppälä et al. [197] in einer Longitudinalstudie über zwei Jahre, in der eine Gruppe schlecht eingestellter Typ 1 Diabetiker (mittlerer HbA1c: 10,1%) mit einer Gruppe gut eingestellter Patienten (mittlerer HbA1c: 9,2%) verglichen wurde. Zu allen Untersuchungszeitpunkten verzeichneten die schlecht eingestellten Probanden einen größeren Attachmentverlust, größeren approximalen Knochenverlust und stärkere Gingivarezession, wobei der Plaquebefall in beiden Gruppen ähnlich war. Auch Tervonen und Karjalainen et al. [216] sowie Köttschke et al. [104] stellten fest, dass die Qualität der Einstellung des Blutzuckerspiegels mit dem Parodontalbefund in Zusammenhang steht.

Zu gegensätzlichen Ergebnissen kamen Rylander et al. [176]. Bei ihrem Vergleich zwischen 46 Typ 1 Diabetikern und 41 stoffwechselgesunden Probanden hinsichtlich Mundhygiene, Gingiva-Index, Sondierungstiefe und klinischem Attachmentverlust, wurde keine Korrelation dieser Werte zum HbA1c festgestellt. Ebenso interpretierten Bacic et al. [15] und Sastrowijoto et al. [185] ihre Untersuchungsergebnisse.

Einen Schritt weiter gingen Studien, die den Vermutungen eines kombinierten Auftretens zwischen diabetischen Folgeerkrankungen und Parodontitis nachgingen.

So weisen laut Karjalainen et al. [88] diabetische Patienten, die an Organkomplikationen leiden, signifikant häufiger „Blutung auf Sondierung“ und Taschentiefern von mehr als 4 mm auf als Probanden ohne Folgeerkrankung.

Der Studie von Rylander et al. [176] zu Folge leiden Typ 1 Diabetiker mit Komplikationen wie Retino- und Nephropathie signifikant häufiger an Gingivitis als Patienten ohne Folgeerkrankungen. Vergleichbare Ergebnisse erhielten auch Bacic et al. [15] sowie Tervonen und Karjalainen [216].

Einen Zusammenhang zwischen Parodontalbefund und Manifestationsdauer der Diabetes Erkrankung konnten weder Rylander et al. [176], Ervasti et al. [49], noch Bacic et al. [15] feststellen. Dagegen legten Hugoson et al. [80] in ihren Studien dar, dass Langzeitdiabetiker an stärkerer parodontaler Erkrankung leiden als Patienten mit kurzer Diabetesmanifestation. Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen Fett et al. [51], welche für die Manifestationsdauer des Diabetes mellitus bezüglich des Einflusses auf den Parodontalbefund eine entscheidende Rolle postulierten.

## 1.7. Dentale Karies

### 1.7.1. Ätiologie

Die dentale Karies ist die häufigste Erkrankung der Zahnhartsubstanzen. Ebenso wie bei der entzündlichen Parodontitis handelt es sich um eine multikausal bedingte Infektion [122, 6, 64, 215].

Als einer der Hauptentstehungsfaktoren wird der Einfluss der dentalen Plaque diskutiert. Diese amorphe Grundsubstanz ist angereichert mit 60–70 Volumen % an Bakterien und heftet sich, mit Hilfe spezieller Proteine (Adhäsine), an die Zahnoberflächen an. Eine wichtige Rolle bei der kariogenen Infektion soll, neben weiteren Bakterien, vor allem *Streptococcus mutans* sowie *Lactobacillus spp.*

zukommen. Diese können durch anaerobe Glykolyse organische Säuren bilden, die bei Kontakt mit der Zahnhartsubstanz zur Demineralisierung führen. Dem Verlust von Kalzium- und Phosphationen kann der Speichel mit seinen Puffersystemen entgegenwirken. So können demineralisierte Zahnoberflächen zwischen den Mahlzeiten durch die erneute Einlagerung von Kalzium- und Phosphationen wieder remineralisieren. Verschiebt sich dieses Gleichgewicht durch unzureichende Remineralisationsphasen und fortwährende Säureeinwirkung, kann die Demineralisation weiter ins Zahninnere fortschreiten. Dabei kommt es zu einer Vergrößerung der Poren im Zahnhartsubstanzgewebe und letztlich zur Kavitation. Des Weiteren sind die kariogenen Mikroorganismen zur Produktion von schwer löslichen Polysacchariden befähigt, die die Anheftung von Bakterien an der Zahnoberfläche begünstigen.

#### 1.7.2. Diabetes und dentale Karies in der Literatur

In einer groß angelegten Untersuchung an 1360 diabetischen Patienten und einem Vergleichskollektiv von 625 Stoffwechselgesunden, kamen Albrecht et al. [5] zu dem Ergebnis, dass bei den Erkrankten ein höheres Risiko für die dentale Karies vorliegt. Ebenso fanden Jones et al. [87] ein höheres Kariesrisiko bei Diabetes mellitus Patienten. Dies ergab die Untersuchung einer Gruppe aus 309 Diabetes Patienten, aufgeteilt nach Typ 1 und Typ 2, sowie eines stoffwechselgesunden Vergleichskollektivs. Unter Verwendung des DMF-T-Index wurde der Zahnstatus der Probanden aufgenommen und hinsichtlich der Kriterien decayed, missing und filled ausgewertet.

Kötzschke et al. [104] untersuchten die Kariesinzidenz einer Gruppe Typ 1 Diabetiker, die starke Blutzuckerschwankungen und in der Folge hohe HbA1c-Werte aufwiesen. Sie ermittelten innerhalb dieses Kollektivs einen erhöhten DMF-S-Index (Decayed-Missing-Filled-Surfaces-Index). Laut einer Studie von Edblad [45] liegt bei Diabetikern eine erhöhte Intensität von Initialkaries vor.

Die Wirkung der metabolischen Kontrolle auf den Speichelbefund sowie die Prävalenz der dentalen Karies bezogen Syriälä et al. [213] in ihre Betrachtungen ein. Beim Zusammentreffen schlechter HbA1c-Werte ( $\geq 8,5\%$ ) mit einer starken Infektion

durch *Streptococcus spp.* und *Lactobacillus spp.*, zeigten ihre Ergebnisse eine erhöhte Prävalenz kariöser Läsionen.

Andere Studienergebnisse weichen davon ab. Moore et al. [143] fanden keine Unterschiede zwischen Patienten mit Diabetes mellitus und Stoffwechselgesunden bezüglich der Manifestation dentaler Karies. Nach deren Beobachtungen scheinen weder diätische Faktoren, wie ein niedriger Zuckerkonsum, noch die Qualität der metabolischen Kontrolle in Beziehung zum Kariesrisiko zu stehen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten Willershausen–Zönnchen et al. [238], die ebenfalls keine Unterschiede in den DMF-T–Werten der verglichenen Gruppen feststellten.

Die These, diabetische Patienten hätten ein geringeres Risiko für Karies wurde von Matsson und Koch [131] Sterky et al. [210], Leeper et al. [111] und Kirk, Kinirons et al. [99] vertreten. Matsson und Koch [131] sahen die Zuckerrestriktion der Patienten als hauptsächlichen Einflussfaktor. Kirk et al. [99] fanden neben einem niedrigeren Kariesrisiko der Diabetiker eine Abhängigkeit der Inzidenz von der Erkrankungsdauer. Leeper [111] führte das Ergebnis der geringeren Kariesneubildung auf die bei Diabetikern eingeschränkte Neutrophilenfunktion zurück. Er vermutete, dass diese eine Veränderung der Bakterienflora zur Folge haben könnte, die unter Umständen ein geringeres kariogenes Potenzial aufweist. Sterky [210] stellte trotz erhöhter Plaqueformation ein vermindertes Kariesrisiko bei Diabetikern fest und brachte dies in Zusammenhang mit der erniedrigten Zufuhr von Kohlenhydraten.

## **2. Literaturübersicht**

Auf den Zusammenhang zwischen der Stoffwechselkrankheit Diabetes mellitus und der Mundgesundheit von Kindern und Jugendlichen wurde in zahlreichen Untersuchungen eingegangen.

Die nachfolgende Tabelle stellt eine Übersicht über einen Teil der in der Literatur veröffentlichten Studien zum Thema Diabetes mellitus Typ 1 und marginale Parodontitis sowie dentale Karies dar. Herangezogen wurden in erster Linie wissenschaftliche Untersuchungen, die sich mit kindlichen und jugendlichen Patienten beschäftigen. Die wenigen Ausnahmen, die trotz eines älteren Probandenkollektivs, in die Übersicht aufgenommen wurden, stellen wichtige Arbeiten dar, deren Untersuchungsergebnisse entscheidend zur Klärung der hier behandelten Fragestellung beitragen können. Die angeführten Veröffentlichungen befassen sich überwiegend mit dem Diabetes mellitus Typ 1. Ergebnisse aus Untersuchungen an Diabetes Typ 2 Patienten flossen nicht in die Betrachtungen der hier durchgeführten Studie ein.

**Tabelle 3:** Übersicht zu veröffentlichten Studien zum Thema Diabetes mellitus Typ 1 und marginale Parodontitis sowie dentale Karies bei Kindern und Jugendlichen.

Studie	Untersuchungsschwerpunkt	Patientengut	Alter
Ulrich 1958	Zahnkaries bei kindlichen und jugendl. Diabetes Patienten	375 Diabetes Patienten, keine Kontrollgruppe	2 - 22 J.
Ulrich 1961	Mundspeichel und Zuckerkrankheit	104 Diabetes Patienten, 33 Vergleichsprobanden	Durchschnittl. 20 J.
Ulrich 1962	Parodontopathien bei jugendlichem Diabetes mellitus	269 Diabetes Patienten, 223 Vergleichsprobanden	15 - 22 J.
Fett 1965	Bezahnung bei Diabetikern in Abhängigkeit vom Lebensalter und Diabetesdauer	6790 Diabetes Patienten, keine Kontrollgruppe (keine Angaben ob Typ 1 oder 2)	17 - 81 J.
Bay 1974	Ansprechen jugendlicher Diabetiker auf parodontale Behandlung	57 Diabetes Patienten, 49 Vergleichsprobanden	Durchschnittl. 20 J.
Mattsson 1975	Kariesfrequenz bei Kindern mit eingestelltem Diabetes mellitus Typ 1	33 Diabetes Patienten, 33 Vergleichsprobanden	9 - 16 J.
Wegner 1975	Kariensinzidenz bei jungen Typ 1 Diabetikern	221 Diabetes Patienten	3 - 15 J.
Bernick 1975	Zahnkrankheit bei Kindern mit Diabetes mellitus	50 Diabetes Patienten, 36 Vergleichsprobanden	3 - 16 J.
Gislen 1980	Gingivitis bei Kindern mit Diabetes mellitus im Zusammenhang mit metabolischer Kontrolle	43 Diabetes Patienten, 43 Vergleichsprobanden	7 - 17 J.
Faulconbridge 1981	Der Zahnstatus einer Gruppe kindlicher Typ 1 Diabetiker	94 Diabetes Patienten, 94 Vergleichsprobanden	5 - 17 J.
Mashimo 1982	Die parodontale Mikroflora von jugendlichen Typ 1 Diabetikern	14 Diabetes Patienten	13 - 27 J.
Cianciola 1982	Parodontopathien bei Diabetes mellitus Patienten	263 Diabetes Patienten	Gr.1: 4 - 18 J. Gr.2: ab 19 J.
Barnett 1983	Das Ausbleiben von Parodontopathien bei Diabetes mellitus Patienten	45 Diabetes Patienten in 3 Gruppen	10 - 18 J.
Gusberty 1983	(Pubertäts)Gingivitis bei Kindern mit Diabetes mellitus Typ 1	77 Diabetes Patienten	6 - 15 J.
Ervasti 1984	Zusammenhang zwischen Einstellung des Blutzuckerspiegels und Gingivaler Blutung	50 (Typ 1 und 2 Diabetes) Patienten, 53 Vergleichsprobanden	Alter unbek.
Schidlowski 1986	Gingivitis - und Parodontitishäufigkeit bei 10 - 15 jährigen Kindern mit insulinabhängigem Diabetes mellitus	120 Diabetes Patienten, 82 Vergleichsprobanden	10 - 15 J.
Goteiner 1986	Parodontale Probleme und Karies bei Kindern mit Diabetes mellitus Typ 1	169 Diabetes Patienten, 80 Vergleichsprobanden	5 - 18 J.
Rylander 1986	Vorliegen von Parodontopathie bei jungen Typ 1 Diabetikern	46 Diabetes mellitus Patienten, 41 Vergleichsprobanden	19 - 25 J.
Kötzschke 1987	Einflüsse des Diabetes mellitus Typ 1 auf orale Befunde	70 Diabetes Patienten, 195 Vergleichsprobanden	Durchschnittl. 23,6 J.
Harrison 1987	Parodontitis, Karies und metabolische Kontrolle bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1	30 Diabetes Patienten, 30 Vergleichsprobanden	4 - 19 J.
Albrecht 1988	Dentale und orale Symptome bei Patienten mit Diabetes mellitus	1360 Diabetes Patienten, 625 Vergleichsprobanden	15 - 65 J.
Poppe 1989	Karies, Gingivitis und Periodontitis bei 12- 14 jährigen Typ 1 Diabetikern unter den Bedingungen der Zuckerrestriktion	432 Diabetes Patienten, 261 Vergleichsprobanden	12 - 14 J.
Willershausen-Zönnchen 1991	Beziehung zwischen Speichelkomponenten und Parodontitis bei insulinabhängigen Diabetikern	31 Diabetes Patienten, 31 Vergleichsprobanden	Durchschnittl. 24,8 J.
Kirk 1991	Dentale Gesundheit junger Typ 1 Diabetikern	101 Diabetes Patienten	2 - 17 J.
Novaes 1991	Parodontale Symptome bei jugendlichen Typ 1 Diabetikern	30 Diabetes Patienten, 30 Vergleichsprobanden	5 - 18 J.

Jones 1992	Mundgesundheit und -verhalten einer Gruppe ambulant behandelter Diabetiker	309 Diabetes Patienten, Aufteilung nach Typ 1 und Typ 2	15 - 75 J.
Sreebny 1992	Xerostomie bei Patienten mit Diabetes mellitus	40 Patienten (unklar ob Diabetes mellitus Typ 1 oder 2), 40 Vergleichsprobanden	30 - 62 J.
Swanljung 1992	Karies und Speichel bei 12 - 18 jährigen Diabetes Patienten und einer stoffwechselgesunden Vergleichsgruppe	85 Diabetes Patienten, 85 Vergleichsprobanden	12 - 18 J.
Twetman 1992	2- jährige Untersuchung über Speichelfluss und dentale Karies bei Kindern mit Typ 1 Diabetes mellitus	28 Diabetes Patienten	3,5 - 17 J.
Pinson 1995	Parodontopathie bei Kindern und Jugendlichen mit Typ 1 Diabetes mellitus	26 Diabetes Patienten, 24 Vergleichsprobanden	7 - 18 J.
Karjalainen 1996	Speicheluntersuchung von Kindern und Jugendlichen Diabetes mellitus Typ 1	2 Gruppen: 14 Patienten m. neudiagnostiziertem Diabetes mellitus, 50 Diabetes Patienten mit längere Manifestationszeit	Gr.1: 6 - 14 J. Gr.2: 12 - 18 J.
Karjalainen 1997	Zusammenhang zwischen Kariesaktivität und metabolischer Kontrolle bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1	80 Diabetes Patienten	11 - 18 J.
Tervonen 1997	Parodontopathie in Bezug auf den Diabetesbefund	36 Diabetes Patienten, 10 Vergleichsprobanden	24 - 36 J.
Novaes 1997	Parodontale Symptome bei jugendlichen Typ 1 Diabetikern - Nachuntersuchung nach 10 Jahren	11 Diabetes Patienten aus o.g. Studie	s.Novaes 1991
Salvi 1997	Die Entzündungsantwort als möglicher Risikofaktor für Parodontale Erkrankung	39 Diabetes Patienten, 64 Vergleichsprobanden	22 - 81 J
Belazi 1998	Speichelveränderungen bei kindlichen und jugendlichen Typ 1 Diabetikern	10 neu diagn. Diabetes Patienten, 10 Vergleichsprobanden	4 - 17 J.
Sbordone 1998	Parodontaler Befund und subgingivale Mikroflora bei jugendlichen Typ 1 Diabetikern. 3 jährige Longitudinalstudie	16 Diabetes Patienten, 16 stoffwechselgesunde Probanden (Geschwister)	9 - 17 J.
Moore 1998, 1999	Typ 1 Diabetes mellitus und Mundgesundheits - Untersuchungen zu Parodontopathien	406 Diabetes Patienten,	13 - 52 J.
Moore 2000	Diabetes und Mundhygieneverhalten. Fragebogenauswertung zwischen Diabetes Patienten und gesunder Vergleichsgruppe	406 Diabetes Patienten, 203 stoffwechselgesunde Probanden	13 - 52 J.
Emingil 2001	Aggressive Parodontitis bei einem Patienten mit Typ 1 Diabetes mellitus	1 Diabetes mellitus Patient über 5 Jahre beobachtet.	9 J.
Edblad 2001	Karies und Speichelbefund bei jugendlichen Typ 1 Diabetikern	41 Diabetes Patienten, 41 Vergleichsprobanden	18 - 24 J.
Moore 2001	Typ 1 Diabetes mellitus und Mundgesundheit. Untersuchung zu Karies - und Wurzelkaries.	390 Diabetes Patienten, 202 Vergleichsprobanden	Durchschnittl. 32,6 J.
Twetman 2002	Kariesinzidenz bei jugendlichen Typ 1 Diabetikern in Zusammenhang mit metabolischer Kontrolle und karies-spezifischen Risikofaktoren	64 Diabetes Patienten	8 - 15 J.
Aren 2003	Parodontale Gesundheit, Speichelbefund und metabolische Kontrolle bei Kindern mit Diabetes mellitus Typ 1	1) 16 Diabetes Patienten, neu diagnostiziert. 2) 16 Patienten mit längerer Manifestation. 3) 16 stoffwechselgesunde Probanden	Durchschnittl. 12 J.
Syriälä 2003	Der Einfluss der metabolischen Kontrolle auf den Zusammenhang von Speichelbefund und dentaler Karies	149 Diabetes Patienten,	22 - 46 J.

---

Bolgül 2004	Untersuchung zu Kariesrisikofaktoren und der Wirkung von fluoridfreisetzenden Füllungsmaterialien bei Kindern mit Diabetes mellitus im ersten Manifestationsjahr.	70 Diabetes Patienten, Einteilung in 3 Gruppen nach HbA1c	4 - 15 J.
Greßman 2004	Parodontalzustand und orales Gesundheitsverhalten jugendlicher Typ 1 Diabetiker	100 Diabetes Patienten Vergleich mit Werten der DMS III Studie	6 - 19 J.
Salvi 2005	Experimentelle Gingivitis bei Typ 1 Diabetikern.	9 Diabetes Patienten, 9 Vergleichsprobanden	15 - 36 J.
Twetman 2005	Kariesrisiko - Bewertung als Mittel zur Vorhersage der metabolischen Kontrolle	64 Diabetes Patienten	8 - 16 J.

## 2.1. Diabetes mellitus und marginale Parodontitis bei Kindern

### *Abhängigkeit der Ereignisse Diabetes mellitus und Parodontitis*

Bereits 1975 zeigten Bernick et al. [23] an einer Gruppe von 50 Typ 1 Diabetikern im Alter von 3 bis 16 Jahren sowie von 36 stoffwechselgesunden Kontrollpersonen für Kinder mit Diabetes mellitus Typ 1 ein erhöhtes Auftreten von Gingivitiden. Bezüglich kariöser Läsionen wurden, selbst bei längerer Diabetesmanifestation, keine Unterschiede festgestellt.

Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen Faulconbridge et al. [50]. Ein Kollektiv von 94 Typ 1 Diabetikern im Alter von 5 bis 17 Jahren wurde einer nach Alter und Geschlecht gleichen Kontrollgruppe hinsichtlich Zahnstatus, Speichelbefund, Gingiva- und Plaque-Index sowie der Anzahl kariöser Läsionen gegenübergestellt. Die Diabetes Patienten wiesen signifikant erhöhte Gingiva- und Plaque-Indices auf. Darüber hinaus schien der gemessene Speichelfluss bei den Typ 1 Diabetikern teilweise stark erniedrigt. Trotz ihrer höheren Speichelglukosewerte, waren im Auftreten kariöser Läsionen keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen erkennbar.

### *Einfluss des Lebensalters*

Den starken Einfluss des Alters auf gingivale sowie parodontale Veränderungen beschrieben Cianciola et al. [33] nach ihren Vergleichsuntersuchungen zwischen 263 Kindern mit Typ 1 Diabetes und 208 stoffwechselgesunden Probanden im Alter von 4 bis 18 Jahren. Untersucht wurden die Sondierungstiefe, die gingivale Blutung, der Lockerungsgrad sowie der Plaque-Index. Sie kamen zum Ergebnis, die Parodontopathie sei eine Folgekomplikation des Diabetes mellitus. Die Gingivitis würde ab einem Alter von 11 bis 13 Jahren in Erscheinung treten, parodontale Veränderungen in der Regel erst nach dem 13. Lebensjahr. Die Häufigkeit für das Auftreten eines Attachmentverlusts sowie parodontaler Taschen liegt bei den stoffwechselgesunden Kindern von 13 bis 18 Jahren bei 1,7%, bei den Diabetes Patienten dieser Altersgruppe bei 9,8%. Einen starken Anstieg für das Auftreten parodontaler Erkrankung erfahren die 19-jährigen und älteren Diabetiker mit einer Prävalenz von 39%.

### *Einfluss der metabolischen Kontrolle*

In zahlreichen Veröffentlichungen richtet sich die Beobachtung auf die Bedeutung der metabolischen Kontrolle bei kindlichem Typ 1 Diabetes. So sind Gislen et al. [61], Gusberti et al. [66], Ervasti et al. [49], Harrison et al. [70, 71], Greßmann et al. [63] der Meinung, die Höhe des HbA1c würde sich im parodontalen Befund der Kinder widerspiegeln.

Greßmann et al. [63] untersuchten eine Gruppe von 100 kindlichen und jugendlichen Typ 1 Diabetikern im Alter von 6 bis 19 Jahren. Nach der Erfassung spezieller Daten über das Gesundheitsverhalten, wurden sie nach der Höhe ihres HbA1c-Wertes, entsprechend der Definition nach Tervonen und Karjalainen [216] in 3 Gruppen eingeteilt. So galten Kinder bis zu einem HbA1c-Wert von 0,085 (8,5%) als gut, die Patienten zwischen diesem Wert und 0,099 (9,9%) als mittelmäßig eingestellte Diabetiker. Studienteilnehmer mit einem HbA1c von 0,10 (10%) und darüber zählten zur Gruppe der schlecht eingestellten Patienten.

Als dentale Untersuchungsparameter wurden der DMF-T-, der Gingiva- und Plaque-Index, sowie der Community Periodontal Index (for Treatment Needs, CPITN) herangezogen. Nach einem Vergleich der Ergebnisse mit den Zahlen der Deutschen Mundgesundheitsstudie III, folgerten Greßmann et al. [63], dass Kinder und Jugendliche mit Diabetes mellitus Typ 1 insgesamt einen schlechteren Mundgesundheitszustand aufweisen. So zeigten die Studienteilnehmer ein sechsfach häufigeres Vorkommen parodontaler Erkrankungen als die DMS Vergleichsgruppe. Die Kariesprävalenz der Diabetes Patienten war um ein Dreifaches höher. Es wurde ein Zusammenhang zwischen der Qualität der Blutzuckerkontrolle (HbA1c) und dem Entzündungsgrad der Gingiva einerseits sowie zwischen HbA1c und SBI/ CPITN andererseits ermittelt.

### *Fehlende Abhängigkeit der Ereignisse Diabetes mellitus und Parodontitis*

Zu entgegengesetzten Ergebnissen gelangten Barnett et al. [18] sowie Goteiner et al. [62], welche keine schlechteren parodontalen Verhältnisse bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes mellitus feststellten. In einer Studie untersuchten Goteiner und Mitarbeiter [62] 169 Patienten mit Typ 1 Diabetes mellitus im Alter von 5 bis 18 Jahren sowie 80 stoffwechselgesunde Kinder und Jugendliche. Die Betrachtung des

Gingiva- und Plaque-Index sowie des DMF-T-Index ergab lediglich Unterschiede in der Mundhygiene, jedoch keine veränderte Situation des parodontalen Status.

## 2.2. Diabetes mellitus und dentale Karies bei Kindern

### *Abhängigkeit der Ereignisse Diabetes mellitus und dentale Karies*

Ebenso kontroverse Meinungen existieren bezüglich einer veränderten Kariesaktivität bei Kindern mit Diabetes mellitus. Swanljung [211], Twetman [225, 226], Karjalainen [91] und Bolgöl [24] vertreten den Standpunkt, die Kariesprävalenz sei in dieser Patientengruppe erhöht.

Swanljung et al. [211] analysierten eine Gruppe von 85 Typ 1 Diabetikern im Alter von 12 bis 18 Jahren sowie ein stoffwechselgesundes Vergleichskollektiv hinsichtlich ihrer Karies- und Speichelparameter wie DMF-T-Index, Speichelflussrate, Speichel-pH-Wert und -Pufferkapazität, Streptokokken- und Laktobacillenzahl sowie Speichelglukose. Neben einer schlechteren Mundhygiene wiesen sie bei den Typ 1 Diabetikern eine größere Anzahl an DM-F-Zähnen und höhere Streptokokkenbesiedlung nach. Keine signifikanten Unterschiede zeigten sich in den Speichelglukosewerten sowie der Speichelfließrate.

Auf der anderen Seite ergaben Untersuchungen von Matsson und Koch et al. [131] sowie Kirk et al. [99] ein geringeres Kariesrisiko bei Kindern mit Diabetes Typ 1. Matsson und Koch [131] konzentrierten sich in ihren Studien auf die detaillierte Untersuchung des DF-S-Index, aufgeschlüsselt nach Incisivi, Prämolaren und Molaren. Die jungen Diabetes Patienten hatten durchschnittlich 13,4 zerstörte und mit Füllungen versorgte Zahnoberflächen (decayed, filled surfaces), die stoffwechselgesunde Kontrollgruppe einen Durchschnitt von 20,5 entsprechenden Flächen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Kirk und Mitarbeiter [99] in einer Studie zur Mundgesundheit kindlicher und jugendlicher Diabetiker. Sie verglichen die DMF-T-Indices der Patienten mit Durchschnittswerten aus der gesunden Bevölkerung und

stellten eine niedrigere Kariesinzidenz der Diabetiker fest. Des Weiteren fanden sie, dass Kinder mit einer späteren Manifestation des Diabetes mellitus mehr kariöse Läsionen aufwiesen als Patienten mit früher Manifestation.

#### *Einfluss der metabolischen Kontrolle auf die dentale Karies*

Es wurden Studien durchgeführt, in denen die Korrelation zwischen der Qualität der Blutzuckerkontrolle und einem veränderten Kariesrisiko untersucht wurde. Twetman und Mitarbeiter fanden bereits in einer 1992 veröffentlichten Arbeit einen Zusammenhang zwischen der Frequenz der dentalen Karies bei Typ 1 Diabetikern und der Höhe des HbA1c [226]. Sie vertieften daraufhin die Thematik und untersuchten die Kariesinzidenz und ihre Beeinflussung durch die Qualität der Blutzuckerkontrolle bei einem Patientenkollektiv von 64 Kindern mit Diabetes mellitus Typ 1 [225]. Der zahnärztliche Befund enthielt den DF-S-Index, Bissflügelröntgenaufnahmen, Plaque-Index, Streptokokken- und Laktobacillenbesiedlung sowie Speichelparameter (Speichelglukosewert, Speichel-pH, Fließrate). Als größte Risikofaktoren für eine erhöhte Kariesaktivität zeigten sich, neben einer schlechten Mundhygiene, eine hohe Laktobacillenzahl, eine vorausgegangene Karieserfahrung sowie die Qualität der metabolischen Kontrolle der Diabetes Patienten. Kinder mit hohen Blutzucker-Spitzen (HbA1c) hatten erhöhte Speichelglukosewerte und eine signifikant gesteigerte Kariesinzidenz im Vergleich zu gut eingestellten Studienteilnehmern.

Eine vergleichbare Studie von Karjalainen et al. [110] kommt zu ähnlichen Ergebnissen. In einem Patientenkollektiv von 80 Kindern mit Typ 1 Diabetes mellitus zeigten die schlecht Eingestellten einen erhöhten DF-S-Index. Dennoch ergaben sich im Vergleich der Patienten mit gutem oder mittelmäßigem Ergebnis bezüglich des glykierten Hämoglobins und der Probanden mit schlechtem HbA1c-Wert keine Unterschiede in der Speichelflussrate, der Speichelpufferkapazität, der Streptokokken- und Laktobacillenzahl, dem Plaque-Index sowie den Mundhygienegewohnheiten.

Bolgül et al. [24] teilten 70 Kinder mit Typ 1 Diabetes mellitus entsprechend ihren HbA1c-Werten in drei Gruppen ein. In der Studie sollten die Risikofaktoren für

dentale Karies und die Wirkung von Fluorid freisetzenden Füllungsmaterialien bei Kindern mit Diabetes mellitus bewertet werden. Wie Twetman [226] und Karjalainen [91] beschrieben auch diese Autoren einen höheren DMF-T-Index für schlecht eingestellte Typ 1 Diabetiker kindlichen und jugendlichen Alters. Der Einsatz von Fluorid freisetzenden Glasionomerezementfüllungen ergab einen protektiven Effekt gegen die Manifestation neuer kariöser Läsionen.

#### *Fehlende Abhängigkeit der Ereignisse Diabetes mellitus und dentale Karies*

Faulconbridge et al. [50] untersuchten 94 Kinder mit Typ 1 Diabetes mellitus hinsichtlich Zahnstatus, Speichelparametern, parodontalem Status und Plaque-Index. Trotz höheren Speichelglukosewerten und einem teilweise stark erniedrigten Speichelfluss der Diabetes Patienten, war bei diesen keine erhöhte Kariesinzidenz erkennbar.

In seinen Studien zur Zahnkrankheit bei Kindern mit Diabetes mellitus Typ 1 fanden auch Bernick et al. [23] keinen Anhaltspunkt für ein erhöhtes Kariesrisiko. Die 50 untersuchten Typ 1 Diabetiker sowie die Probanden aus der Vergleichsgruppe der Stoffwechselgesunden zeigten ähnliche Werte für den Plaque-Index. Trotz eines schlechteren parodontalen Befundes, wurde bei den Diabetikern anhand der DMF-S-Indices keine veränderte Kariesinzidenz festgestellt.

### **3. Zielsetzung**

Anhand der nachfolgend beschriebenen Untersuchungen, soll die Frage geklärt werden, ob kindliche Typ 1 Diabetiker ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer entzündlichen Parodontalerkrankung aufweisen. Darüber hinaus wird geprüft, ob die Kinder mit Diabetes mellitus einer veränderten Kariesinzidenz unterliegen.

## 4. Material und Methode

Vor Beginn der Untersuchungen wurde der Studienaufbau von der Ethik-Kommission der medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München im Jahr 2003 geprüft und positiv beurteilt.

### 4.1. Patienten

Die Untersuchungsgruppe setzt sich aus 50 Kindern im Alter von 3 bis 12 Jahren zusammen.

#### *Festlegung der Altersgrenzen*

Für Mädchen und Jungen, die in die Untersuchung aufgenommen wurden, legten wir die Altersgrenzen wie folgt fest:

- Jungen: Probandenalter bis 12 Jahren
- Mädchen: Probandenalter bis 11 Jahren

Die Studie beobachtet ein kindliches Patientenkollektiv. Da es keinen festgesetzten Zeitpunkt für den Übergang in die Adoleszenz gibt, wurde ein „allgemein akzeptiertes“ Übertrittsalter in die Pubertät, wie oben genannt, von uns als Grenzalter gewählt.

#### *Auswahl der Probanden*

Die 25 Probanden, die an Diabetes mellitus Typ 1 erkrankt sind, wurden anlässlich eines Termins zur Stoffwechselkontrolle an der Universitätsklinik der LMU München – Klinikum Innenstadt in der Ambulanz der Dr. von Haunerschen Kinderklinik untersucht.

Weiterhin wurde ein Kontrollkollektiv von 25 stoffwechselgesunden Kindern erfasst, die in Alter und Geschlecht mit der Probandengruppe übereinstimmten. Diese setzen sich aus dem Patientengut der Kinderabteilung der Zahnklinik LMU München sowie weiteren Patienten einer freien Zahnarztpraxis (Landkreis Mühldorf/ Inn) zusammen. Die Kontrollpatienten wurden lediglich aufgrund der Kriterien Geschlecht und Alter

(bzw. Geburtsdatum) anhand vorhandener Patientenkartekarten ausgewählt, um ein möglichst genaues Matching der Vergleichsgruppen zu erreichen.

Die Aufnahme aller Probanden erfolgte zufällig. Als Voraussetzung galt der Ausschluss schwerer Allgemeinerkrankungen. Dazu zählten Patienten mit malignen Tumoren, HIV Infektion, Hepatitis C, medikamentös induzierter Immunsuppression (wie nach Organtransplantation) sowie Autoimmunerkrankungen. Weiterhin wurde das Vorliegen von hämatologischen und lymphoproliferativen Erkrankungen, angeborenen oder erworbenen Herzfehlern sowie Anfallsleiden (Epilepsie) ausgeschlossen. Zu den schweren Allgemeinerkrankungen zählen darüber hinaus alle Formen von psychischen und neurologischen Erkrankungen, chronische Niereninsuffizienz, Speicherkrankheiten, angeborene oder erworbene Koagulopathien und Stoffwechseldefekte mit Ausnahme von Diabetes mellitus Typ 1.

#### 4.2. Untersuchungszeitraum

Es wurden drei Untersuchungsreihen im Zeitraum von August 2003 bis Juni 2005 durchgeführt. Die Grunduntersuchung erfolgte von August bis November 2003. Im Abstand von jeweils 6 Monaten zum ersten Termin erfolgte die Nachuntersuchung, die sich von Februar bis Juni 2004 erstreckte. Die zweite Nachuntersuchung fand wiederum ein Jahr nach dem ersten Nachuntersuchungszeitpunkt von Februar bis Juni 2005 statt.

Die Basisuntersuchung der beiden Probandenkollektive erfolgte nahezu parallel. Dies wurde erreicht, indem nach jeder Neuaufnahme eines stoffwechselkranken Patienten der Dr. von Hainerschen Kinderklinik in die Untersuchungsgruppe der vorliegenden Studie ein entsprechend nach Alter und Geschlecht abgeglicherer Kontrollproband hinzugenommen wurde. Die zwei Nachuntersuchungen der Kollektive, die jeweils 6 bzw. 18 Monate nach den entsprechenden Erstuntersuchungsterminen der Teilnehmer stattfanden, wurden nach dem gleichen Verfahren erhoben.

### 4.3. Untersuchungsaufbau

Die Untersuchung gliederte sich in folgende Teile:

1. Aufklärungsgespräch
2. Anamnese und Fragebogen
3. Zahnärztliche Befunderhebung
4. Führen eines Ernährungstagebuchs über 4 Tage

Die dafür entworfenen Formulare finden sich im Anhang: (Anlagen Nr.: 1/1, 1/2, 1/3, 1/4, 2/1, 2/2, 3/1, 3/2, 4)

#### 4.3.1.1. Aufklärungsgespräch

Vor Aufnahme in die Studie erfuhren die Teilnehmer, die aufgrund ihres Alters alle in Begleitung eines Erziehungsberechtigten erschienen, sowohl eine mündliche als auch eine schriftliche Aufklärung. In einem Gespräch mit dem untersuchenden Zahnarzt wurden ausführliche Informationen über den Aufbau und die Ziele der vorgesehenen Untersuchung vermittelt. Nach Aufnahme in die Studie erfolgte die schriftliche Zustimmung durch die gesetzlichen Vertreter der Probanden.

#### 4.3.1.2. Anamnese und Fragebogen

Zu Beginn der Untersuchung wurde der Proband mit Hilfe eines speziell erweiterten Anamnesebogens zu unten angeführten Daten befragt. Da ausschließlich Kinder an der Untersuchung beteiligt waren, wurden die Fragen mit Hilfe oder allein durch die Erziehungsberechtigten beantwortet.

Nachfolgende Punkte wurden von beiden Untersuchungsgruppen gleichermaßen erfragt.

- Geschlecht und Alter
- Sozialstatus:
  - Art der besuchten Schule

- Beruf des Vaters / der Mutter
  
- Erhebung des allgemeinen Gesundheitszustands
  - Allgemeinerkrankungen (Stoffwechselerkrankung, Gefäßleiden, Nierenerkrankung, Augenerkrankung, Hauterkrankung, Harnwegserkrankung, Anfälle mit Bewusstseinsverlust, Infektionskrankheiten)
  
- Erhebung zahngesundheitlicher Aspekte sowie Zahnpflegegewohnheiten
  - Wissen um die Zusammenhänge zwischen Diabetes und Karies bzw. Parodontitis und Aufklärung durch den Arzt oder Zahnarzt
  - Betrachtet der Patient die Mundhygiene als wichtiges Anliegen
  - Häufigkeit des Zähneputzens / Tag
  - Wann werden die Zähne geputzt
    - Nach freier Angabe: früh, mittags, abends, Mahlzeiten bezogen
  - Art der Zahnbürste
    - Erwachsenenzahnbürste oder spezielle Kinderzahnbürste
    - manuell oder elektrisch
    - Beschaffenheit der Borsten nach weich, mittel oder hart
  - Wie häufig wird die Zahnbürste gewechselt
  - Interdentalraumhygiene
  - Bei Kindern im Alter bis 8 Jahren:
    - Wird das Putzverhalten des Kindes kontrolliert?
    - Werden die Zähne durch Eltern ggf. nachgeputzt?
  - Das Erlernen des Zähneputzens
    - Im Kindergarten
    - In der Schule
    - Durch den Zahnarzt
    - Durch die Eltern
  - Fluoridzufuhr
    - Fluoridtabletten (wenn ja, bis zu welchem Alter)?
    - Fluoridiertes Speisesalz
    - Fluoridierte Zahnpaste
  - Häufigkeit der Zahnarztbesuche/Jahr

- Leidet der Patient an „trockenem Mund“
- Ernährungsgewohnheiten
  - Hält der Proband eine spezielle Diät ein?
  - Anzahl der Mahlzeiten/Tag
  - Häufigkeit des Süßigkeitenkonsums / Tag
  - Art der Getränke
  - Wird vor dem Schlafengehen eine Süßigkeit konsumiert („Betthupferl“)

In der Diabetikergruppe wurden zusätzliche spezielle Parameter zur Stoffwechselerkrankung ermittelt.

- Erstmanifestation des bestehenden Diabetes mellitus / Dauer der Erkrankung
- Zeitpunkt der erstmaligen Blutzuckereinstellung
- Qualität der Blutzuckereinstellung
- Höhe des letzten ambulant gemessenen HbA1c–Wertes
- Höhe der täglichen Insulindosis
- Häufigkeit der häuslichen Blutzuckerkontrollen
- Häufigkeit der ambulanten Blutzuckerkontrollen

#### 4.3.2. Zahnärztliche Befunderhebung

Die Durchführung der zahnärztlichen Untersuchung fand in einem Behandlungsraum mit guten Lichtverhältnissen statt. Die klinische Untersuchung der Zähne erfolgte mittels zahnärztlichem Spiegel, Sonde, Parodontalsonde und Pinzette.

##### 4.3.2.1. Zahnstatus

Als Grundlage für die Befundaufnahme diene ein standardisierter zahnärztlicher Befundbogen [75, S.75]:

- Karies und Zahnhartsubstanzdefekte, die invasiv behandelt werden müssen, erhielten eine rote Markierung der entsprechenden Zahnflächen.
- Vorhandene Füllungen wurden, den betroffenen Zahnflächen entsprechend, blau gekennzeichnet.
- Erneuerungsbedürftige Füllungen (z.B. Sekundärkaries, Kariesrezidiv, Randspalt, Füllungsfraktur usw.) wurden in einer roten Umrandung der blau markierten Flächen festgehalten.
- Krone (Milchzahnkrone): K
- zu extrahierender Zahn: X
- Fehlender Zahn: –
- Restaurationsart:
  1. Komposit = Ko
  2. Amalgam = Am
  3. Provisorium = Pv
- Fissurenversiegelung = Fiss
- Zahn im Durchbruch: i. D.

Der Zahnstatus wurde nach vorhandenen Milch- sowie bleibenden Zähnen aufgenommen und daraus das vorliegende Dentitionsalter nach Milch-, Wechsel- sowie bleibendem Gebiss festgestellt.



**Bestimmung der Speichelflussrate:** stimuliert.....ml/min

(nur bei Kooperation)

- erniedrigt  
 normal  
 erhöht

**Bakteriologischer Speichelbefund:**

- Lactobacilli [CFU/ml saliva]:   $< 10^5$   
  $\geq 10^5$
- Streptococcus mutans [CFU/ml saliva]:   $< 10^5$   
  $\geq 10^5$
- Cario Clinpro : .....

**Sonstige Bemerkungen:**

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

---

#### 4.3.2.2. Decayed–missing–filled–Teeth–Index (dmf-t/ DMF-T–Index) nach Klein et al. (1938) [102]

Der Decayed–Missing–Filled–Teeth–Index (DMF-T–Index) bezeichnet die Summe der kariösen (D = Decayed), fehlenden (M = Missing) und gefüllten (F = Filled) Zähne (T = tooth) im gesamten Gebiss eines Individuums.

Für das Milchgebiss werden Kleinbuchstaben (dmf-t), für das bleibende Gebiss Großbuchstaben (DMF-T) verwendet.

Es erfolgte eine visuelle Untersuchung der Zahnreihen mittels zahnärztlicher Sonde und Mundspiegel. Auf die kariesdiagnostische Maßnahme der Bissflügelröntgenaufnahme wurde verzichtet, um die Kinder keiner medizinisch unnötigen Strahlenbelastung auszusetzen.

Da im kindlichen Alter die Aussagekraft fehlender Zähne (M= missing) nicht eindeutig ist und ein Zahnverlust sowohl aufgrund pathologischer Vorgänge, als auch im Rahmen des physiologischen Zahnwechsels auftreten kann, wurde hier ein weiterer Parameter, der DF-T–Index, in die Untersuchungen einbezogen. Dieser gibt Aufschluss über die Anzahl der kariösen sowie gefüllten Zähne eines Gebisses ohne Berücksichtigung der vollständig fehlenden Zähne.

#### 4.3.2.3. Decayed–missing–filled–Surfaces–Index (dmf-s/ DM-S–Index) [75]

Zur Verbesserung der Detailgenauigkeit und Einbeziehung der Ausdehnung vorliegender Läsionen und Restaurationen, wurden der DMF-S– und DF-S–Index (S = Surfaces = Flächen) hinzugezogen. Hier werden nicht wie beim DMF-T–Index (T = teeth = Zähne) die Zähne, sondern die befallenen Zahnflächen registriert. So kann der Zerstörungsgrad des Gebisses mit größerer Genauigkeit erfasst werden. Beim DMF-S–Index werden jedem Seitenzahn fünf Flächen (okklusal, mesial, distal, buccal/ labial, lingual/ palatinal), jedem Frontzahn vier Flächen (ohne incisal/ okklusal) zugeordnet. So kann ein Zahn, der beim DMF-T–Index lediglich mit der Zahl 1 in die Auswertung eingeht, je nach den betroffenen Flächen beim DMF-S–Index mit den Zahlen 1 bis 5 bewertet werden. Ein Seitenzahn mit einer mesial-okklusal-distal-Füllung würde zum Beispiel einen DMF-S von 3 ergeben. Der Sanierungsgrad bzw. –bedarf des Gebisses wird so exakter erfasst.

#### 4.3.2.4. Sulkusblutungs–Index (SBI) nach Mühlemann und Son (1971) [149] in der Modifikation nach Lange et al. (1986) [110]

Der Sulkusblutungs–Index dient zur Beurteilung des Entzündungsgrades der Gingiva. Neben dem Auftreten von ödematösen Schwellungen und Rötungen, korreliert der Entzündungsgrad der Gingiva mit einer verstärkten Blutungsneigung.

Die Feststellung des SBI erfolgt durch stumpfes und schonendes Ausstreichen des Sulkus mit einer Parodontalsonde [149]. Als Blutungspunkt wird registriert, wenn 1–15 Sekunden nach Sondierung eine Blutung an der Messstelle eintritt [74].

Anwendung fand in vorliegender Untersuchung die Modifikation des Index nach Lange [108, 109, 110], bei welcher die Aufzeichnung nach einer Ja/Nein–Entscheidung stattfindet. Diese Indexform wurde gewählt, da sie eine bei Kindern problemlos durchführbare Registrierung ermöglicht. Die Erhebung wird standardisiert im ersten (rechter Oberkiefer) und dritten Quadranten (linker Unterkiefer) vestibulär, im zweiten (linker Oberkiefer) und vierten Quadranten (rechter Unterkiefer) oral durchgeführt.

Der Sulkusblutungs–Index in der Modifikation nach Lange et al. [108, 109, 110] erfasst die Interdentalräume, wodurch sich ein Maximum von 28 Messpunkten im bleibendem Gebiss ergibt. Entsprechend der unvollständigen Dentition registriert man im Milch– und Wechselgebiss weniger Messpunkte [75].

Der SBI–Index errechnet sich wie folgt:

<b>Summe der positiven Blutungsmesspunkte</b>
_____
<b>SBI =</b>
<b>Summe aller Approximalkontakte</b>
<b>x 100</b>

**Abbildung 10:** Formel zur Berechnung des Sulkusblutungs–Index. [236].

Die Interpretation des Ergebnisses ergibt sich aus folgender Klassifikation:

**Tabelle 4:** Ergebnisse des Sulkusblutungs-Index. Klassifikation zur Interpretation der Werte. [236, S.85]

< 10 %	Klinische Normalität des Parodontiums
10 - 20 %	Schwache Entzündung des Parodontiums
21 - 50 %	Mittelschwere Entzündung, behandlungsbedürftig
> 50 %	Starke und generalisierte Entzündung des Parodontiums

#### 4.3.2.5. Approximalraum-Plaque-Index (API) nach Lange et al. (1986) [108, 109, 110]

Der Approximalraum-Plaque-Index dient zur Bestimmung der Qualität der Mundhygiene.

Die Zähne des Probanden wurden mit dem Farbstoff Erythrosin angefärbt. Nach dem Ausspülen mit Wasser zur Entfernung von Überschüssen wurden die Approximalflächen auf Stellen mit eingefärbter Plaque untersucht. Die API-Befundaufnahme erfolgte an jedem untersuchten Approximalraum mit einer Ja/Nein-Entscheidung, ob Plaque vorhanden war (+) oder nicht (-). Der Anteil plaquebedeckter Approximalräume wurde in Prozent angegeben [166]. Die Untersuchung des API wird generell im ersten und dritten Quadranten oral und im zweiten und vierten Quadranten vestibulär durchgeführt.

Der API errechnet sich wie folgt:

<b>Anzahl der positiven Plaquemessungen</b>	
<b>API =</b>	<b>x 100</b>
<b>Summe aller Approximalraum - Messpunkte</b>	

**Abbildung 11:** Formel zur Berechnung des Approximalraum-Plaque-Index. [236].

Die Interpretation des Ergebnisses ergibt sich aus folgender Klassifikation:

**Tabelle 5:** Ergebnisse des Approximalraum–Plaque–Index. Klassifikation zur Interpretation der Werte [236, S. 83].

< 25 %	optimale Mundhygiene
25 – 39 %	befriedigende Mundhygiene
40 – 70 %	mäßige Mundhygiene
> 70 %	unzureichenden Mundhygiene

Vereinfacht können die prozentualen Ergebnisse, sowohl des SBI als auch des API, anhand einer speziellen Ablesetabelle nach Lange [110] ermittelt werden (Abb. 9).

#### 4.3.2.6. Taschensondierungstiefe (TST)

Im Anschluss daran erfolgte die Untersuchung des gingivo–parodontalen Zustands, für dessen Bewertung die Bestimmung der Taschensondierungstiefe und des Attachmentniveaus herangezogen wurde. Die Sondierungstiefe wird definiert als Distanz zwischen Gingivarand und dem klinisch sondierbaren Boden der Tasche [150]. Der Attachmentverlust beschreibt die Distanz zwischen der Schmelz–Zement–Grenze und dem Sulkusboden [150].

Dazu wurde mittels Parodontalsonde an zwei Stellen jedes Zahnes, jeweils mesial und distal, die Taschensondierungstiefe bestimmt. Die Sonde wird unter Kontakt zur Zahnoberfläche in den Sulkus eingeführt bis ein leichter, federnder Widerstand erkennbar ist. Dabei sollte die Sondierungskraft einen Druck von ca. 0,25 N (bzw. 2 Mpa) nicht übersteigen, um das Saumepithel nicht zu traumatisieren.

#### 4.3.2.7. Blutglukosespiegel

Teil des Befundbogens der Probanden war darüber hinaus die Feststellung der Höhe des Blutglukosespiegels. Hierbei wurde der ermittelte HbA1c–Wert der letzten ambulanten Blutzuckeruntersuchung in der Dr. von Haunerschen Kinderklinik herangezogen.

Diese allgemeinmedizinische Datenerhebung fand zu allen drei Untersuchungszeitpunkten statt. Um eine Beurteilung hinsichtlich der Qualität zu ermöglichen, wurden die Diabetiker entsprechend den Orientierungswerten der Deutschen Diabetes Leitlinien [36], in drei Gruppen unterteilt.

**Tabelle 6:** Orientierungswerte zur Klassifizierung der Qualität der Blutzuckereinstellung nach Danne [36].

Höhe des HbA1c – Wertes	Qualität der Blutzuckereinstellung
< 7,6 %	gut
7,6 % - 9,0 %	mittelmäßig
> 9,0 %	schlecht

### 4.3.3. Speicheluntersuchungen

#### 4.3.3.1. Speichelfließmenge (ml/min)

Nach Abschluss der Befunderhebung wurden die Probanden gebeten, ein Paraffinblöckchen in den Mund zu nehmen und es zu kauen wie ein Kaugummi. Die Kinder bekamen einen Plastikbecher, um anschließend 5 min lang Speichel darin zu sammeln. Das Kauen auf dem Paraffinblöckchen diente dazu, den Speichelfluss zu stimulieren.

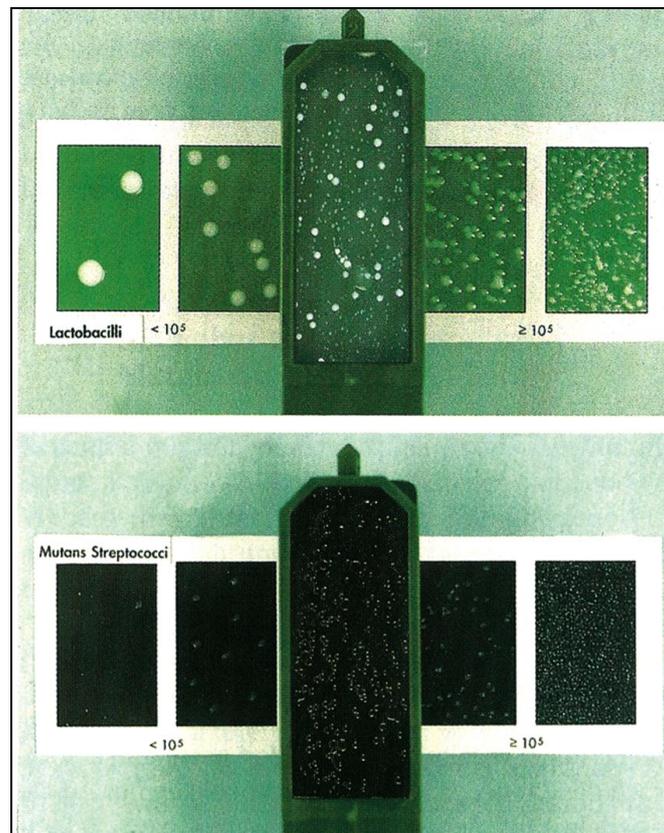
Nach Ende der Untersuchung wurde die Speichelmenge in einem speziellen Messbehälter erfasst und die Höhe der Fließrate (Einheit ml/ min) ermittelt.

#### 4.3.3.2. Bakteriologische Speicheluntersuchung

Die Speicheluntersuchung für den Nachweis von *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus spp.* wurde mit Hilfe des *Caries Risk Tests (CRT bacteria, Fa. Ivoclar Vivadent, Ellwangen, Germany)* durchgeführt.

Der Untersucher brachte nach Entfernen der Schutzfolie mit Hilfe einer Pipette Speichelflüssigkeit auf das Agar tragende Kultursystem auf. Die eine Seite des Trägers bietet den Nähragar für die Kultivierung von *Streptococcus mutans*, die Rückseite für den Nachweis von *Lactobacillus spp.* In das Kulturröhrchen wurde

zusätzlich eine  $\text{NaHCO}_3$ -Tablette eingebracht, die während der Inkubation  $\text{CO}_2$  freisetzt und so das Wachstum der oralen Bakterien ermöglicht. Das Kultursystem wurde fest verschlossen und bei  $38^\circ\text{C}$  in einem Inkubator für 48 Stunden bebrütet. Bei Entnahme wurde der Befund, entsprechend der in der *CRT Packung* abgebildeten Ablesebeispiele, ausgewertet. Als Ergebnis wurde festgehalten, ob die Anzahl der kolonienbildenden Einheiten (KBE/ml) oder colony forming units (CFU/ml), die sich auf dem CRT-Träger gebildet hatte, weniger oder mehr als  $10^5$  CFU pro ml Speichel umfasst.



**Abbildung 12:** Oben: CRT-Kultursystem mit Nähragar für den Nachweis von *Lactobacillus spp.*  
Unten: CRT-Kultursystem mit Nähragar für den Nachweis von *Streptococcus mutans*. Darstellung mit Ablesetabelle zur Bestimmung der Höhe der Bakteriendichte [74, S. 81].

#### 4.3.4. Milchsäurebestimmung

Die Höhe der Milchsäurebildungsrate kariesaktiver Bakterien wurde in der Studie als zusätzlicher Parameter für die Einschätzung des Kariesrisikos herangezogen.

Diese wurde mittels des *Cario Clinpro L-Pop-Tests* (Fa. 3M Espe, Neuss, Germany) bestimmt.

Dazu wurde mit dem Milchsäure–Indikatorstäbchen eine Probe des Biofilms von der Zungenoberfläche entnommen. Das Indikatorstäbchen wird in den Blister eingebracht, in welchem innerhalb von 2 Minuten eine enzymatische Reaktionskette abläuft. Das Teststäbchen enthält den Zucker Saccharose, welchen die aufgenommenen Bakterien aus dem Zungenabstrich verstoffwechseln. Die dabei entstandene Milchsäure wird durch das Enzym Lactatdehydrogenase abgebaut und über eine Indikatorreaktion angezeigt, die einen Farbumschlag des Indikatorstäbchens bewirkt, (gemäß *3 M Espe Produktinformation*).

Die Auswertung erfolgte mit Hilfe eines neunstufigen Farbschemas. Das Testergebnis spiegelt die Menge der in den 2 Testminuten enzymatisch gebildeten Milchsäure und damit die Stoffwechselaktivität der Kariesbakterien aus dem Zungenabstrich wider.

Die Farbskala reicht von einer hellen (Farbergebnis 1) bis tiefdunklen (Farbergebnis 9) Einfärbung. Je dunkler die Farbe des Indikatorstäbchens, desto höher war die Milchsäurebildungsrate.

**Tabelle 7:** Klassifikation zur Interpretation des *Cario Clinpro L-Pop Tests* (aus 3M Espe Produktinformation)

Farbergebnis 1 – 3:	Die Mikroflora zeigt eine geringe Milchsäurebildungsrate
Farbergebnis 4 – 6:	Die Mikroflora zeigt eine mittlere Milchsäurebildungsrate.
Farbergebnis 7 – 9:	Die Mikroflora zeigt eine hohe Milchsäurebildungsrate.

#### 4.3.5. Ernährungstagebuch

Nach Beenden der zahnärztlichen Untersuchung erhielten die Probanden ein Formular, welches zur Feststellung der Ernährungsgewohnheiten und des Mundhygieneverhaltens zu Hause bearbeitet werden sollte. Den Eltern wurde ein frankierter Rückumschlag ausgehändigt mit der Bitte, das ausgefüllte Ernährungstagebuch an die Zahnklinik München zurückzuschicken.

Das Formular umfasste zwei beliebig zu wählende Wochentage (Montag bis Freitag) sowie zwei Wochenendtage (Samstag und Sonntag). Somit sollten sowohl die Ernährungsgewohnheiten während der Schul– oder Kindergartenwoche als auch an den schulfreien Tagen zu Hause berücksichtigt werden.

Um eine detaillierte Aufzeichnung zu ermöglichen, schreitet der Plan im Viertelstunden-Rhythmus fort, beginnend um 6 Uhr morgens und endend um 23 Uhr abends.

Die Probanden wurden gebeten, ihre Haupt- und Zwischenmahlzeiten sowie Getränke zu den entsprechenden Zeiten einzutragen. Die Angaben mussten nicht in Form von Gramm oder KE gemacht werden, jedoch sollten Mengen aufgezeichnet werden, wie beispielsweise 2 Scheiben Brot, 3 Stück Schokolade, 1 Glas Saft. Weiterhin sollten die Probanden im Plan den Zeitpunkt des Zähneputzens festhalten.

#### 4.4. Statistische Methoden

##### 4.4.1. Test-Wahl

In der vorliegenden Untersuchung wurde für die Sicherung von Unterschieden zwischen 2 Stichproben bei Daten mit metrischem Skalenniveau der t-Test benutzt, falls die Voraussetzungen für seine Anwendung gegeben waren. Das heißt es wurde überprüft, ob die Daten der untersuchten Variable eine Gauss'sche Normalverteilung aufweisen (Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest, auf  $p=0.10$  erhöhtes Signifikanzniveau) und ob Varianz-Homogenität herrscht (Barlett-Test,  $p=0.05$ ). Falls die Varianzen inhomogen waren, wurde der p-Wert entsprechend korrigiert. Auf diese Weise wurde sichergestellt, dass das Ergebnis valide ist. War eine dieser Voraussetzungen nicht erfüllt, wurde ersatzweise als sogenannter nicht-parametrischer Test für unabhängige Stichproben der Mann-Whitney-u-Test bzw. für abhängige Stichproben der Wilcoxon-Test benutzt, welche für Daten mit metrischem bzw. ordinalem Skalenniveau indiziert sind.

Entsprechend dem orientierenden Charakter der Untersuchung wurde das Signifikanz-Niveau auf  $\alpha = 0.05$  festgesetzt. Dies bedeutet, man akzeptiert, sich in 5 von 100 Tests mit der Testaussage (z.B. dass ein Unterschied zwischen Stichproben besteht) zu irren.

Das Ergebnis des statistischen Tests ist der sog. p-Wert, dies wiederum ist die Irrtumswahrscheinlichkeit, mit welcher die Nullhypothese (= Hypothese des nicht vorhandenen Unterschieds zwischen den Stichproben) zurückgewiesen werden kann. Mit anderen Worten bedeutet dies, dass Unterschiede zwischen den

Stichproben mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p$  statistisch zu sichern sind. Liegt dieser  $p$ -Wert unterhalb des gewählten Signifikanz-Niveaus (hier:  $\alpha = 0,05$ ), wird der Unterschied als signifikant bezeichnet.

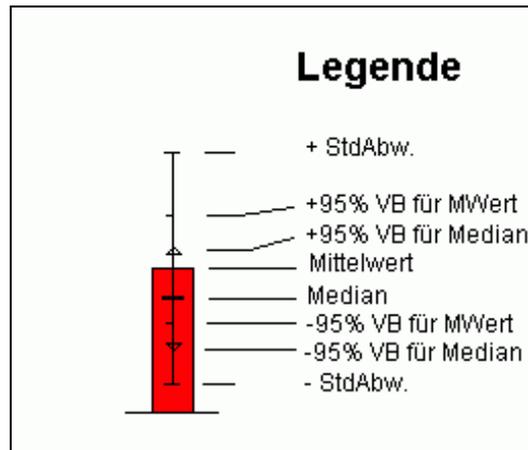
Für die statistische Sicherung von Veränderungen innerhalb einer Gruppe über mehr als 2 Zeitpunkte hinweg wurde als Test für abhängige Stichproben der Friedman-Test eingesetzt. Dieser wurde in den vorliegenden Untersuchungen verwendet, um die Veränderungen über die drei Untersuchungszeitpunkte hinweg (Grund-, erste und zweite Nachuntersuchung) aufzuzeigen. Da der Friedman-Test keine Trend-Aussage gestattet, wurde zusätzlich zur Sicherung eines Trends der Trend-Test nach Page [114, S.358] angewandt.

#### 4.4.2. Matrix der Korrelationskoeffizienten

Falls beide zu korrelierenden Variablen normalverteilt sind und ein Skalenniveau von Messwerten aufweisen, ist der Korrelationskoeffizient  $r$  nach Pearson-Bravais zu verwenden, ansonsten Kendall's Tau. Die Signifikanz des Korrelationskoeffizienten ist für Kendall's Tau und  $N \leq 40$  exakt berechnet, ansonsten asymptotisch. Bei dichotomen Daten (d.h. es gibt nur zwei Stufen) wurde bei Kendall's Tau die Version nach Whitfield benutzt.

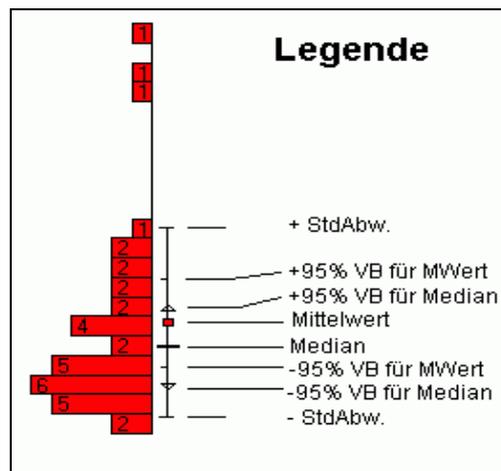
#### 4.4.3. Graphische Darstellung

Die Graphischen Darstellungen der statistischen Berechnungen dienen zur Veranschaulichung der Ergebnisse. Nachfolgend die dazugehörigen Legenden.



**Abbildung 13:** Legende zur Graphischen Darstellung der statistischen Auswertung (Säulendiagramm).

Legende: StdAbw. (Standard-abweichung), VB (Vertrauensbereich), Mittelwert, Medianwert.

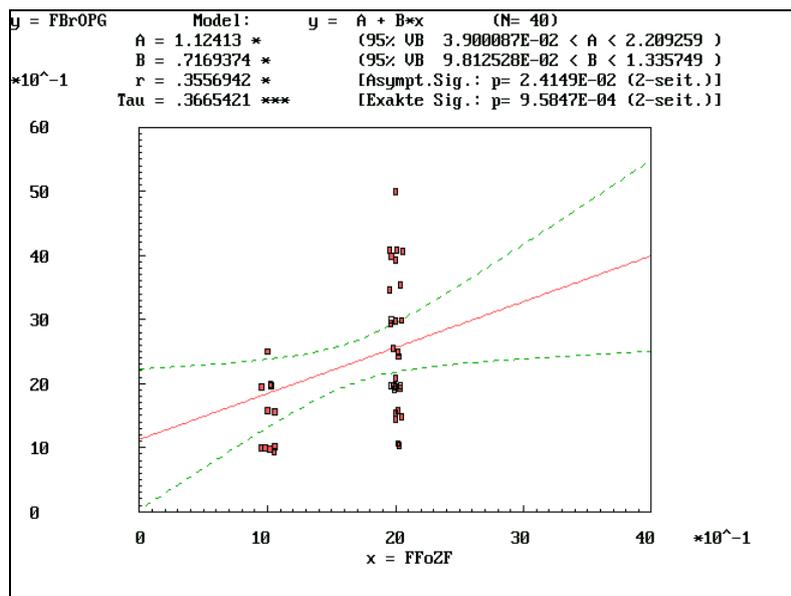


**Abbildung 14:** Legende zur Graphischen Darstellung der statistischen Auswertung (Verteilungsdiagramm).

Legende: StdAbw. (Standardabweichung), VB (Vertrauensbereich), Mittelwert, Medianwert.

#### 4.4.4. Korrelationsplot

Die graphische Darstellung bestehender Korrelationen zwischen Variablen nach Kendall's Tau erfolgt durch den Korrelationsplot, wie nachfolgend als Beispiel angeführt.



**Abbildung 15:** Korrelationsplot. (Beispieldarstellung)

Die Gleichung der Geraden für die lineare Regression lautet allgemein  $y = A + B \cdot x$ . A ist der Abschnitt auf der y-Achse, B ist die Steigung der Geraden. Im obigen Beispiel ist  $A=1.124$  und unterscheidet sich signifikant ( $p=0.05$ , markiert durch einen Stern) von Null, der 95% Vertrauensbereich für A geht von 0.039 bis 2.209. Die Steigung ist  $B=0.717$  und unterscheidet sich signifikant ( $p=0.05$ ) von Null. Der 95% Vertrauensbereich für B geht von 0.098 bis 1.335. Der Korrelationskoeffizient nach Pearson-Bravais ist  $r=0.355$ , eine mittelschwache Korrelation die aber signifikant ( $p=0.024$ ) ist. Der Korrelationskoeffizient nach Kendall Tau ist  $\text{Tau}=0.366$ , also ebenfalls mittelschwach aber höchstsignifikant ( $p=0.0009$ , markiert durch drei Sterne). Die eingezeichneten gestrichelten Hyperbeln stellen den 95% Vertrauensbereich für die Streuung der Daten um die Regressionsgerade dar. Zufällig aufeinander fallende Punkte (Mehrfachpunkte) sind etwas verschmiert dargestellt.

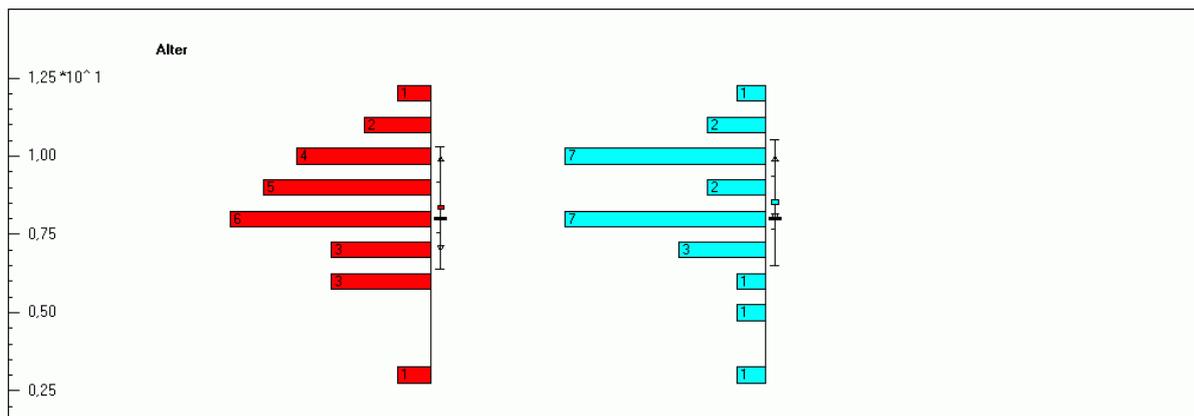
## 5. Ergebnisse

### 5.1. Patientenkollektiv

#### Probandenalter

Die 50 untersuchten Kinder lagen im Altersbereich zwischen 3 und 12 Jahren. Die beiden Untersuchungsgruppen wurden nach Alter und Geschlecht aufeinander abgestimmt.

Der statistische Mittelwert für das Alter lag bei den Diabetikern bei 8,36 Jahren (+/- 1,95), bei den stoffwechselgesunden Vergleichsprobanden bei 8,52 Jahren (+/- 2,02).



X-Variable	Stoffw	
Group	Gr 0	Gr 1
N	25	25
Mean	8,360 ( 7,553 - 9,167)	8,520 ( 7,685 - 9,355)
StdDev	1,955	2,023
Median	8,000 ( 7,000 - 10,000)	8,000 ( 8,000 - 10,000)
Gauss (=1)	1	1
p(t)	0,777 n.s.	
p[Exact]	-	

**Abbildung 16:** Graphische Darstellung der statistischen Auswertung zur Altersverteilung der Probanden. Gegenüberstellung der beiden Untersuchungsgruppen: Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten (= Gruppe 0). Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden (= Gruppe 1).

Legende zur statistischen Auswertung: N (Anzahl der Probanden der Gruppe), Mean (Mittelwert), StdDev (Standardabweichung), Median (Medianwert), Gaussverteilung, p-Wert nach dem t-Test.

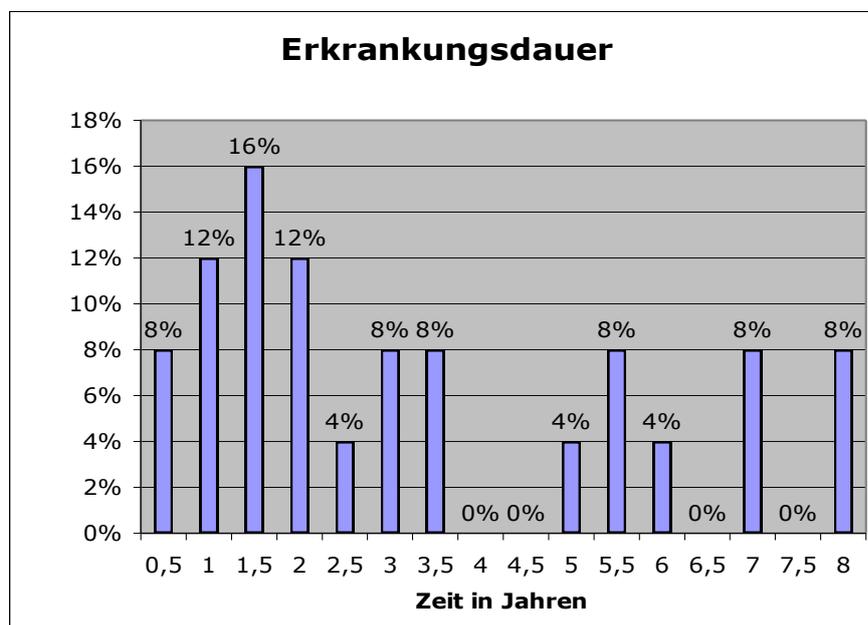
## Geschlechtsverteilung

Die Geschlechtsverteilung zeigte zwischen beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Die Gesamtzahl der 18 männlichen und 32 weiblichen Probanden ergab sich aus der zufälligen Reihenfolge der Untersuchung des Patientenkollektivs aus der Dr. von Haunerschen Kinderklinik.

## 5.2. Analyse des Diabetesverlaufs

### 5.2.1. Erkrankungsdauer

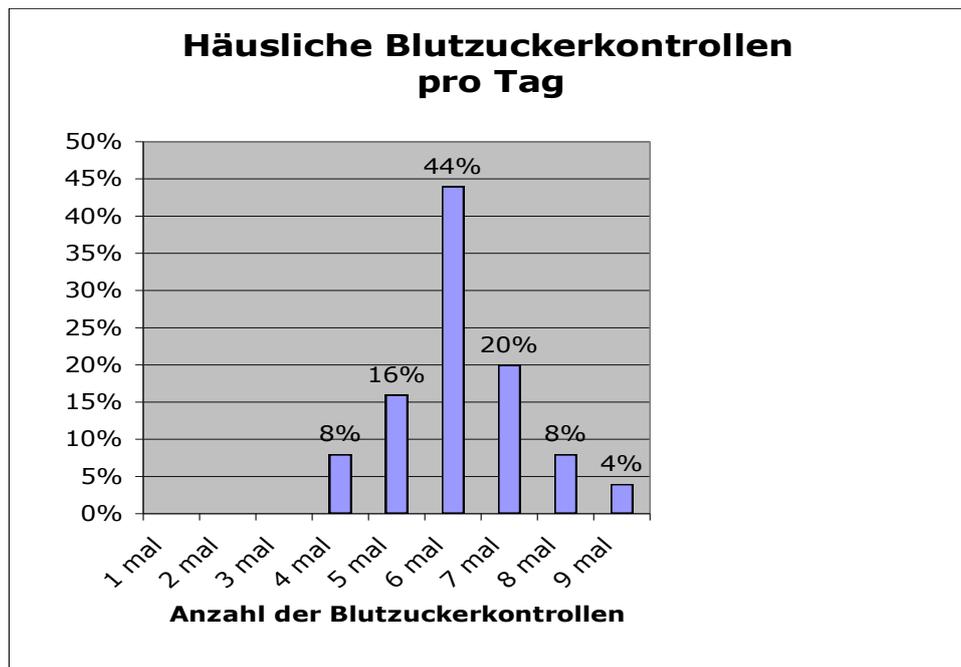
Die Dauer der Diabetes mellitus Typ 1 Erkrankung lag bei den Patienten zwischen 0,5 und 8 Jahren. Der größte Anteil (16% der Patienten) wies eine Erkrankungsdauer von 1,5 Jahren auf.



**Abbildung 17:** Dauer der Diabetes mellitus Erkrankung in Jahren. Der jeweilige Anteil der Probanden, der einer bestimmten Erkrankungsdauer zugeordnet wird, ist in Prozent (%) dargestellt.

### 5.2.2. Frequenz der Blutzuckerkontrollen

Die Häufigkeit der häuslichen Blutzuckerkontrollen bewegte sich im Bereich zwischen 4 und 9 mal täglich. 44% der kindlichen Typ 1 Diabetiker gaben an, 6 mal am Tag den Blutzuckerwert zu messen. Lediglich 4% gaben an, die Kontrolle 9 mal täglich durchzuführen.



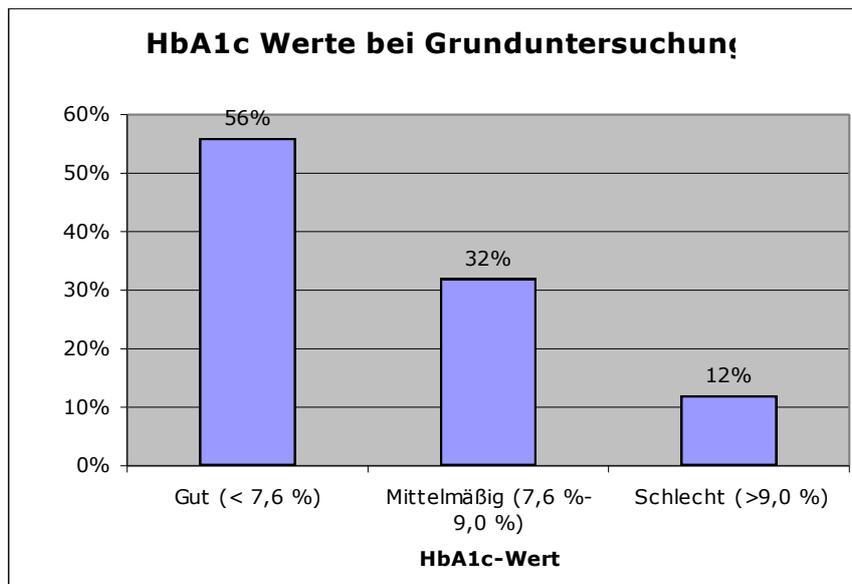
**Abbildung 18:** Frequenz der häuslich durchgeführten Blutzuckermessungen. Der jeweilige Anteil der Probanden ist in Prozent dargestellt.

### 5.2.3. Höhe des Blutglukosespiegels

#### *Grunduntersuchung*

In der Grunduntersuchung, in der die befragte Gruppe 25 Patienten umfasste, überwogen die gut eingestellten Typ 1 Diabetiker (HbA1c < 7,6%) mit 56%. Als mittelmäßig eingestellt (HbA1c 7,6% > 9,0%) erwiesen sich 32% der Patienten. Bei einem Anteil von 12% der Probanden lag der HbA1c-Wert über 9,0%.

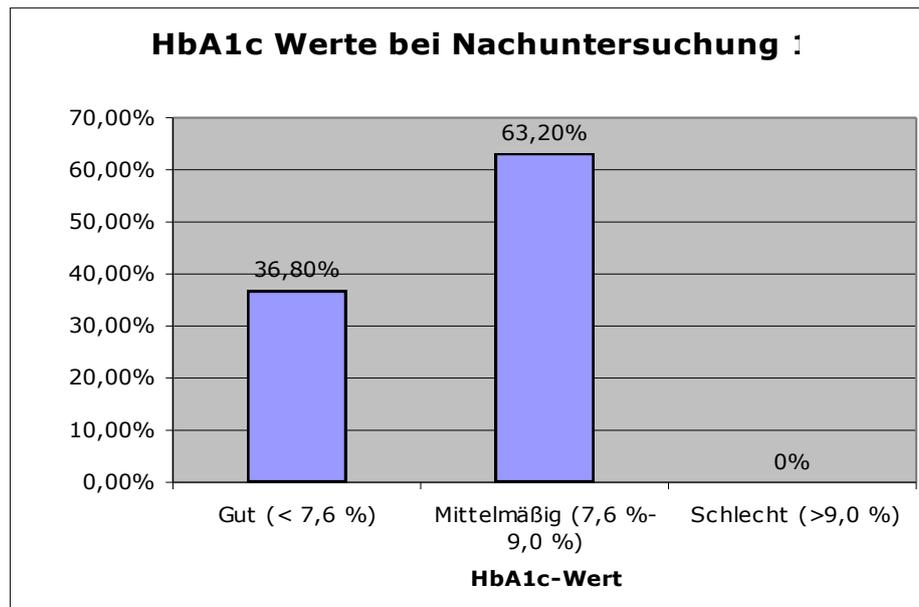
Der statistisch errechnete Mittelwert für den HbA1c-Wert ergab in der Grunduntersuchung 7,68% (+/- 1,17).



**Abbildung 19:** Zeitpunkt der Grunduntersuchung. Verteilung der ambulant gemessenen HbA1c-Werte der Probanden innerhalb der drei Hauptgruppen nach Danne [36]. Der Anteil der Probanden ist in Prozent angegeben.

### *Nachuntersuchung 1*

In der Befragung der ersten Nachuntersuchung gaben die 19 teilnehmenden Diabetes mellitus Patienten ihren letzten ambulant gemessenen HbA1c-Wert an. Als gut konnten 36,8%, als mittelmäßig 63,2% der Probanden eingestuft werden. Keiner der Befragten zeigte einen HbA1c-Wert über 9,0%. Der statistische Mittelwert für den HbA1c-Wert betrug in der ersten Nachuntersuchung 7,75% (+/- 1,0).

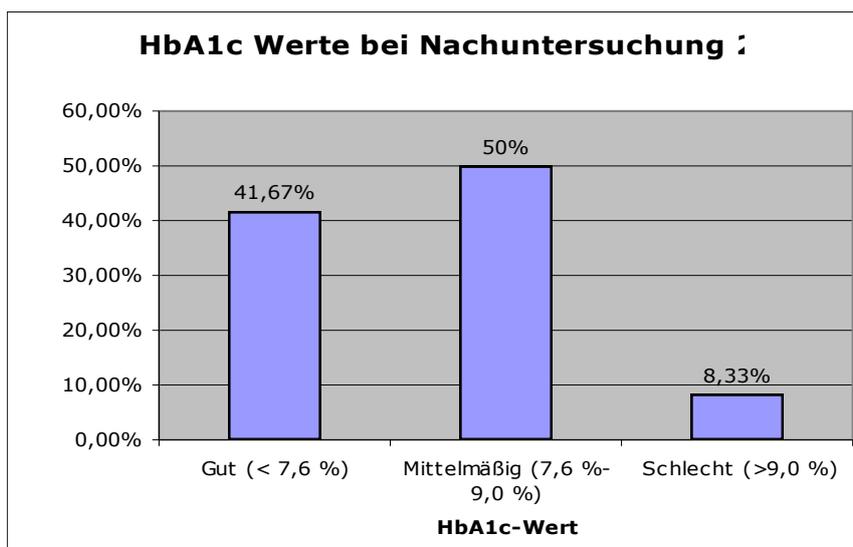


**Abbildung 20:** Zeitpunkt der ersten Nachuntersuchung. Verteilung der ambulant gemessenen HbA1c–Werte der Probanden innerhalb der drei Hauptgruppen nach Danne [36]. Der Anteil der Probanden ist in Prozent angegeben.

### *Nachuntersuchung 2*

In die Auswertung der zweiten Nachuntersuchung gingen die letzten ambulant gemessenen HbA1c–Werte der 24 erschienenen Diabetes Patienten ein.

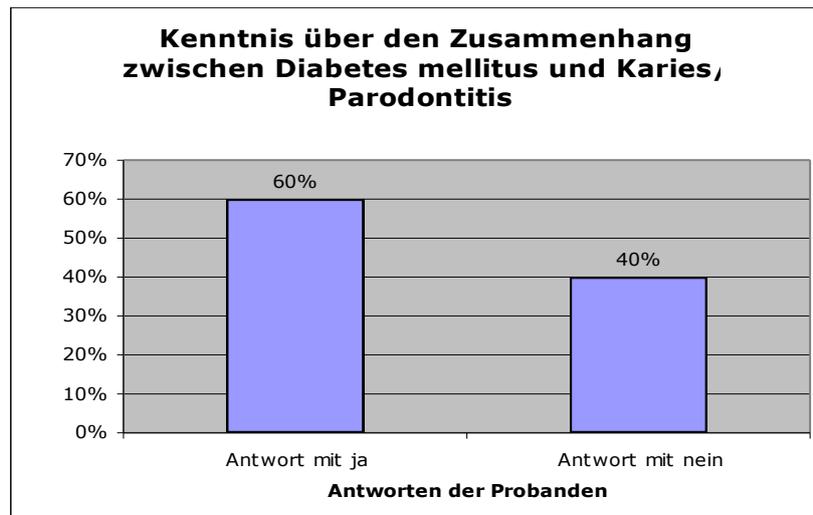
41,67% wiesen einen HbA1c–Wert bis 7,5% auf. 50% der Probanden wurden als mittelmäßig eingestellt eingestuft. Einen HbA1c–Wert von mehr als 9,0% gaben 8,33% der Befragten an. Die statistische Auswertung ergab einen Mittelwert für den HbA1c–Wert von 7,58% (+/- 1,04).



**Abbildung 21:** Zeitpunkt der zweiten Nachuntersuchung. Verteilung der ambulant gemessenen HbA1c-Werte der Probanden innerhalb der drei Hauptgruppen nach Danne [36]. Der Anteil der Probanden ist in Prozent angegeben.

#### 5.2.4. Aufklärung der Patienten

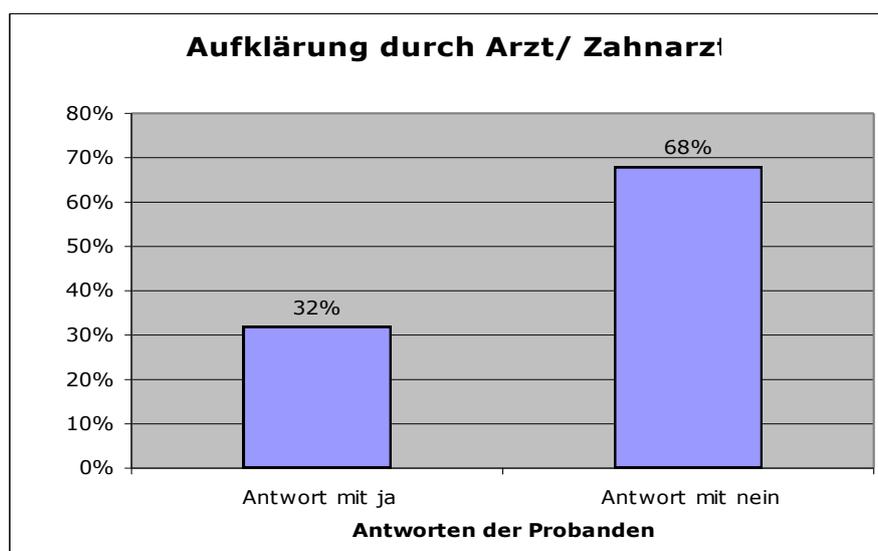
Auf die Frage, ob ihnen der Zusammenhang zwischen ihrer Diabetes mellitus Erkrankung und der Problematik einer dentalen Karies und Parodontitis bekannt sei, konnten die 25 Probanden mit ja oder nein antworten. 60% der Patienten gaben an, über die Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und Karies und Parodontitis gehört zu haben und 40% waren über diese Zusammenhänge bislang nicht informiert.



**Abbildung 22:** Anteil der Probanden (%) mit Kenntnis über den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Karies bzw. Parodontitis.

Zusätzlich wurde den Teilnehmern die Frage gestellt, ob sie über den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Karies bzw. Parodontitis eine Aufklärung durch ihren Arzt oder Zahnarzt erhalten hätten.

Den Antworten ist zu entnehmen, dass 68% der Diabetes Patienten keine Aufklärung zu diesem Aspekt erfahren hatten. Demgegenüber wurden 32% der Befragten vom Arzt oder Zahnarzt über mögliche Zusammenhänge informiert.



**Abbildung 23:** Anteil der Probanden (%), die eine Aufklärung durch den Arzt bzw. Zahnarzt hinsichtlich der Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und Karies bzw. Parodontitis erfahren hat.

### 5.3. Daten zu Lebensgewohnheiten

Die nachfolgenden Fragen wurden sowohl den Diabetikern als auch den stoffwechselgesunden Probanden gestellt. Die Beantwortung gab Aufschluss über das Ernährungsverhalten, den Sozialstatus, prophylaktische Maßnahmen sowie die praktizierten Zahnpflegegewohnheiten.

#### 5.3.1. Sozialstatus

Die Teilnehmer der Studie wurden zur beruflichen Tätigkeit bzw. zum Ausbildungsgrad der Eltern befragt. Es wurde eine Einteilung in Akademiker- und Nichtakademikerfamilien vorgenommen. Um in die Kategorie „Akademikerfamilie“ zu fallen, galt das Kriterium, dass mindestens ein Elternteil einem akademischen Beruf nachgeht.

In beiden Untersuchungsgruppen, sowohl der Diabetiker als auch der Nichtdiabetiker, betrug der Anteil der Akademikerfamilien 20%, der Anteil der Nichtakademikerfamilien 80%.

#### 5.3.2. Ernährungsgewohnheiten

##### *Frequenz der Mahlzeiten*

Im Fragebogen sollten die 50 Studienteilnehmer angeben, wie viele Mahlzeiten sie täglich einnehmen. Die Kinder mit Diabetes mellitus Erkrankung wiesen eine mittlere Frequenz von 5,8 Mahlzeiten pro Tag auf. Im Vergleich dazu zeigte die Gruppe der Stoffwechselgesunden einen Mittelwert von 3,9 Mahlzeiten pro Tag.

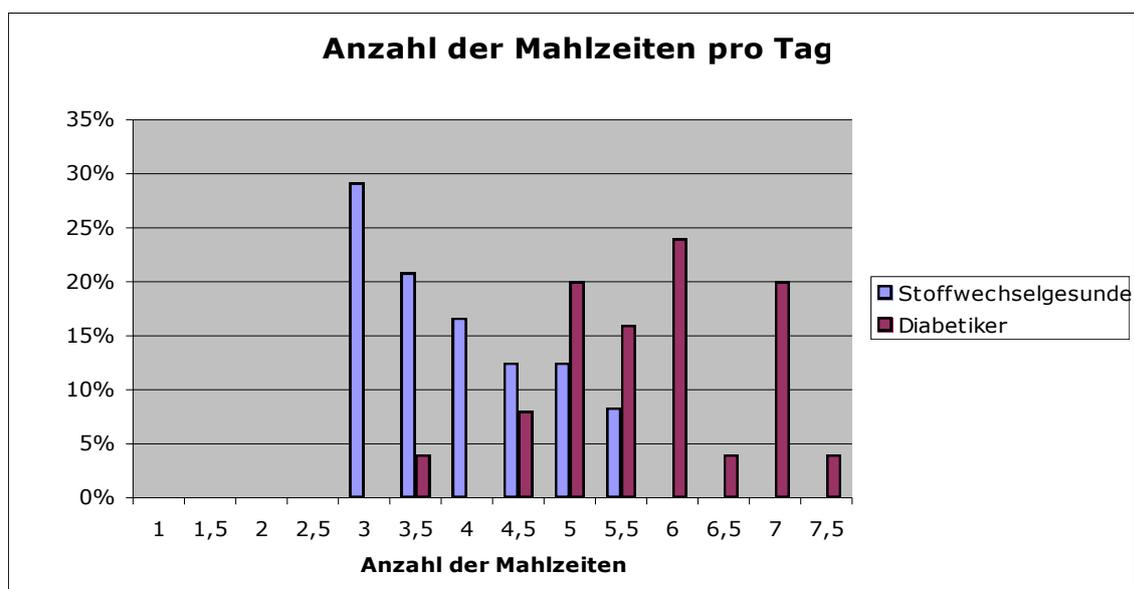
Es ergab sich eine signifikante Abhängigkeit zwischen der Frequenz der Mahlzeiten und der Manifestation des Diabetes mellitus. Der Korrelationskoeffizient nach Pearson-Bravais ist  $r=-0.721$  (mit  $p = 0,000$ ).

Die Probandenverteilung bezüglich der Mahlzeitenfrequenz findet sich in nachfolgender Tabelle. Da viele Probanden Angaben wie „Anzahl der Mahlzeiten 4–

5“ machten, wurde eine Einteilung der Mahlzeiten in kleinere Schritte wie 4,5 etc. vorgenommen, um die Werte detailliert wiederzugeben. Ein Patient aus der Vergleichsgruppe der Stoffwechselgesunden machte dazu keine Angaben.

**Tabelle 8:** Frequenz der Mahlzeiten. Verteilung (%) der Probanden aus der Diabetiker- und Vergleichsgruppe.

Anzahl der Mahlzeiten	Anteil der Diabetiker (N = 25)	Anteil der Stoffwechselgesunden (N = 24)
1	0 %	0 %
1,5	0 %	0 %
2	0 %	0 %
2,5	0 %	0 %
3	0 %	29,17 %
3,5	4 %	20,83 %
4	0 %	16,67 %
4,5	8 %	12,5 %
5	20 %	12,5 %
5,5	16 %	8,33 %
6	24 %	0 %
6,5	4 %	0 %
7	20 %	0 %
7,5	4	0 %



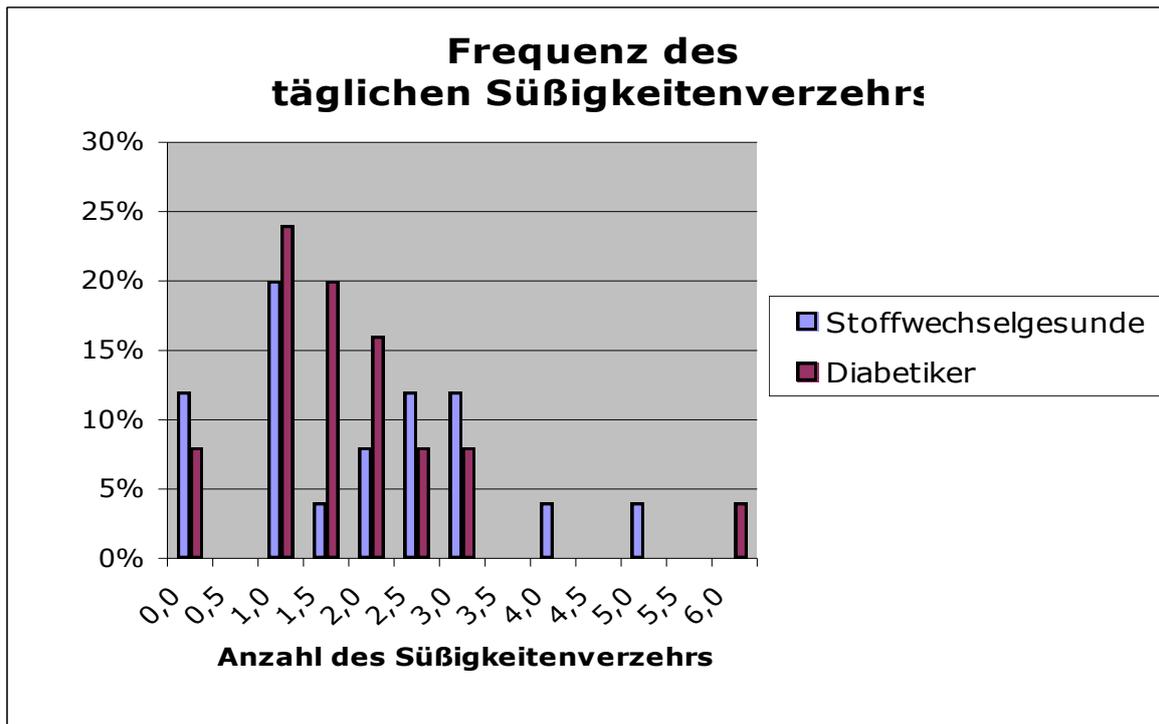
**Abbildung 24:** Frequenz der täglichen Mahlzeiten. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden.

### *Frequenz des Süßigkeitenkonsums*

Beide Untersuchungsgruppen wurden nach der Häufigkeit des täglichen Süßigkeitenverzehrs befragt. Die diabetischen Kinder machten diesbezüglich Angaben von 0 bis zu 6 mal täglich. Im Mittelwert nahmen sie 1,75 mal (+/- 1,24) täglich Süßigkeiten zu sich. Innerhalb der Vergleichsprobanden bewegte sich die Frequenz zwischen 0 und 5 mal täglich, das statistische Mittel lag bei 1,9 (+/- 1,37). Im Vergleich zwischen den beiden Studiengruppen erwies sich dieser Unterschied als nicht signifikant (nach Kendalls Tau). Drei Patienten der Diabetikergruppe sowie sechs Probanden des Vergleichskollektivs machten keine Angaben.

**Tabelle 9:** Anzahl des Süßigkeitenverzehrs pro Tag. Verteilung (%) der Probanden aus der Diabetiker- und Stoffwechselgesundengruppe.

Anzahl des Süßigkeitenverzehrs	Anteil der Diabetiker (N = 22)	Anteil der Stoffwechselgesunden (N = 19)
0	9,09 %	15,79 %
0,5	0 %	0 %
1	27,27 %	26,32 %
1,5	22,73 %	5,26 %
2	18,18 %	10,53 %
2,5	9,09 %	15,79 %
3	9,09 %	15,79 %
3,5	0 %	0 %
4	0 %	5,26 %
4,5	0 %	0 %
5	0 %	5,26 %
5,5	0 %	0 %
6	4,55 %	0 %



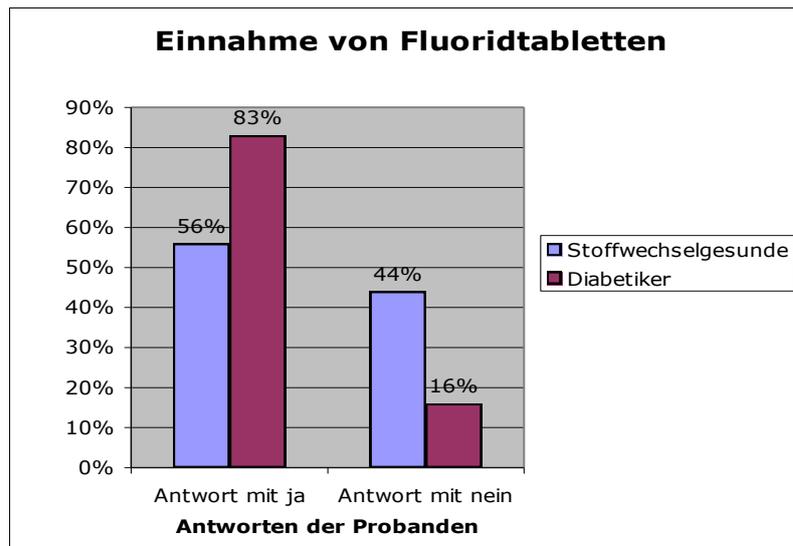
**Abbildung 25:** Frequenz des täglichen Süßigkeitenverzehr. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden.

### 5.3.3. Fluoridierungsprophylaxe

#### *Fluoridierungsprophylaxe in Tablettenform*

Die 50 Teilnehmer der Studie sollten angeben, ob sie als Kleinkind eine Fluoridprophylaxe in Form von Tabletten erhalten hätten bzw. noch erhalten. 80% der Patienten aus der Diabetikergruppe bestätigten dies. In der Gruppe der Stoffwechselgesunden gaben 56% der Probanden die Einnahme von Fluoridtabletten an. Ein Patient der Diabetikergruppe machte keine Angaben.

In der statistischen Auswertung ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich der Tablettenfluoridierung. Der Korrelationskoeffizient nach Kendall Tau, mit  $\tau = -0,296^*$ , wies eine Signifikanz (2-seitig) von  $p = 0,040$  auf.



**Abbildung 26:** Fluoridierungsprophylaxe in Form von Tabletten. Anteil der Probanden (%) mit Einnahme von Fluoridtabletten (Antwort mit ja). Anteil (%) ohne Fluoridierungserfahrung in Tablettenform (Antwort mit nein).

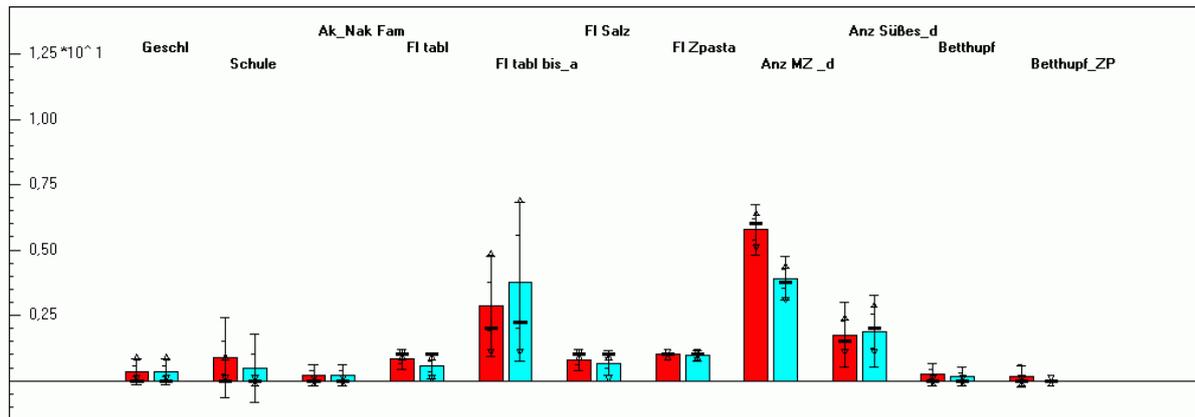
Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten (= Gruppe 0). Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden (= Gruppe 1).

#### *Fluoridierungsprophylaxe in Form von Speisesalz*

Die Häufigkeit der Verwendung von fluoridiertem Speisesalz lag bei den Kindern mit Diabetes mellitus bei 80%, und damit etwas höher als bei den Vergleichsprobanden mit 68%. Dieser Unterschied erwies sich nach dem t-Test mit einem p-Wert = 0,344 als nicht signifikant.

#### *Fluoridierungsprophylaxe in Form von Zahnpaste*

Bei der Angabe über die Anwendung fluoridhaltiger Zahnpasten zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ( $p(t) = 0,327$  n.s.). 100% der Typ 1 Diabetiker, sowie 96% der stoffwechselgesunden Kinder gaben an, fluoridhaltige Zahnpaste zu verwenden.



X-Variable	Stoffw																					
	Gr 0		Gr 0		Gr 0		Gr 0		Gr 0		Gr 0		Gr 0		Gr 0		Gr 0					
Group	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1				
N	25	25	25	25	25	25	24	25	19	14	25	25	25	25	25	24	22	19	25	25	6	4
Mean	0,360	0,360	0,880	0,480	0,200	0,200	0,833	0,560	2,855	3,786	0,800	0,680	1,000	0,960	5,780	3,917	1,750	1,895	0,240	0,160	0,167	0,000
StdDev	0,490	0,490	1,536	1,295	0,408	0,408	0,381	0,507	1,903	3,055	0,408	0,476	0,000	0,200	0,980	0,843	1,242	1,370	0,436	0,374	0,408	0,000
Median	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	1,000	1,000	2,000	2,250	1,000	1,000	1,000	1,000	6,000	3,750	1,500	2,000	0,000	0,000	0,000	0,000
Gauss (=1)	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	1	0
p(t)	1,000	n.s.	0,325	n.s.	1,000	n.s.	0,038	*	0,327	n.s.	0,344	n.s.	0,327	n.s.	0,000	***	0,727	n.s.	0,490	n.s.	0,347	n.s.
p(Exact)																						

**Abbildung 27:** Graphische Darstellung der statistischen Auswertung zum Sozialstatus, Fluoridierungsmaßnahmen sowie Ernährungsverhalten. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten (= Gruppe 0). Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden (= Gruppe 1). Statistisch ausgewertet wurden (von links nach rechts): Geschlecht (Geschl), Schule, Sozialstatus (Ak\_Nak Fam), Einnahme von Fluoridtabletten (FI tabl), Dauer der Einnahme von Fluoridtabletten (FI tabl bis\_a), Verwendung von fluoridiertem Speisesalz (FI Salz), Verwendung von fluoridhaltiger Zahnpasta (FI Zpasta), Anzahl der Mahlzeiten pro Tag laut Fragebogenangabe (Anz MZ\_d), Anzahl süßer Mahlzeiten pro Tag (Anz Süßes\_d), Süßigkeit vor dem Schlafengehen „Betthuperl“ (Betthupf), Süßigkeit vor dem Schlafengehen, wenn Zähne schon geputzt „Betthupferl“ (Betthupf\_ZP). Legende zur statistischen Auswertung: N (Anzahl der Probanden der Gruppe), Mean (Mittelwert), StdDev (Standardabweichung), Median (Medianwert), Gaussverteilung, p-Wert nach dem t-Test.

### 5.3.4. Zahnpflegegewohnheiten

#### Frequenz der Zahnpflege

Die Zahnpflegefrequenz der diabetischen Patienten ergab ein statistisches Mittel von 1,9 (+/- 0,7) pro Tag, in der Vergleichsgruppe von 2,02 (+/- 0,1) pro Tag (p = 0,409).

### *Art der verwendeten Zahnbürste und Zahnputztechnik*

Weiterhin sollte angegeben werden, ob zur Mundhygiene eine Kinder- oder Erwachsenenzahnbürste verwendet wird. Die kindlichen Diabetiker verwendeten zu 36,0% (+/- 0,49), die Vergleichsgruppe zu 59,1% (+/- 0,5) eine Erwachsenenzahnbürste ( $p = 0,119$ ).

Unterschiede konnten in der Anwendung manueller oder elektrischer Zahnputztechnik festgestellt werden. Es nutzten 28% (+/- 0,46) der Typ 1 Diabetiker, sowie 62,5% (+/- 0,5) der stoffwechselgesunden Kinder eine elektrische Zahnbürste. Ein Proband der letztgenannten Gruppe machte dazu keine Angaben.

Der Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich der bevorzugten Zahnputztechnik erreicht statistische Signifikanz. Dies verdeutlicht der Korrelationskoeffizient nach Kendall's Tau,  $\tau = 0,347^*$ , mit einer schwachen Signifikanz (2-seitig) von  $p = 0,016$ . Der p-Wert nach dem t-Test ergibt  $p(t) = 0,015^*$

Die Ergebnisse hinsichtlich des Zahnseidegebrauchs zeigten keine signifikanten Unterschiede. 20% der Diabetes mellitus Patienten (+/- 0,41) und 16% (+/- 0,37) der Vergleichsprobanden gaben an, diese zu verwenden ( $p = 0,720$ ). Angaben dazu machten alle 50 Studienteilnehmer.

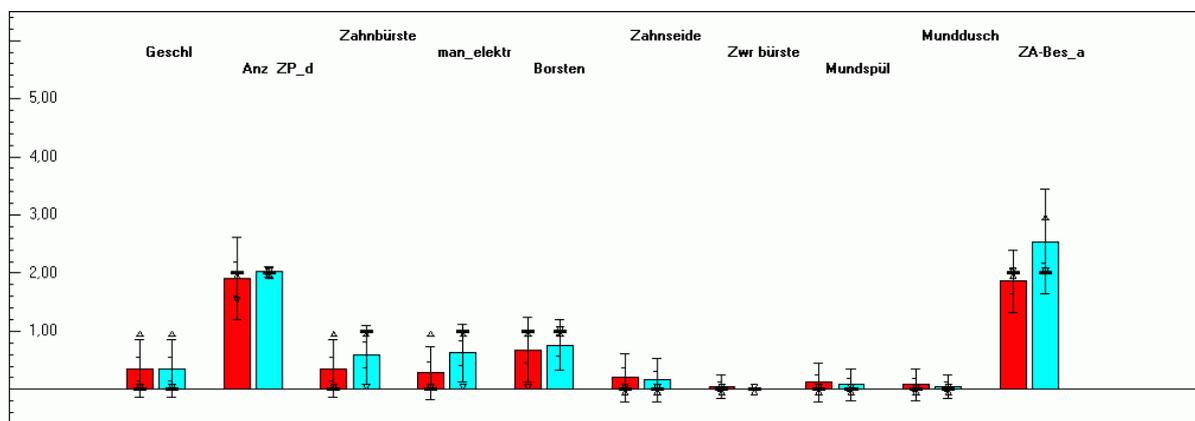
Zahnzwischenraumbürsten wurden bei den kindlichen Typ 1 Diabetikern kaum (4%; +/- 0,2) und bei den Stoffwechselgesunden von keinem der Befragten (0%) verwendet ( $p = 0,328$ ). Etwas höher lag der Gebrauch von Mundspüllösungen. In der Gruppe der kindlichen Diabetiker verwendeten 12% (+/- 0,33), in der Vergleichsgruppe 8% (+/- 0,28) der Probanden regelmäßig Mundspüllösungen ( $p = 0,646$ ).

Vergleichbare Werte wurden auch hinsichtlich der Verwendung von Mundduschen gefunden, die bei den Diabetikern bei 8% (+/- 0,28) und bei den Stoffwechselgesunden bei 4% (+/- 0,2) lag ( $p = 0,561$ ).

### 5.3.5. Frequenz der Zahnarztbesuche

Unterschiede zwischen den Gruppen ergaben sich in den Angaben zu den jährlichen Zahnarztbesuchen. In der Diabetikergruppe lag der statistische Mittelwert bei 1,86 (+/- 0,53) Zahnarztbesuchen pro Jahr, im Vergleichskollektiv bei 2,54 (+/- 0,9) zahnärztlichen Untersuchungen pro Jahr.

Die statistische Aufarbeitung nach dem t-Test ergab einen p-Wert von  $p(t) = 0,002^{**}$  und drückt damit die starke Signifikanz des unterschiedlichen Verhaltens hinsichtlich der Zahnarztbesuche aus.



X-Variable	Stoffw																			
	Gr 0		Gr 1		Gr 0		Gr 1		Gr 0		Gr 1		Gr 0		Gr 1					
N	25	25	25	22	25	24	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25				
Mean	0,360	0,360	1,900	2,020	0,360	0,591	0,280	0,625	0,680	0,760	0,200	0,160	0,040	0,000	0,120	0,080	0,040	1,860	2,540	
StdDev	0,490	0,490	0,707	0,100	0,490	0,503	0,458	0,495	0,557	0,436	0,408	0,374	0,200	0,000	0,332	0,277	0,200	0,531	0,900	
Median	0,000	0,000	2,000	2,000	0,000	1,000	0,000	1,000	1,000	1,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	2,000	2,000	
Gauss (=1)	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
p(t)	1,000	n.s.	0,409	n.s.	0,119	n.s.	0,015	*	0,574	n.s.	0,720	n.s.	0,328	n.s.	0,646	n.s.	0,561	n.s.	0,002	**
p(Exact)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

**Abbildung 28:** Graphische Darstellung der statistischen Auswertung zu Mundhygienemaßnahmen und Frequenz der Zahnarztbesuche.

Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten (= Gruppe 0). Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden (= Gruppe 1). Statistisch ausgewertet wurden (von links nach rechts): Geschlecht (Geschl), Anzahl des täglichen Zähneputzens (Anz\_ZP\_d), Gebrauch einer Erwachsenenzahnbürste (Zahnbürste), Verwendung einer elektrischen Zahnbürste (man\_elektr), Art der Zahnbürste nach Borsten (Borsten), Verwendung von Zahnseide (Zahnseide), Verwendung von Zahnzwischenraumbürstchen (Zwr\_bürste), Anwendung von Mundspüllösungen (Mundspül), Verwendung von Munddusche (Munddusch), Anzahl der jährlichen Zahnarztbesuche (ZA-Bes\_a). Legende zur statistischen Auswertung: N (Anzahl der Probanden der Gruppe), Mean (Mittelwert), StdDev (Standardabweichung), Median (Medianwert), Gaussverteilung, p-Wert nach dem t-Test.

## 5.4. Zahnärztlicher Befund

### 5.4.1. Dentales Entwicklungsstadium

#### *Grunduntersuchung*

Da es sich bei den Studienteilnehmern um kindliche Probanden im Alter von 3 bis 12 Jahren handelte, ist das Stadium, in dem sich die Gebissentwicklung befand, von Bedeutung. Zum Zeitpunkt der Grunduntersuchungsreihe war die Verteilung in beiden Gruppen gleich. Keiner der Probanden wies ein bleibendes Gebiss auf.

**Tabelle 10:** Dentales Entwicklungsstadium der Studienteilnehmer. Grunduntersuchung.

	Diabetiker (N = 25)	Stoffwechsel- gesunde (N = 25)
Milchgebiss	8 %	8 %
Wechselgebiss	92 %	92 %
Bleibendes Gebiss	0 %	0 %

#### *Nachuntersuchung 1*

Zum Zeitpunkt der ersten Nachuntersuchung, die im Abstand eines Jahres zur Grunduntersuchung stattfand, zeichneten sich beginnende Veränderungen der Verteilung ab. Während alle Probanden der Diabetikergruppe ein Wechselgebiss aufwiesen, deckte die Vergleichsgruppe alle Bereiche der dentalen Entwicklungsstadien mit einem prozentualen Schwerpunkt auf dem Stadium des Wechselgebisses ab.

**Tabelle 11:** Dentales Entwicklungsstadium der Studienteilnehmer. Nachuntersuchung 1

	Diabetiker (N = 19)	Stoffwechsel- gesunde (N = 16)
Milchgebiss	0 %	6,25 %
Wechselgebiss	100 %	87,5 %
Bleibendes Gebiss	0 %	6,25 %

### Nachuntersuchung 2

In der zweiten Nachuntersuchung verteilten sich die Probanden beider Untersuchungsgruppen auf alle drei Bereiche der dentalen Entwicklungsstadien. Im Vergleich zur vorhergehenden Untersuchung, war in beiden Gruppen eine Verlagerung zum bleibenden Gebiss hin festzustellen. Das erneute Auftreten des Milchgebissstadiums innerhalb der Diabetikergruppe, ist auf die im Vergleich zur ersten Nachuntersuchung höhere Teilnehmerzahl zurückzuführen.

**Tabelle 12:** Dentales Entwicklungsstadium der Studienteilnehmer. Nachuntersuchung 2

	Diabetiker (N = 24)	Stoffwechsel gesunde (N= 21)
Milchgebiss	4,17 %	4,76 %
Wechselgebiss	79,17 %	80,95%
Bleibendes Gebiss	16,67 %	14,29 %

#### 5.4.2. Decayed–missing–filled–Teeth–Index (DMF-T-, DF-T-, DMF-S-, DF-S–Index)

Der Zerstörungs– bzw. Restaurationszustand der Zähne wurde über den Decayed–missing–filled–Teeth/ –Surfaces–Index in Form der statistisch errechneten Mittelwerte innerhalb der Gruppen wiedergegeben.

Die statistische Auswertung nach dem t–Test ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Studiengruppen. Für alle Untersuchungszeitpunkte verzeichneten die Probanden der Diabetikergruppe sowie die Stoffwechselgesunden vergleichbar hohe Ergebnisse für die DMF-T-, DF-T-, DMF-S-, DF-S–Indices.

## Grunduntersuchung

**Tabelle 13:** Grunduntersuchung. Ergebnisse der DMF-T, DF-T, DMF-S, DF-S-Indices (dmf-t, df-t, dmf-s, df-s-Indices) der beiden Gruppen. Statistisch errechnete Mittelwerte mit Standardabweichungen (+/-). N = Anzahl der Probanden. p-Wert = Signifikanz nach dem t-Test.

	Diabetiker	N	Stoffwechselgesunde	N	p-Wert (t-Test)
DMF-T	5,8 (+/- 2,96)	25	6,48 (+/- 3,62)	25	n.s.
DF-T	1,46 (+/- 2,23)	24	2,7 (+/- 2,98)	23	n.s.
DMF-S	24,9 (+/- 11,24)	25	25,84 (+/- 11,22)	25	n.s.
DF-S	2,75 (+/- 4,83)	24	5,09 (+/- 6,78)	23	n.s.

## Nachuntersuchung 1

**Tabelle 14:** Erste Nachuntersuchung. Ergebnisse der DMF-T, DF-T, DMF-S, DF-S-Indices (dmf-t, df-t, dmf-s, df-s-Indices) der beiden Gruppen. Statistisch errechnete Mittelwerte mit Standardabweichungen (+/-). N = Anzahl der Probanden. p-Wert = Signifikanz nach dem t-Test.

	Diabetiker	N	Stoffwechselgesunde	N	p-Wert (t-Test)
DMF-T	6,53 (+/- 3,22)	19	6,0 (+/- 3,9)	16	n.s.
DF-T	1,68 (+/- 2,26)	19	2,85 (+/- 3,08)	13	n.s.
DMF-S	27,26 (+/- 11,13)	19	20,88 (+/- 12,17)	16	n.s.
DF-S	3,05 (+/- 4,73)	19	3,92 (+/- 3,97)	12	n.s.

## Nachuntersuchung 2

**Tabelle 15:** Zweite Nachuntersuchung. Ergebnisse der DMF-T, DF-T, DMF-S, DF-S-Indices (dmf-t, df-t, dmf-s, df-s-Indices) der beiden Gruppen. Statistisch errechnete Mittelwerte mit Standardabweichungen (+/-). N = Anzahl der Probanden. p-Wert = Signifikanz nach dem t-Test.

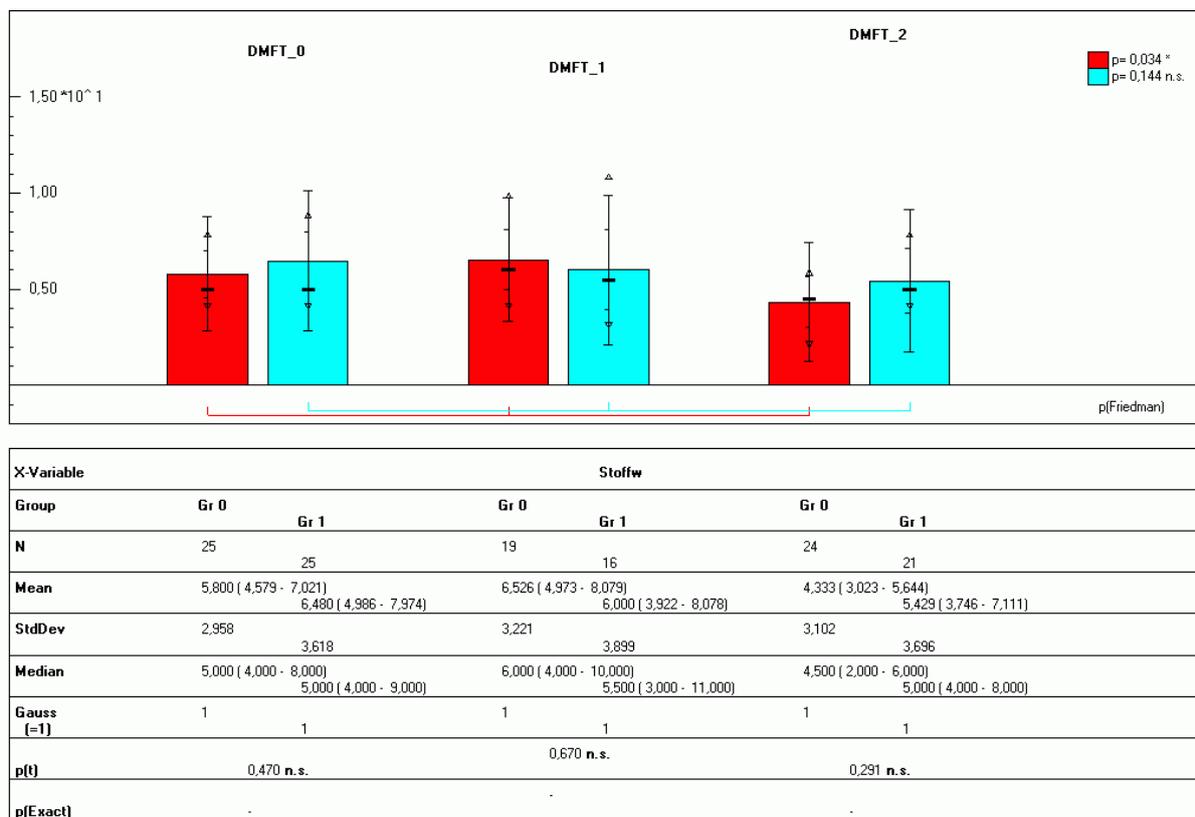
	Diabetiker	N	Stoffwechselgesunde	N	p-Wert (t-Test)
DMF-T	4,33 (+/- 3,1)	24	5,43 (+/- 3,7)	21	n.s.
DF-T	1,47 (+/- 1,93)	19	2,24 (+/- 3,03)	17	n.s.
DMF-S	18,42 (+/- 12,35)	24	17,33 (+/- 12,58)	21	n.s.
DF-S	3,05 (+/- 4,33)	19	3,65 (+/- 5,61)	17	n.s.

## Zeitlicher Verlauf des DMF-T-Index

Die Analyse des Verlaufs der mittleren DMF-T-Werte ergab in der Studiengruppe der Diabetiker von der Grund- (Mittelwert 5,8; +/- 3) zur ersten Nachuntersuchung (Mittelwert 6,5; +/- 3,2) zunächst einen leichten Anstieg. Zum Zeitpunkt der zweiten

Nachuntersuchung zeichnete sich im Vergleich zu den vorhergehenden Werten ein deutliches Absinken ab (Mittelwert 4,3, +/- 3,1). Dieses Ergebnis erreichte bezüglich des DMF-T-Werts der Basisuntersuchung statistische Signifikanz nach dem Friedman-Test ( $p$ -Wert = 0,034\*).

In der Vergleichsgruppe der stoffwechselgesunden Kinder beschrieben die mittleren DMF-T-Werte mit 6,4 (+/- 3,6), 6,0 (+/- 3,9) und 5,4 (+/- 3,7) ein leichtes Absinken der Indices über die Untersuchungsreihen hinweg. Diese Veränderung erreichte keine statistische Signifikanz ( $p$ -Wert = 0,144 n.s.).



**Abbildung 29:** Graphische Darstellung zur statistischen Auswertung des DMF-T-Index. Vergleich der beiden Untersuchungsgruppen:

Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten (= Gruppe 0). Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden (= Gruppe 1). Die Abbildung zeigt den DMF-T-Index zu den drei Untersuchungszeitpunkten: Grunduntersuchung (DMFT\_0), erste Nachuntersuchung (DMFT\_1), zweite Nachuntersuchung (DMFT\_2).

Legende zur statistischen Auswertung: N (Anzahl der Probanden der Gruppe), Mean (Mittelwert), StdDev (Standardabweichung), Median (Medianwert), Gaussverteilung,  $p$ -Wert nach dem t-Test.

### 5.4.3 Sulkusblutungs–Index (SBI)

Im Rahmen der Auswertung des Parameters Sulkusblutungs–Index waren die maximalen und minimalen Messwerte der Untersuchungen, sowie die statistisch errechneten Mittelwerte innerhalb der Gruppen von Interesse.

#### *Grunduntersuchung*

In der Grunduntersuchung bewegten sich die Mittelwerte der verglichenen Gruppen in engen Bereichen. In beiden Gruppen gab es Probanden, die keine Blutungsstellen aufwiesen. Die maximalen SBI–Werte lagen bei 25% (Diabetikergruppe) sowie 36% (Nichtdiabetiker).

Die statistische Auswertung nach dem t–Test ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen hinsichtlich der Höhe des Sulkusblutungs–Index.

**Tabelle 16:** Grunduntersuchung. Ergebnisse des Sulkusblutungs–Index der beiden Gruppen. Kleinster und größter ermittelter Wert der Gruppen: SBI Minimum, SBI Maximum. Statistisch errechneter Mittelwert des SBI. Signifikanz nach dem t–Test.

	Diabetiker (N = 25)	Stoffwechsel- gesunde (N = 25)	p–Wert (t–Test)
SBI Minimum	0 %	0 %	
SBI Maximum	25 %	36 %	
SBI Mittelwert	<b>5,64 % (+/- 8,08)</b>	<b>6,28 % (+/- 8,74)</b>	<b>n.s.</b>

#### *Nachuntersuchung 1*

In der ersten Nachuntersuchung zeichneten sich niedrigere maximale SBI–Werte ab als in der Grunduntersuchung. Die mittlere Sulkusblutungs–Frequenz der stoffwechselgesunden Probanden lag über den Vergleichswerten für Diabetiker. Der t–Test ergab keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

**Tabelle 17:** Erste Nachuntersuchung. Ergebnisse des Sulkusblutungs-Index der beiden Gruppen. Kleinster und größter ermittelter Wert der Gruppen: SBI Minimum, SBI Maximum. Statistisch errechneter Mittelwert des SBI. Signifikanz nach dem t-Test.

	Diabetiker (N = 19)	Stoffwechsel- gesunde (N = 16)	p-Wert (t-Test)
SBI Minimum	0 %	0 %	
SBI Maximum	13 %	17 %	
SBI Mittelwert	<b>2,21 %</b> <b>(+/- 4,35)</b>	<b>4,75 %</b> <b>(+/- 5,2)</b>	<b>n.s.</b>

### *Nachuntersuchung 2*

Die zweite Nachuntersuchung ergab einen Anstieg des Sulkusblutungs-Index innerhalb der Gruppe der Diabetiker. Ihr mittlerer SBI-Wert lag bei 9,75%, im Vergleich zu 5,43% bei den gesunden Probanden.

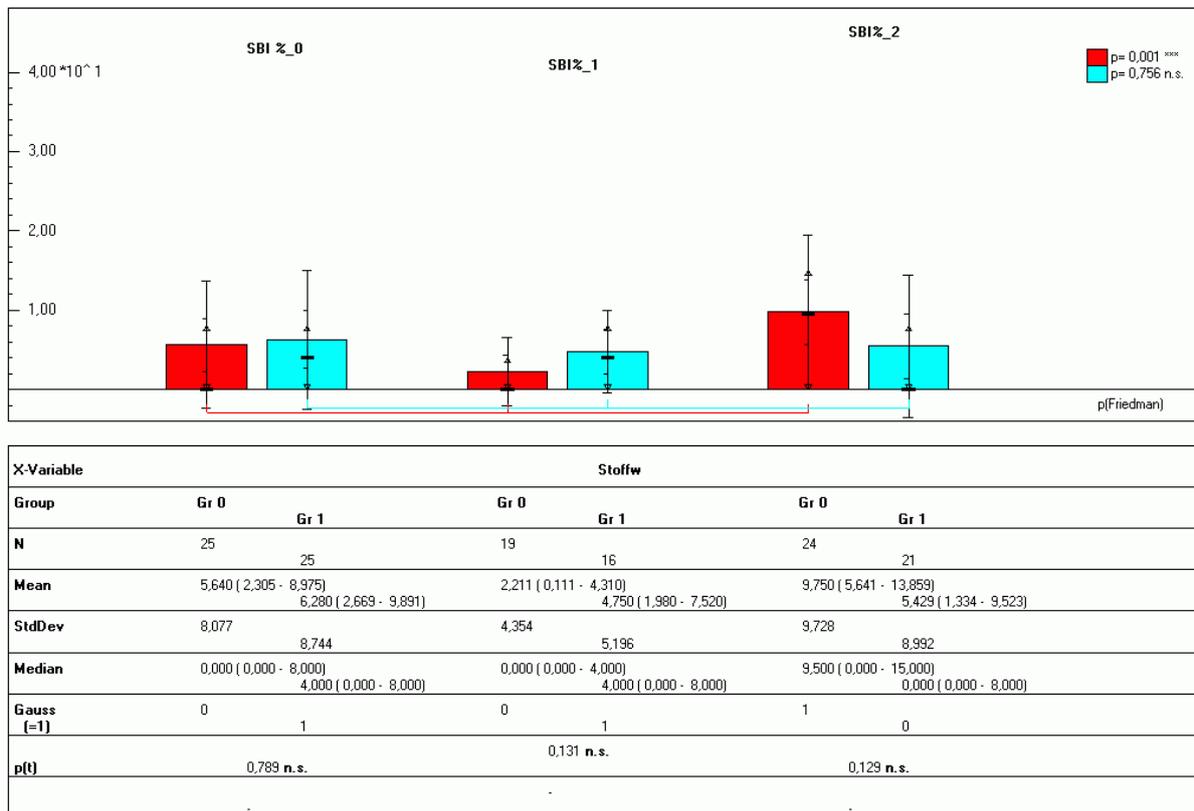
**Tabelle 18:** Zweite Nachuntersuchung. Ergebnisse des Sulkusblutungs-Index der beiden Gruppen. Kleinster und größter ermittelter Wert der Gruppen: SBI Minimum, SBI Maximum. Statistisch errechneter Mittelwert des SBI. Signifikanz nach dem t-Test.

	Diabetiker (N = 24)	Stoffwechsel- gesunde (N = 21)	p-Wert (t-Test)
SBI Minimum	0 %	0 %	
SBI Maximum	37 %	25 %	
SBI Mittelwert	<b>9,75 %</b> <b>(+/- 9,73)</b>	<b>5,43 %</b> <b>(+/- 8,99)</b>	<b>n.s.</b>

### *Verlauf des Sulkusblutungs-Index*

Die Analyse des Verlaufs der mittleren SBI-Werte über die drei Untersuchungszeitpunkte zeigte unterschiedliche Entwicklungen für die beiden Studiengruppen. Während sich die mittleren Messwerte für die Sulkusblutungs-Frequenz der Nichtdiabetiker in engen Bereichen bewegten (6,2%, 4,7% und 5,4%), was der Friedman-Test mit einem p-Wert = 0,756 als nicht signifikant belegt, ließ der Verlauf der mittleren SBI-Werte in der Diabetikergruppe keinen einheitlichen

Trend erkennen. In der ersten Nachuntersuchung ergab sich zunächst ein Abfallen der Sulkusblutungs-Frequenz auf einen SBI-Wert von 2,2% (+/- 4,4). Zum Zeitpunkt der zweiten Nachuntersuchung zeichnete sich hingegen ein deutlicher Anstieg der Werte bis zu einem Mittel von 9,8% SBI ab. Diese signifikante Veränderung zum Vergleichswert der Basisuntersuchung spiegelt sich im p-Wert = 0,001\*\*\* des Friedman-Tests wider.



**Abbildung 30:** Graphische Darstellung zur statistischen Auswertung des Sulkusblutungs-Index (in %). Vergleich der beiden Untersuchungsgruppen: Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten (= Gruppe 0). Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden (= Gruppe 1). Die Abbildung zeigt den Sulkusblutungs-Index zu den drei Untersuchungszeitpunkten: Grunduntersuchung (SBI %\_0), erste Nachuntersuchung (SBI %\_1), zweite Nachuntersuchung (SBI %\_2).  
Legende zur statistischen Auswertung: N (Anzahl der Probanden der Gruppe), Mean (Mittelwert), StdDev (Standardabweichung), Median (Medianwert), Gaussverteilung, p-Wert nach dem t-Test.

#### 5.4.4. Approximalraum–Plaque–Index (API)

##### *Grunduntersuchung*

Die Ergebnisse zur Untersuchung der Approximalräume, hinsichtlich harter und weicher Beläge, zeigten große Spannweiten zwischen den Probanden auf. So reichten die Werte von 12% bis 92% (Diabetiker) und 21% bis 92% (Nichtdiabetiker). Die statistisch errechneten Mittelwerte lagen in beiden Gruppen bei 55%.

**Tabelle 19:** Grunduntersuchung. Ergebnisse des Approximalraum–Plaque–Index der beiden Gruppen. Kleinster und größter ermittelter Wert der Gruppen: API Minimum, API Maximum. Statistisch errechneter Mittelwert des API, Signifikanz nach dem t–Test.

	Diabetiker (N = 25)	Stoffwechsel- gesunde (N = 25)	p–Wert (t–Test)
API Minimum	12 %	21 %	
API Maximum	92 %	92 %	
API Mittelwert	<b>54,72 %</b> <b>(+/- 19,63)</b>	<b>55,52 %</b> <b>(+/- 20,86)</b>	<b>n.s.</b>

##### *Nachuntersuchung 1*

In der ersten Nachuntersuchung zeigte sich im Vergleich der beiden Gruppen eine Abweichung hinsichtlich des maximalen API–Wertes. Dieser lag bei den Diabetes Patienten bei 96%, bei den Nichtdiabetikern bei 76% und damit deutlich niedriger. Dennoch ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Untersuchungsgruppen (p–Wert > 0,05).

**Tabelle 20:** Erste Nachuntersuchung. Ergebnisse des Approximalraum–Plaques–Index der beiden Gruppen. Kleinster und größter ermittelter Wert der Gruppen: API Minimum, API Maximum. Statistisch errechneter Mittelwert des API, Signifikanz nach dem t–Test.

	Diabetiker (N = 19)	Stoffwechsel- gesunde (N = 16)	p–Wert (t–Test)
API Minimum	21 %	29 %	
API Maximum	96 %	76 %	
API Mittelwert	<b>46,11 % (+/- 21,31)</b>	<b>45,38 % (+/- 12,69)</b>	<b>n.s.</b>

### *Nachuntersuchung 2*

In der zweiten Nachuntersuchung bestätigte sich für die Gruppe der Diabetiker die Tendenz der ersten Nachuntersuchung hinsichtlich eines hohen maximalen Approximalraum–Plaques–Index (max. API = 100%). Der statistisch errechnete Mittelwert für den API (Diabetikergruppe) drückte einen Anstieg von mehr als 15% gegenüber der vorausgehenden Untersuchung aus (61,92%).

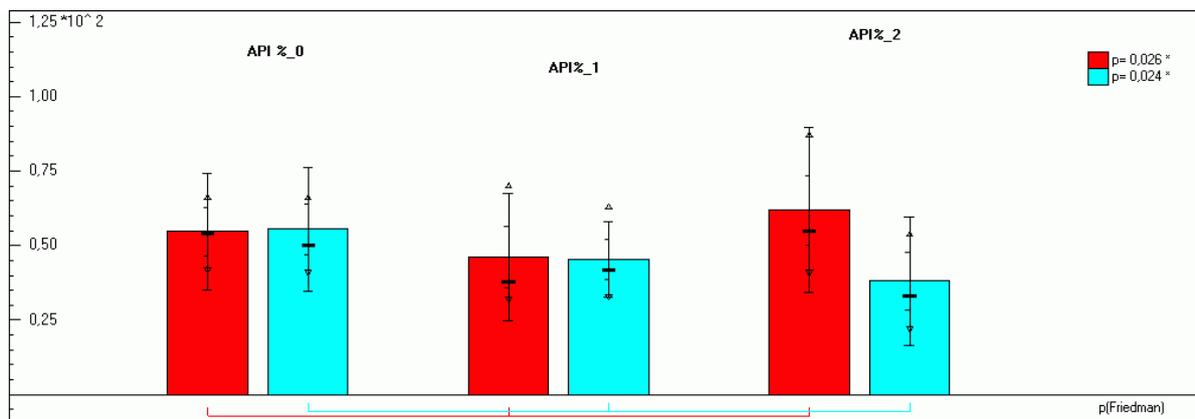
Ein gegenläufiger Trend zeigte sich in der Vergleichsgruppe mit dem um 7% gesunkenen Mittelwert für den API (38,14%). Diesen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den beiden verglichenen Gruppen verdeutlichte der p–Wert = 0,002\*\* des t–Tests.

**Tabelle 21:** Zweite Nachuntersuchung. Ergebnisse des Approximalraum–Plaques–Index der beiden Gruppen. Kleinster und größter ermittelter Wert der Gruppen: API Minimum, API Maximum. Statistisch errechneter Mittelwert des API, Signifikanz nach dem t–Test.

	Diabetiker (N = 19)	Stoffwechsel- gesunde (N = 16)	p–Wert (t–Test)
API Minimum	8 %	4 %	
API Maximum	100 %	79 %	
API Mittelwert	<b>61,92 % (+/- 27,69)</b>	<b>38,14 % (+/- 21,49)</b>	<b>0,002**</b>

### Zeitlicher Verlauf des Approximalraum–Plaque–Index

Der Verlauf der Werte über die drei Zeitpunkte wurde durch den Friedman–Test analysiert. Dieser wies für beide Gruppen auf signifikante Veränderungen hin. Für die Diabetiker ergab sich ein signifikanter Anstieg des API (p–Wert = 0,026\*). Hingegen zeichnete sich bei den stoffwechselgesunden Probanden ein stetiger Abfall des Approximalraum–Plaque–Index ab (p–Wert = 0,024\*).



X-Variable	Stoffw					
Group	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1
N	25	25	19	16	24	21
Mean	54,720 ( 46,615 - 62,825)	55,520 ( 46,905 - 64,135)	46,105 ( 35,831 - 56,380)	45,375 ( 38,613 - 52,137)	61,917 ( 50,222 - 73,612)	38,143 ( 28,359 - 47,927)
StdDev	19,629	20,863	21,310	12,685	27,686	21,486
Median	54,000 ( 41,000 - 67,000)	50,000 ( 40,000 - 67,000)	38,000 ( 31,000 - 71,000)	42,000 ( 32,000 - 64,000)	55,000 ( 40,000 - 88,000)	33,000 ( 21,000 - 55,000)
Gauss (=1)	1	1	1	1	1	1
p(t)	0,890 n.s.		0,901 n.s.		0,002 **	

**Abbildung 31:** Graphische Darstellung zur statistischen Auswertung des Approximalraum–Plaque–Index (in %). Vergleich der beiden Untersuchungsgruppen: Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten (= Gruppe 0). Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden (= Gruppe 1).

Die Abbildung zeigt den Approximalraum–Plaque–Index zu den drei Untersuchungszeitpunkten: Grunduntersuchung (API %<sub>0</sub>), erste Nachuntersuchung (API %<sub>1</sub>), zweite Nachuntersuchung (API %<sub>2</sub>).

Legende zur statistischen Auswertung: N (Anzahl der Probanden der Gruppe), Mean (Mittelwert), StdDev (Standardabweichung), Median (Medianwert), Gaussverteilung, p–Wert nach dem t–Test.

#### 5.4.5. Durchschnittliche Taschensondierungstiefe

Für die mittels Parodontalsonde gemessenen mesialen und distalen Sondierungstiefen der Zähne wurde zur Verbesserung der Übersicht für jeden Probanden ein durchschnittlicher Messwert errechnet. Neben den statistisch errechneten Mittelwerten werden im Folgenden jeweils die kleinsten (STØ Minimum) sowie größten (STØ Maximum) Durchschnittswerte jeder Studiengruppe angeführt.

##### *Grunduntersuchung*

Aus der statistischen Auswertung nach dem t-Test ( $p = 0,161$ ) ergab sich, nach Gegenüberstellung der beiden Gruppen, keine Signifikanz hinsichtlich der durchschnittlichen Sondierungstiefen.

**Tabelle 22:** Grunduntersuchung. Ergebnisse der Messung der Sondierungstiefen (ST) beider Gruppen. Kleinster und größter ermittelter Durchschnittswert eines Gebisses: STØ Minimum, STØ Maximum. Statistisch errechneter Mittelwert der STØ. Signifikanz nach dem t-Test.

	Diabetiker (N = 25)	Stoffwechsel- gesunde (N = 25)	p-Wert (t-Test)
STØ Minimum (in mm)	1,0	0,93	
STØ Maximum (in mm)	2,78	2,43	
STØ Mittelwert (in mm)	<b>1,68 (+/- 0,38)</b>	<b>1,52 (+/- 0,41)</b>	<b>n.s.</b>

##### *Nachuntersuchung 1*

Die statistische Auswertung des Vergleichs der durchschnittlichen Sondierungstiefen beider Gruppen nach dem t-Test ( $p = 0,859$ ) erwies sich als nicht signifikant.

**Tabelle 23:** Erste Nachuntersuchung. Ergebnisse der Messung der Sondierungstiefen (ST) beider Gruppen. Kleinster und größter ermittelter Durchschnittswert eines Gebisses: STØ Minimum, STØ Maximum. Statistisch errechneter Mittelwert der STØ. Signifikanz nach dem t-Test.

	Diabetiker (N = 19)	Stoffwechsel- gesunde (N = 16)	p-Wert (t-Test)
STØ Minimum (in mm)	1,27	1,17	
STØ Maximum (in mm)	2,5	2,84	
STØ Mittelwert (in mm)	<b>1,79 (+/- 0,34)</b>	<b>1,81 (+/- 0,44)</b>	<b>n.s.</b>

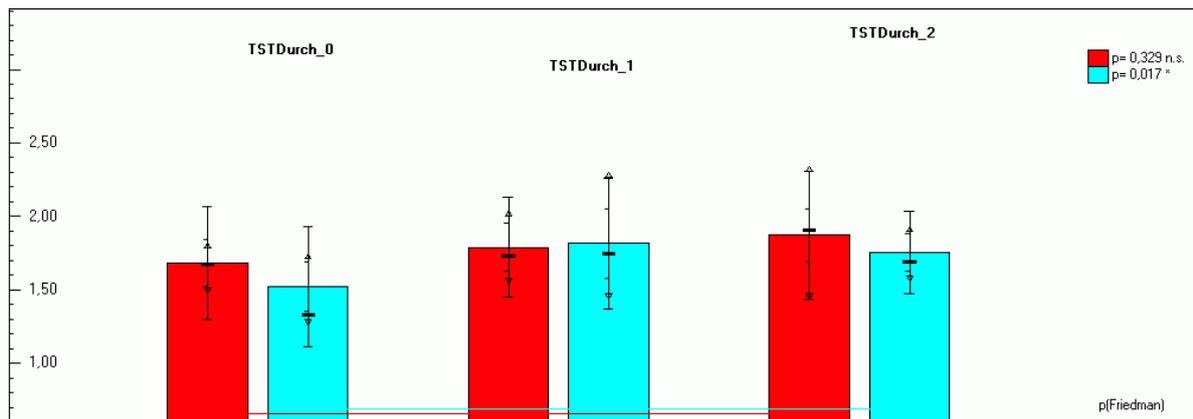
### *Nachuntersuchung 2*

Wie in den vorausgehenden Untersuchungen, ergaben sich im Vergleich der durchschnittlichen Sondierungstiefen beider Gruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede. Dies belegt die Analyse mit Hilfe des t-Tests mit  $p = 0,287$ .

**Tabelle 24:** Zweite Nachuntersuchung. Ergebnisse der Messung der Sondierungstiefen (ST) beider Gruppen. Kleinster und größter ermittelter Durchschnittswert eines Gebisses: STØ Minimum, STØ Maximum. Statistisch errechneter Mittelwert der STØ. Signifikanz nach dem t-Test.

	Diabetiker (N = 24)	Stoffwechsel- gesunde (N = 21)	p -Wert (t - Test)
STØ Minimum (in mm)	1,08	1,36	
STØ Maximum (in mm)	2,52	2,56	
STØ Mittelwert (in mm)	<b>1,87 (+/- 0,44)</b>	<b>1,75 (+/- 0,28)</b>	<b>n.s.</b>

In allen drei Untersuchungsreihen ergaben die errechneten Mittelwerte für Diabetiker und Stoffwechselgesunde ähnliche Ergebnisse.



X-Variable	Stoffw					
	Gr 0		Gr 1		Gr 0	
Group	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1
N	25	25	19	16	24	21
Mean	1,681 (1,522 - 1,839)	1,522 (1,354 - 1,689)	1,790 (1,626 - 1,954)	1,814 (1,577 - 2,051)	1,870 (1,686 - 2,054)	1,754 (1,626 - 1,882)
StdDev	0,384	0,406	0,341	0,445	0,436	0,281
Median	1,670 (1,480 - 1,820)	1,330 (1,260 - 1,750)	1,730 (1,540 - 2,040)	1,745 (1,440 - 2,300)	1,905 (1,440 - 2,340)	1,690 (1,560 - 1,930)
Gauss (=1)	1	1	1	1	1	1
p(t)	0,161 n.s.		0,859 n.s.		0,287 n.s.	
p(Exact)	-					

**Abbildung 32:** Graphische Darstellung zur statistischen Auswertung der durchschnittlich ermittelten Sondierungstiefen. Vergleich der beiden Untersuchungsgruppen: Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten (= Gruppe 0). Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden (= Gruppe 1).

Die Abbildung zeigt die durchschnittlich ermittelte Sondierungstiefe zu den drei Untersuchungszeitpunkten: Grunduntersuchung (TSTDurch\_0), erste Nachuntersuchung (TSTDurch\_1), zweite Nachuntersuchung (TSTDurch\_2).

Legende zur statistischen Auswertung: N (Anzahl der Probanden der Gruppe), Mean (Mittelwert), StdDev (Standardabweichung), Median (Medianwert), Gaussverteilung, p-Wert nach dem t-Test.

#### 5.4.6. Maximale Taschensondierungstiefe

Nicht nur die o. g. durchschnittlichen Sondierungstiefen waren in der Untersuchung des parodontalen Zustands von Interesse, sondern auch die maximalen Messwerte eines Befundes, um die höchsten vorliegenden Taschentiefen zu ermitteln.

In der nachfolgenden Ergebnistabelle spiegelt der kleinste Messwert den Patientenbefund wider, der den niedrigsten Maximalwert enthielt. So zeigte der kleinste Maximalwert von 1 mm (Diabetiker und Stoffwechselgesunde), dass in beiden Gruppen Probanden waren, die Sondierungstiefen von 0 bis höchstens 1 mm

aufwiesen. Entsprechend verdeutlichte der „höchste Messwert“ die größten aufgetretenen Taschensondierungstiefen.

### *Grunduntersuchung*

In der Gruppe der Diabetiker lag der kleinste gemessene Wert der Taschensondierungstiefe bei 1 mm, der Höchste bei 6 mm. Bei den Nichtdiabetikern reichten die gemessenen Maximalwerte von 1 bis 4 mm. Der statistisch errechnete Mittelwert der Diabetikergruppe lag bei 3,04 mm und damit über dem der Vergleichsgruppe mit 2,68 mm. Eine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem Vorliegen der Stoffwechselkrankheit Diabetes mellitus und der Höhe der maximalen Sondierungstiefe bestätigte sich jedoch nicht (p-Wert = 0,128).

**Tabelle 25:** Grunduntersuchung. Ergebnisse der Messung der Sondierungstiefen (ST) beider Gruppen. Kleinste und größte ermittelte maximale Sondierungstiefe eines Gebisses: max. ST Kleinster Messwert, max. ST Höchster Messwert. Statistisch errechneter Mittelwert der maximalen Sondierungstiefe (max. ST Mittelwert). Signifikanz nach dem t-Test.

	Diabetiker (N = 19)	Stoffwechsel- gesunde (N = 16)	p-Wert (t-Test)
max. ST: Kleinster Messwert (in mm)	1	1	
max. ST: Höchster Messwert (in mm)	6	4	
max. ST Mittelwert (in mm)	<b>3,04 (+/- 0,84)</b>	<b>2,68 (+/- 0,8)</b>	<b>n. s.</b>

### *Nachuntersuchung 1*

In der ersten Nachuntersuchung waren die Mittelwerte für die maximale Sondierungstiefe mit 3,0 mm in beiden Gruppen gleich hoch (p-Wert = 1,000 n. s.).

**Tabelle 26:** Erste Nachuntersuchung. Ergebnisse der Messung der Sondierungstiefen (ST) beider Gruppen. Kleinste und größte ermittelte maximale Sondierungstiefe eines Gebisses: max. ST Kleinster Messwert, max. ST Höchster Messwert. Statistisch errechneter Mittelwert der maximalen Sondierungstiefe (max. ST Mittelwert). Signifikanz nach dem t-Test.

	Diabetiker (N = 19)	Stoffwechsel- gesunde (N = 16)	p-Wert (t-Test)
max. ST: Kleinster Messwert (in mm)	2	2	
max. ST: Höchster Messwert (in mm)	5	4	
max. ST Mittelwert (in mm)	<b>3,0 (+/- 0,58)</b>	<b>3,0 (+/- 0,73)</b>	<b>n. s.</b>

### *Nachuntersuchung 2*

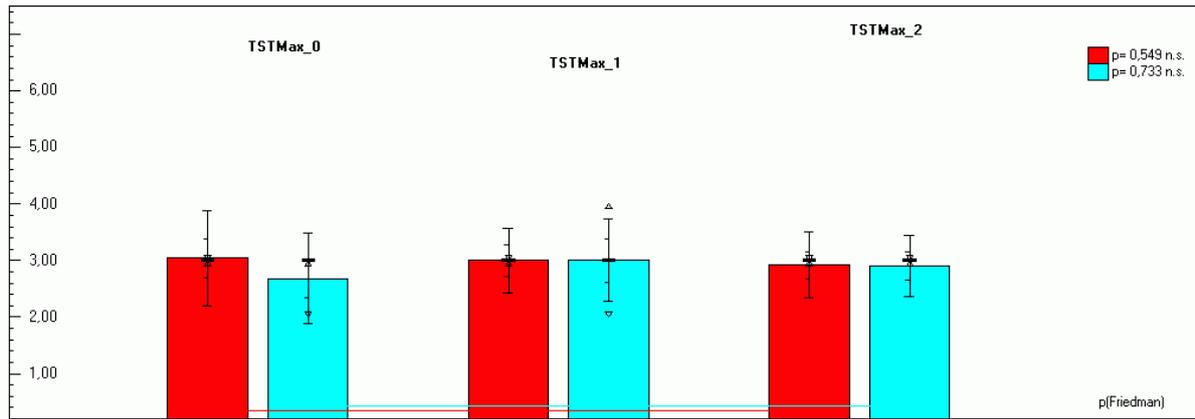
Ebenso wie in der ersten Nachuntersuchung, war zwischen den beiden Untersuchungsgruppen kein Unterschied hinsichtlich der maximalen Sondierungstiefe zu erkennen ( $p = 0,944$ ).

**Tabelle 27:** Zweite Nachuntersuchung. Ergebnisse der Messung der Sondierungstiefen (ST) beider Gruppen. Kleinste und größte ermittelte maximale Sondierungstiefe eines Gebisses: max. ST: kleinster Messwert, max. ST: höchster Messwert. Statistisch errechneter Mittelwert der maximalen Sondierungstiefe (max. ST Mittelwert). Signifikanz nach dem t-Test.

	Diabetiker (N = 24)	Stoffwechsel- gesunde (N = 21)	p-Wert (t-Test)
max. ST: Kleinster Messwert (in mm)	2	2	
max. ST: Größter Messwert (in mm)	4	4	
max. ST Mittelwert (in mm)	<b>2,92 (+/- 0,58)</b>	<b>2,9 (+/- 0,54)</b>	<b>n.s.</b>

### *Verlauf der maximalen Taschensondierungstiefe*

Die statistische Auswertung zum Verlauf der maximalen Taschensondierungstiefe (Friedman-Test) zeigte in beiden Studiengruppen keine signifikanten Entwicklungen auf. Die dazugehörigen p-Werte lagen in der Diabetikergruppe bei  $p = 0,549$ , in der Gruppe der Stoffwechselgesunden bei  $p = 0,733$ .



X-Variable	Stoffw					
	Gr 0		Gr 1		Gr 0	
<b>Group</b>	Gr 0		Gr 1		Gr 0	
<b>N</b>	25	25	19	16	24	21
<b>Mean</b>	3,040 ( 2,693 - 3,387)		2,680 ( 2,349 - 3,011)		3,000 ( 2,722 - 3,278)	
<b>StdDev</b>	0,841		0,577		0,730	
<b>Median</b>	3,000 ( 3,000 - 3,000)		3,000 ( 3,000 - 3,000)		3,000 ( 2,611 - 3,389)	
<b>Gauss (=1)</b>	0		1		0	
<b>p(t)</b>	0,128 n.s.		1,000 n.s.		0,944 n.s.	
<b>p(Exact)</b>	.		.		.	

**Abbildung 33:** Graphische Darstellung zur statistischen Auswertung der ermittelten maximalen Sondierungstiefen. Vergleich der beiden Untersuchungsgruppen: Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten (= Gruppe 0). Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden (= Gruppe 1).

Die Abbildung zeigt die maximale Sondierungstiefe zu den drei Untersuchungszeitpunkten: Grunduntersuchung (TSTMax\_0), erste Nachuntersuchung (TSTMax\_1), zweite Nachuntersuchung (TSTMax\_2).

Legende zur statistischen Auswertung: N (Anzahl der Probanden der Gruppe), Mean (Mittelwert), StdDev (Standardabweichung), Median (Medianwert), Gaussverteilung, p-Wert nach dem t-Test.

## 5.4.7. Speicheluntersuchungen

### 5.4.7.1. Speichelfließmenge

#### *Grunduntersuchung*

In der Untersuchung der Speichelfließmenge bewegten sich die gemessenen Werte der stoffwechselgesunden Probanden im Bereich von 0,3 ml/ min bis 2,0 ml/ min, im Vergleich zu 0,3 ml/ min bis 1,5 ml/ min in der Diabetikergruppe. Somit zeigten die Nichtdiabetiker einen höheren maximalen Wert für die Speichelfließmenge.

Auch der statistische Mittelwert für die Speichelfließmenge lag bei den Stoffwechselgesunden mit 0,98 ml/ min höher als in der Diabetikergruppe mit 0,75 ml/ min ( $p = 0,080$ ).

**Tabelle 28:** Grunduntersuchung. Ergebnisse der Messung der Speichelfließrate (ml/min) beider Gruppen. Kleinste und größte ermittelte Speichelfließrate (ml/min): Sp ml/min: Minimum, Sp ml/min: Maximum. Statistisch errechneter Mittelwert der Speichelfließrate: Sp ml/min Mittelwert. Signifikanz nach dem t-Test (p-Wert).

	Diabetiker (N = 22)	Stoffwechsel- gesunde (N = 25)	p-Wert (t-Test)
Sp ml/ min Minimum	0,3	0,3	
Sp ml/ min Maximum	1,5	2,0	
Sp ml/ min Mittelwert	<b>0,75</b> <b>(+/- 0,34)</b>	<b>0,98</b> <b>(+/- 0,53)</b>	<b>n.s.</b>

#### Nachuntersuchung 1

In der ersten Nachuntersuchung wurde der Trend der Grunduntersuchung erneut bestätigt. In der Gruppe der Stoffwechselgesunden ergaben sich sowohl ein höherer Maximal- (2,5 ml/ min) als auch Mittelwert (1,178 ml/ min) für den Speichelfluss als bei den Diabetikern (Maximalwert = 2,0 ml/ min, Mittelwert = 0,84 ml/ min,  $p = 0,067$ ).

**Tabelle 29:** Erste Nachuntersuchung. Ergebnisse der Messung der Speichelfließrate (ml/min) beider Gruppen. Kleinste und größte ermittelte Speichelfließrate (ml/min): Sp ml/min: Minimum, Sp ml/min: Maximum. Statistisch errechneter Mittelwert der Speichelfließrate: Sp ml/min: Mittelwert. Signifikanz nach dem t-Test (p-Wert).

	Diabetiker (N = 18)	Stoffwechsel- gesunde (N = 16)	p-Wert (t-Test)
Sp ml/ min Minimum	0,1	0,5	
Sp ml/ min Maximum	2,0	2,5	
Sp ml/ min Mittelwert	<b>0,84</b> <b>(+/- 0,48)</b>	<b>1,178</b> <b>(+/- 0,56)</b>	<b>n.s.</b>

### Nachuntersuchung 2

In der zweiten Nachuntersuchung ergaben sich Mittelwerte für die Speichelfließmenge von 1,04 ml/ min (Diabetiker) und 1,08 ml/ min (Stoffwechselgesunde), die als vergleichbar hoch bezeichnet werden können ( $p = 0,804$ ).

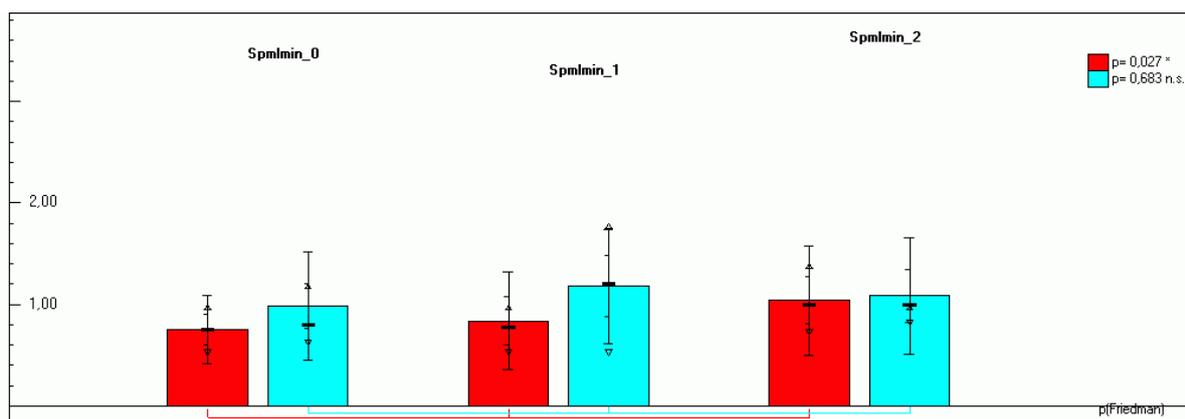
Erneut wiesen die Diabetiker mit 2,0 ml/ min einen kleineren Maximalwert für die Speichelflussmenge auf als die Stoffwechselgesunden mit 3,0 ml/ min.

**Tabelle 30:** Zweite Nachuntersuchung. Ergebnisse der Messung der Speichelfließrate (ml/min) beider Gruppen. Kleinste und größte ermittelte Speichelfließrate (ml/min): Sp ml/min: Minimum, Sp ml/min: Maximum. Statistisch errechneter Mittelwert der Speichelfließrate: Sp ml/min: Mittelwert. Signifikanz nach dem t-Test (p-Wert).

	Diabetiker (N = 23)	Stoffwechsel- gesunde (N =21)	p-Wert (t-Test)
Sp ml/ min Minimum	0,1	0,33	
Sp ml/ min Maximum	2,0	3,0	
Sp ml/ min Mittelwert	<b>1,04</b> <b>(+/- 0,54)</b>	<b>1,08</b> <b>(+/- 0,58)</b>	<b>n.s.</b>

### Zeitlicher Verlauf der Speichelfließmenge

Die statistische Aufarbeitung mit dem Friedman-Test belegte lediglich in der Diabetikergruppe eine Entwicklung zu signifikant höheren Speichelfließmengen ( $p = 0,027^*$ ).



X-Variable	Stoffw					
	Gr 0		Gr 1		Gr 1	
Group	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1	Gr 0	Gr 1
N	22	25	18	16	23	21
Mean	0,752 (0,602 - 0,903)	0,984 (0,763 - 1,204)	0,836 (0,597 - 1,075)	1,178 (0,878 - 1,478)	1,039 (0,806 - 1,273)	1,081 (0,818 - 1,345)
StdDev	0,339	0,533	0,481	0,562	0,540	0,579
Median	0,750 (0,500 - 1,000)	0,800 (0,600 - 1,200)	0,775 (0,500 - 1,000)	1,200 (0,500 - 1,800)	1,000 (0,700 - 1,400)	1,000 (0,800 - 1,000)
Gauss (=1)	1	1	1	1	1	0
p(t)	0,080 n.s.		0,067 n.s.		0,804 n.s.	
p(Exact)	-		-		-	

**Abbildung 34:** Graphische Darstellung zur statistischen Auswertung der ermittelten Speichelfließmenge (in ml/min). Vergleich der beiden Untersuchungsgruppen: Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten (= Gruppe 0). Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden (= Gruppe 1).

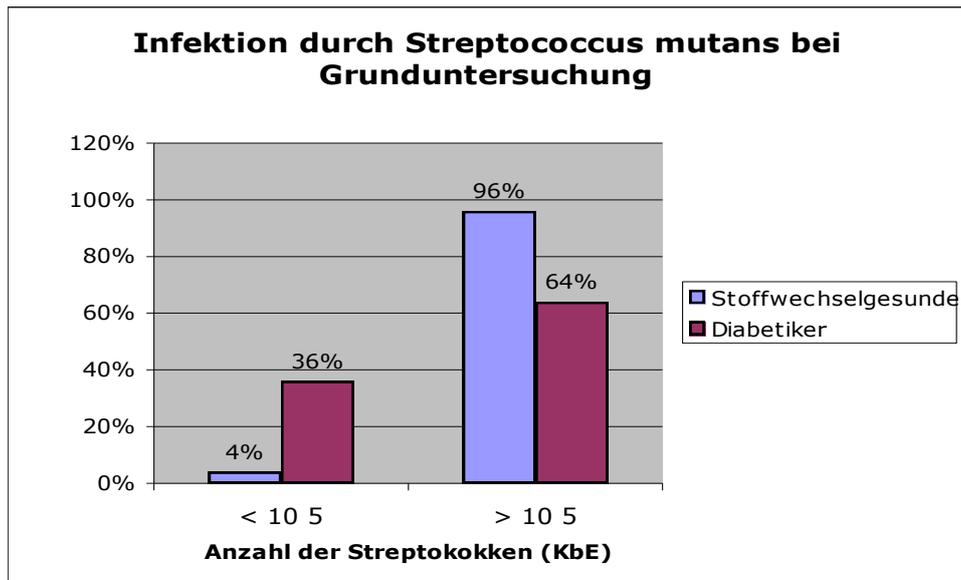
Die Abbildung umfasst die Auswertung der ermittelten Speichelfließmengen zu den drei Untersuchungszeitpunkten: Grunduntersuchung (Spml/min<sub>0</sub>), erste Nachuntersuchung (Spml/min<sub>1</sub>), zweite Nachuntersuchung (Spml/min<sub>2</sub>).

Legende zur statistischen Auswertung: N (Anzahl der Probanden der Gruppe), Mean (Mittelwert), StdDev (Standardabweichung), Median (Medianwert), Gaussverteilung, p-Wert nach dem t-Test.

#### 5.4.7.2. Infektion durch *Streptococcus mutans*

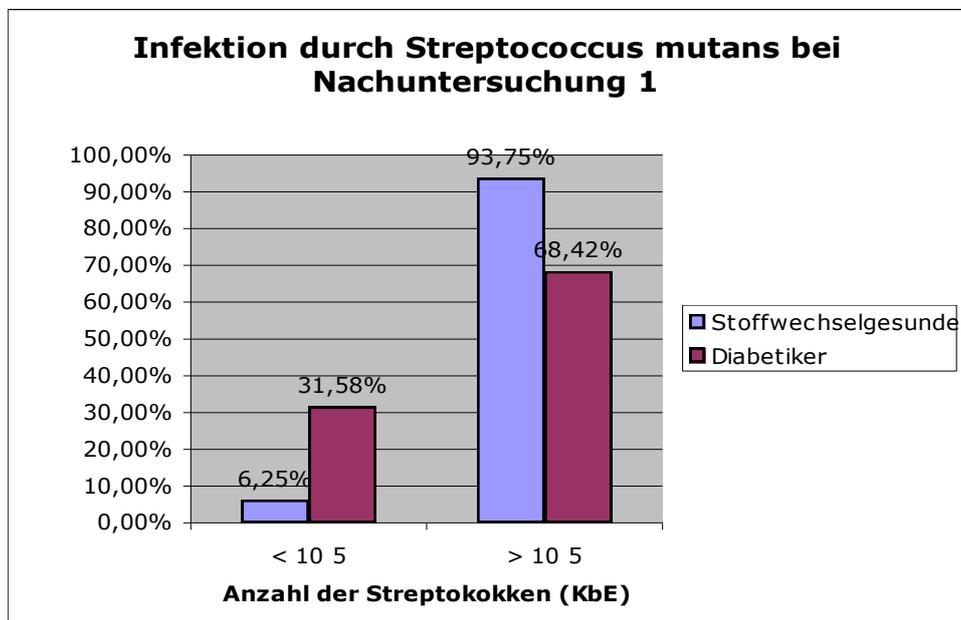
##### *Grunduntersuchung*

Die Untersuchung zur Intensität der Infektion von *S. mutans* zeigte ein Überwiegen der *Streptococcus mutans* Kolonien in der Gruppe der stoffwechselgesunden Probanden. Es wiesen 96% eine Besiedlung größer als  $10^5$  KBE auf, im Vergleich zu 64% aus der Diabetikergruppe.



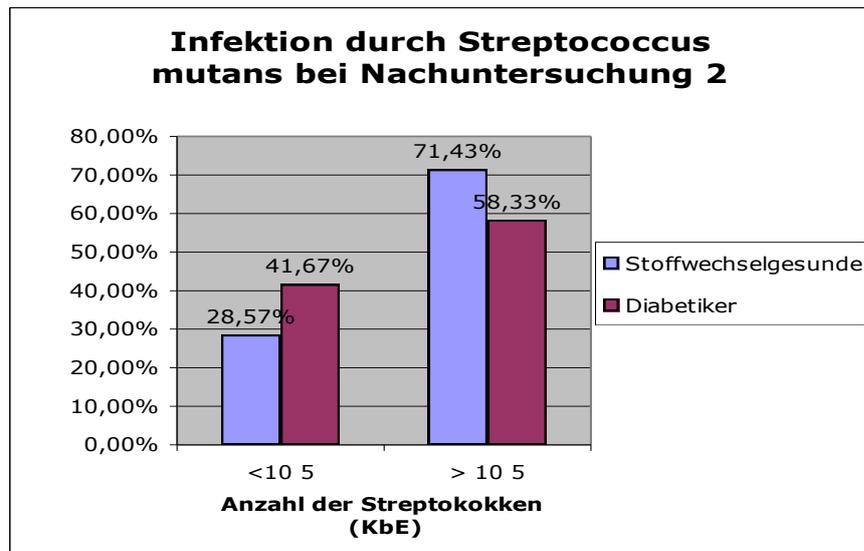
**Abbildung 35:** Grunduntersuchung: Graphische Darstellung zur Intensität der Infektion durch Streptococcus mutans. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden. Differenzierung in Höhe der Anzahl: kleiner  $< 10^5$  und größer  $> 10^5$ .

### Nachuntersuchung 1



**Abbildung 36:** Erste Nachuntersuchung: Graphische Darstellung zur Intensität der Infektion durch Streptococcus mutans. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden. Differenzierung in Höhe der Anzahl: kleiner  $< 10^5$  und größer  $> 10^5$ .

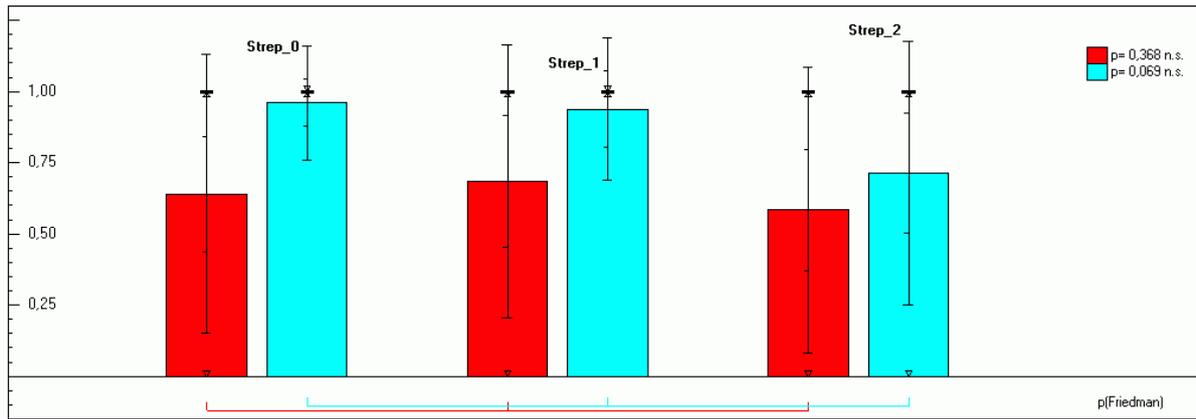
## Nachuntersuchung 2



**Abbildung 37:** Zweite Nachuntersuchung: Graphische Darstellung zur Intensität der Infektion durch *Streptococcus mutans*. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden. Differenzierung in Höhe der Anzahl: kleiner  $< 10^5$  und größer  $> 10^5$ .

### Zeitlicher Verlauf der Infektion durch *S. mutans*

Der Friedman-Test zur Analyse der Infektion durch *Streptococcus mutans* im Verlauf der Studie erbrachte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Untersuchungszeitpunkten.



X-Variable	Stoffw					
	Gr 0		Gr 1		Gr 0	
<b>Group</b>	Gr 0		Gr 1		Gr 0	
<b>N</b>	25	25	19	16	24	21
<b>Mean</b>	0,640 ( 0,438 - 0,842)		0,960 ( 0,877 - 1,043)		0,684 ( 0,454 - 0,914)	
<b>StdDev</b>	0,490		0,200		0,938 ( 0,804 - 1,071)	
<b>Median</b>	1,000 ( 0,000 - 1,000)		1,000 ( 0,000 - 1,000)		0,583 ( 0,371 - 0,796)	
<b>Gauss (=1)</b>	1,000 ( 1,000 - 1,000)		1,000 ( 1,000 - 1,000)		0,714 ( 0,503 - 0,925)	
<b>Gauss (=1)</b>	0	0	0	0	0	0
<b>p(t)</b>	0,005 **		0,054 n.s.		0,369 n.s.	
<b>p(Exact)</b>	.		.		.	

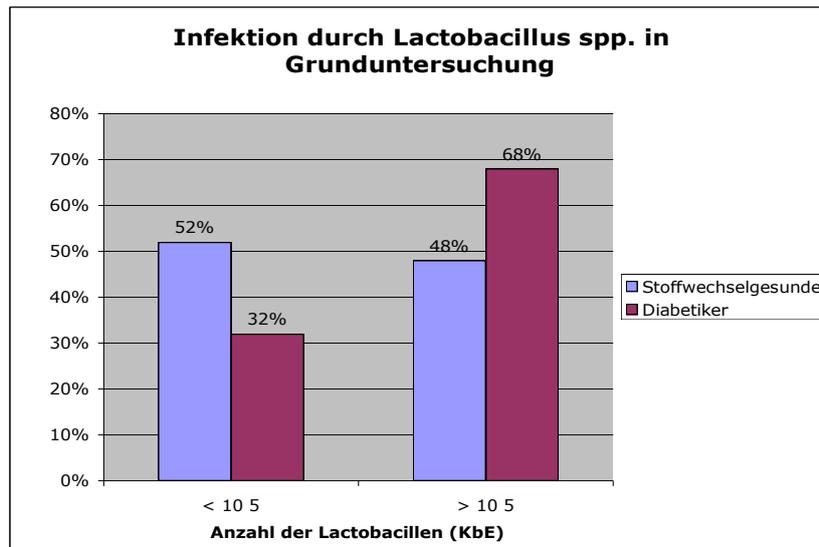
**Abbildung 38:** Graphische Darstellung zur statistischen Auswertung der Infektion durch *S. mutans*. Vergleich der beiden Untersuchungsgruppen: Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten (=Gruppe 0). Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden (=Gruppe 1). Die Abbildung umfasst die Auswertung der ermittelten Streptokokkenbesiedlung zu den drei Untersuchungszeitpunkten: Grunduntersuchung (Strep\_0), erste Nachuntersuchung (Strep\_1), zweite Nachuntersuchung (Strep\_2).

Legende zur statistischen Auswertung: N (Anzahl der Probanden der Gruppe), Mean (Mittelwert), StdDev (Standardabweichung), Median (Medianwert), Gaussverteilung, p-Wert nach dem t-Test.

### 5.4.7.3. Infektion durch *Lactobacillus spp.*

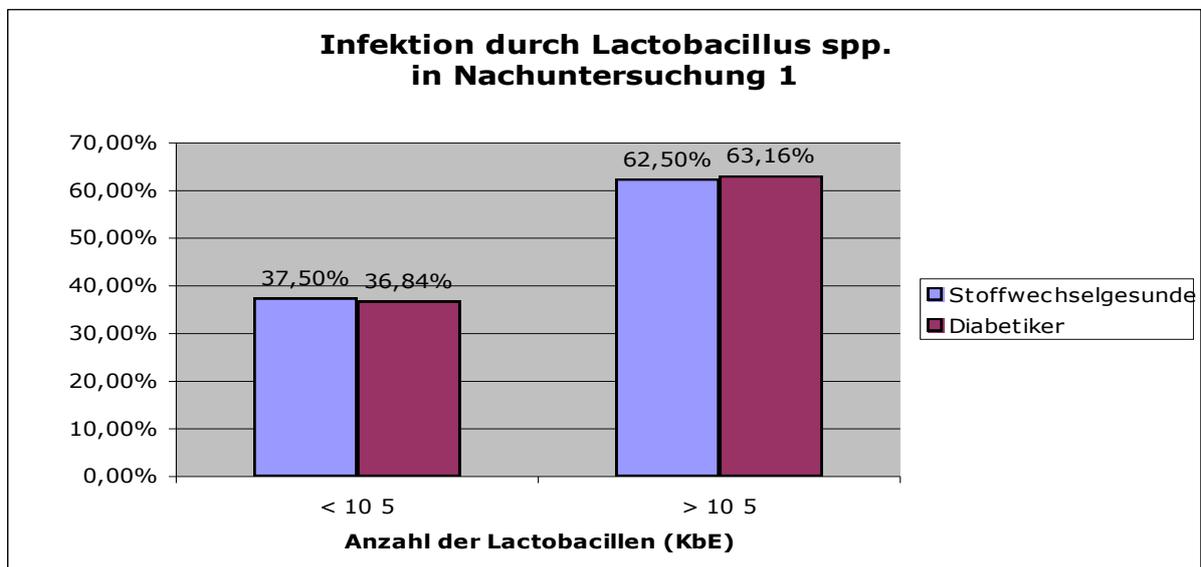
#### Grunduntersuchung

Die Untersuchung zur Infektion durch *Lactobacillus spp.* zeigte eine intensivere Besiedlung der Mundhöhle bei Diabetikern im Vergleich zu Stoffwechselgesunden.



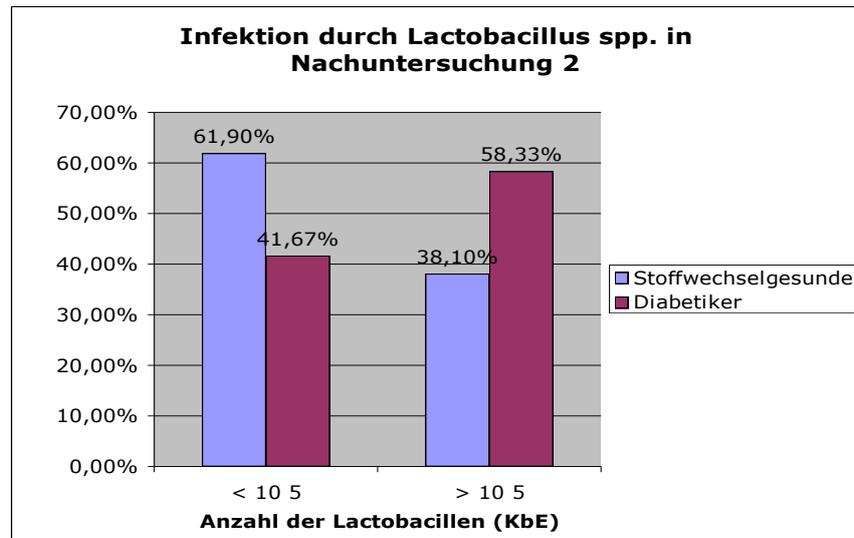
**Abbildung 39:** Grunduntersuchung: Graphische Darstellung zur Intensität der Infektion durch Lactobacillus spp.. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden. Differenzierung in Höhe der Anzahl: kleiner  $< 10^5$  und größer  $> 10^5$ .

#### Nachuntersuchung 1



**Abbildung 40:** Erste Nachuntersuchung: Graphische Darstellung zur Intensität der Infektion durch Lactobacillus spp.. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden. Differenzierung in Höhe der Anzahl: kleiner  $< 10^5$  und größer  $> 10^5$ .

## Nachuntersuchung 2



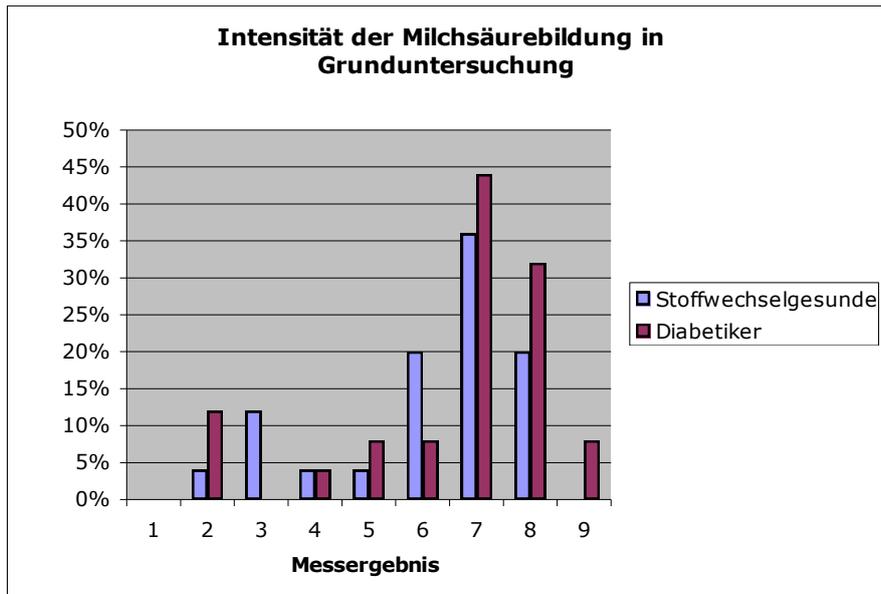
**Abbildung 41:** Zweite Nachuntersuchung: Graphische Darstellung zur Intensität der Infektion durch Lactobacillus spp.. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden. Differenzierung in Höhe der Anzahl: kleiner  $< 10^5$  und größer  $> 10^5$ .

### 5.4.8. Milchsäurebildung

#### Grunduntersuchung

**Tabelle 31:** Grunduntersuchung: Milchsäurebildungsrate nach dem Cario Clinpro Test. Vergleich zwischen den beiden Studiengruppen. Die Färbungsintensität des Indikatorstäbchens (in Zahlen 1 bis 9) korreliert mit der Höhe der Milchsäurebildungsrate.

Färbungsintensität des Indiatorstäbchens	Diabetiker	Stoffwechselgesunde
1	0 %	0 %
2	12 %	4 %
3	0 %	12 %
4	4 %	4 %
5	8 %	4 %
6	8 %	20 %
7	44 %	36 %
8	32 %	20 %
9	8 %	0 %

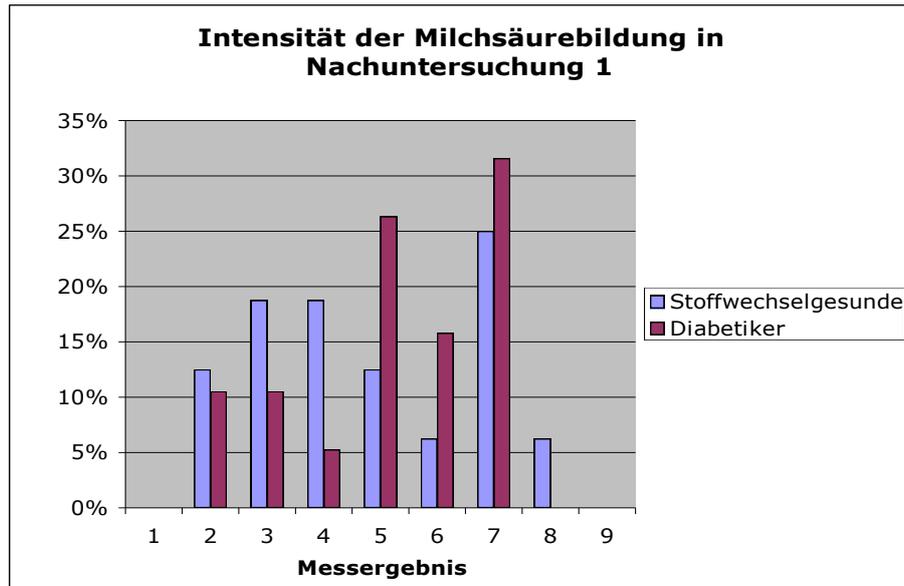


**Abbildung 42:** Grunduntersuchung.: Graphische Darstellung zur Intensität der Milchsäurebildung. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Patienten

### Nachuntersuchung 1

**Tabelle 32:** Erste Nachuntersuchung: Milchsäurebildungsrate nach dem Cario Clinpro Test. Vergleich zwischen den beiden Studiengruppen. Die Färbungsintensität des Indikatorstäbchens (in Zahlen 1 bis 9) korreliert mit der Höhe der Milchsäurebildungsrate.

Färbungsintensität des Indikatorstäbchens	Diabetiker	Stoffwechsel- gesunde
1	0 %	0 %
2	10,53 %	12,50 %
3	10,53 %	18,75 %
4	5,26 %	18,75%
5	26,32 %	12,50 %
6	15,79%	6,25 %
7	31,58 %	25,00 %
8	0 %	6,25 %
9	0 %	0 %

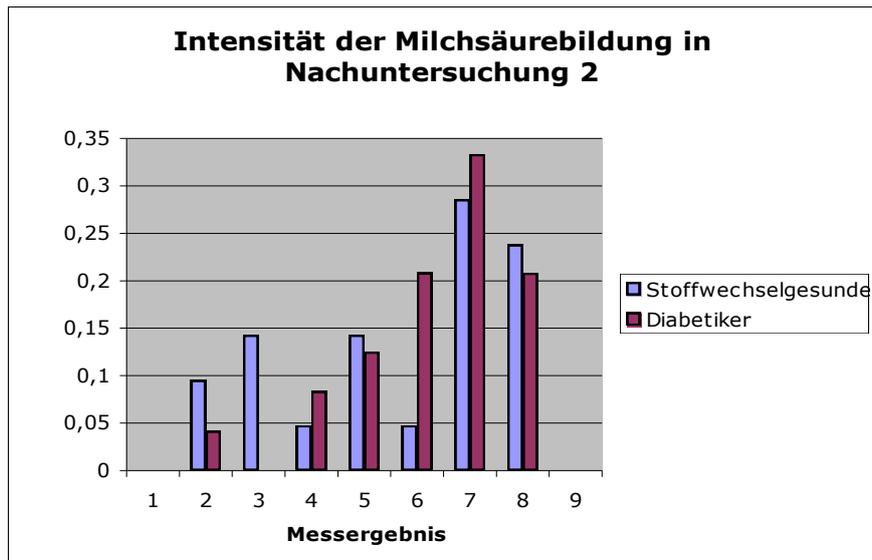


**Abbildung 43:** Erste Nachuntersuchung: Graphische Darstellung zur Intensität der Milchsäurebildung. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden.

### Nachuntersuchung 2

**Tabelle 33:** Zweite Nachuntersuchung: Milchsäurebildungsrate nach dem Cario Clinpro Test. Vergleich zwischen den beiden Studiengruppen. Die Färbungsintensität des Indikatorstäbchens (in Zahlen 1 bis 9) korreliert mit der Höhe der Milchsäurebildungsrate.

Färbungsintensität des Indikatorstäbchens	Diabetiker	Stoffwechsel- gesunde
1	0 %	0 %
2	4,17 %	9,52 %
3	0 %	14,29 %
4	8,33 %	4,76 %
5	12,50 %	14,29 %
6	20,83 %	4,76 %
7	33,33 %	28,57 %
8	20,83 %	23,81 %
9	0 %	0 %

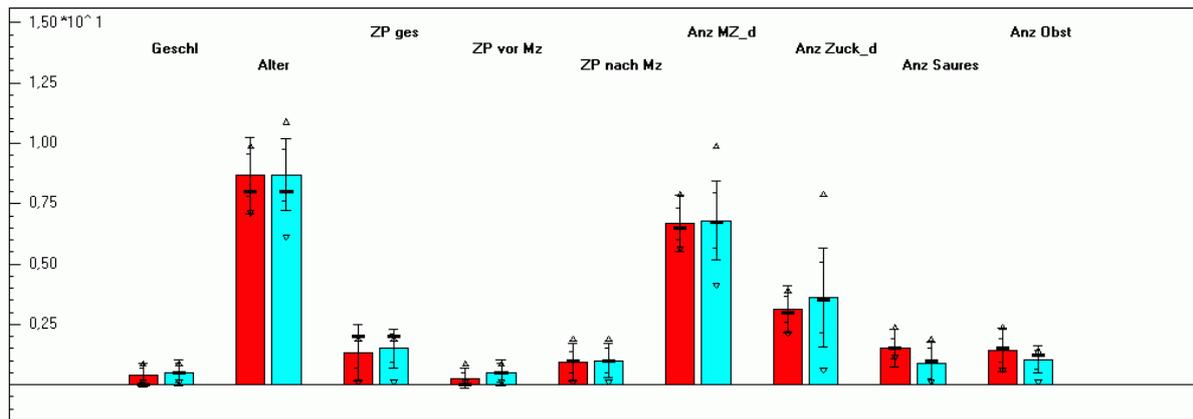


**Abbildung 44:** Zweite Nachuntersuchung: Graphische Darstellung zur Intensität der Milchsäurebildung. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden.

## 5.5. Ernährungstagebuch

### *Ernährungstagebuch an Wochentagen (Montag bis Freitag)*

Die Auswertung zur Anzahl der täglichen Mahlzeiten ergab in der Diabetikergruppe einen statistischen Mittelwert von 6,67 (+/- 1,18), bei den Stoffwechselgesunden 6,8 (+/- 1,17) Mahlzeiten pro Tag ( $p = 0,825$ ). Der Zuckerkonsum lag in der Diabetikergruppe bei einem statistischen Mittel von 3,13 (+/- 0,97), im Vergleich zu 3,6 (+/- 2,04) in der Vergleichsgruppe ( $p = 0,514$ ). Die Angaben zu „sauren“ Nahrungsmitteln erreichten bei den Diabetes Patienten einen Mittelwert von 1,5 (+/- 0,78) pro Tag. Die stoffwechselgesunden Kinder zeigten hierbei ein statistisches Mittel von 0,9 (+/- 0,88) pro Tag ( $p = 0,093$ ). Die Kinder aus der Diabetesgruppe nahmen im Schnitt 1,43 (+/- 0,9) Obst-Mahlzeiten zu sich. In der Vergleichsgruppe lag dieser Wert bei 1,05 (+/- 0,55) pro Tag ( $p = 0,201$ ).



X-Variable	Stoffw																	
	Gr 0		Gr 1		Gr 0		Gr 1		Gr 0		Gr 1		Gr 0		Gr 1			
N	15	10	15	10	15	10	15	10	15	10	15	10	15	10	15	10		
Mean	0,400	0,500	8,667	8,700	1,333	1,500	0,267	0,500	0,933	1,000	6,667	6,800	3,133	3,600	1,500	0,900	1,433	1,050
StdDev	0,507	0,527	1,589	1,494	1,175	0,816	0,417	0,527	0,776	0,707	1,175	1,619	0,972	2,039	0,779	0,876	0,904	0,550
Median	0,000	0,500	8,000	8,000	2,000	2,000	0,000	0,500	1,000	1,000	6,500	6,750	3,000	3,500	1,500	1,000	1,500	1,250
Gauss (=1)	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
p(t)		0,641 n.s.	0,958 n.s.		0,680 n.s.		0,252 n.s.		0,826 n.s.		0,825 n.s.		0,514 n.s.		0,093 n.s.		0,201 n.s.	
p[Exact]		0,343 n.s.	0,822 n.s.		0,028 *		0,022 *		0,030 *		0,030 *		0,030 *		0,105 n.s.		0,266 n.s.	

**Abbildung 45:** Graphische Darstellung zur Auswertung des Ernährungstagebuchs über die Wochentage (während der Schulwoche). Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden. Statistisch ausgewertet wurden (von links nach rechts):

Geschlecht (Geschl), Alter, Frequenz des Zähneputzens (ZP ges), das tägliche Zähneputzen vor den Mahlzeiten (ZP vor Mz), das tägliche Zähneputzen nach den Mahlzeiten (ZP nach Mz), die Anzahl der Mahlzeiten pro Tag (Anz MZ\_d), die Frequenz des Süßigkeitenkonsums pro Tag (Anz Zuck\_d), die Frequenz saurer Nahrungsmittel pro Tag (Anz Saures), die Frequenz des Obstkonsums pro Tag (Anz Obst).

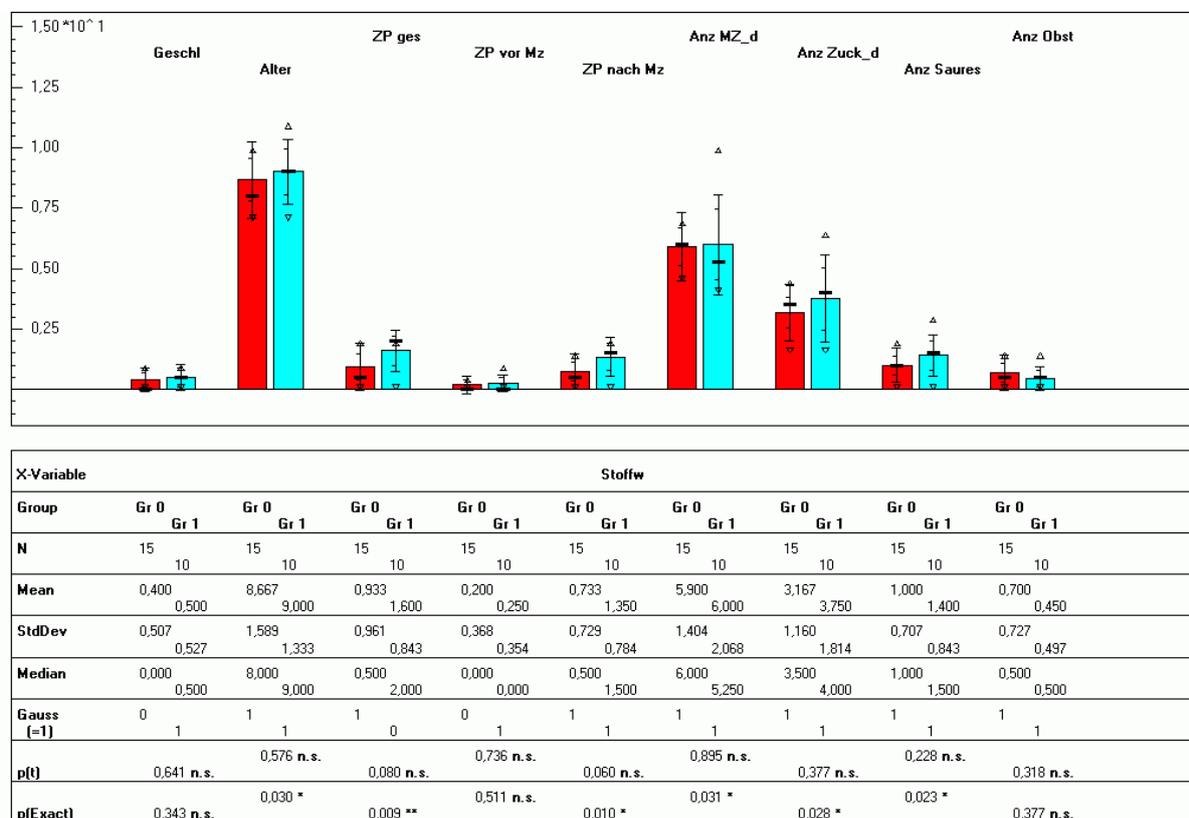
Legende zur statistischen Auswertung: N (Anzahl der Probanden der Gruppe), Mean (Mittelwert), StdDev (Standardabweichung), Median (Medianwert), Gaussverteilung, p-Wert nach dem t-Test.

### *Ernährungstagebuch an Wochenendtagen (Samstag und Sonntag)*

Die statistische Auswertung über das Ernährungstagebuch an den Wochenendtagen beschrieb folgende Resultate.

In der Diabetikergruppe ergab der statistische Mittelwert eine Häufigkeit der täglichen Mahlzeiten von 5,9 (+/- 1,4). Die Stoffwechselgesunden nahmen im Mittel 6,0 Mahlzeiten pro Tag zu sich (+/- 2,07), ( $p = 0,895$ ). Der Konsum süßer Mahlzeiten ergab für die kindlichen Diabetiker einen Mittelwert von 3,2 (+/- 1,2), für die Vergleichsprobanden von 3,8 (+/- 1,8) Mahlzeiten pro Tag ( $p = 0,377$ ). „Saure“ Nahrungsmittel nahmen die Diabetes Patienten im Mittel 1,0 mal täglich zu sich (+/-

0,7). Die Stoffwechselgesunden machten dazu Angaben von 1,4 mal (Mittelwert) täglich (+/- 0,8), ( $p = 0,228$ ). Die Häufigkeit des Obstkonsums lag in der Diabetesgruppe bei einer mittleren Anzahl von 0,7 (+/- 0,7) pro Tag, im Vergleich zu 0,5 (+/- 0,4) bei den stoffwechselgesunden Kindern ( $p = 0,318$ ).



**Abbildung 46:** Graphische Darstellung zur statistischen Auswertung des Ernährungstagebuchs über die Wochenendtage. Rot dargestellt der Anteil (in %) der Diabetes Patienten. Blau dargestellt der Anteil (in %) der stoffwechselgesunden Probanden. Statistisch ausgewertet wurden (von links nach rechts):

Geschlecht (Geschl), Alter, Frequenz des Zähneputzens (ZP ges), das tägliche Zähneputzen vor den Mahlzeiten (ZP vor Mz), das tägliche Zähneputzen nach den Mahlzeiten (ZP nach Mz), die Anzahl der Mahlzeiten pro Tag (Anz MZ\_), die Frequenz des Süßigkeitenkonsums pro Tag (Anz Zuck\_d), die Frequenz saurer Nahrungsmittel pro Tag (Anz Saures), die Frequenz des Obstkonsums pro Tag (Anz Obst).

Legende zur statistischen Auswertung: N (Anzahl der Probanden der Gruppe), Mean (Mittelwert), StdDev (Standardabweichung), Median (Medianwert), Gaussverteilung, p-Wert nach dem t-Test.

## 5.6. Multiple Vergleiche innerhalb der Diabetikergruppe

Weiterhin sind Zusammenhänge von Interesse, die zwischen den einzelnen Parametern bestehen und zur Erklärung des Einflussfaktors Diabetes mellitus bei dentaler Kariesinfektion und parodontaler Erkrankung beitragen.

### Korrelation des HbA1c-Werts

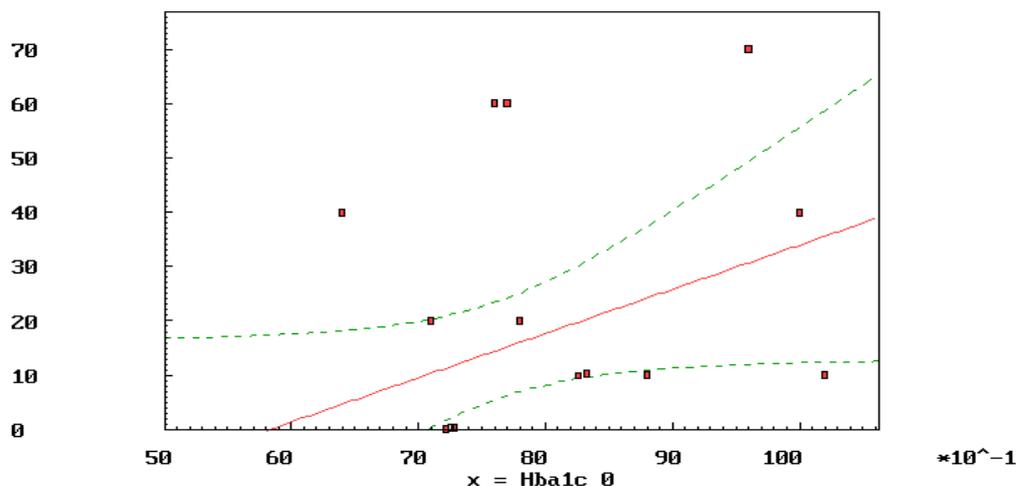
In der statistischen Auswertung nach Kendall's Tau ergaben sich positive Abhängigkeiten zwischen dem HbA1c-Wert der Grunduntersuchung und unten angeführten Untersuchungsergebnissen aus der zahnärztlichen Befunderhebung (DF-T-, DF-S-Indices).

**Tabelle 34:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem HbA1c-Wert und dem DF-T-Index (DF-T\_0), dem DF-S-Index (DF-S\_0, DF-S\_2).

Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung;

	DF-T_0	DF-S_0	DF-S_2
HbA1c_0	tau = 0,392* (p= 0,015)	tau = 0,374* (p= 0,019)	tau = 0,371* (p= 0,037)

$y = \text{DFT}_0$   
 Model:  $y = A + B \cdot x$  (N= 24)  
 $A = -4.756237$  n.s. (95% UB  $-11.01885 < A < 1.506375$ )  
 $B = .8145806$  \* (95% UB  $1.868069E-03 < B < 1.627293$ )  
 $r = .4052857$  \* [Asympt.Sig.: p= 4.8918E-02 (2-seit.)]  
 $\text{Tau} = .391812$  \*\* [Exakte Sig.: p= 1.5019E-03 (2-seit.)]



**Abbildung 47:** Korrelationsplot. Graphische Darstellung der Abhängigkeit zwischen der Höhe des HbA1c-Werts und des DF-T-Index (DFT\_0) in der Grunduntersuchung.

Je größer der HbA1c–Wert der diabetischen Probanden, desto höher waren die DF-T– sowie DF-S–Indices.

#### *Korrelation des DMF-T–Index*

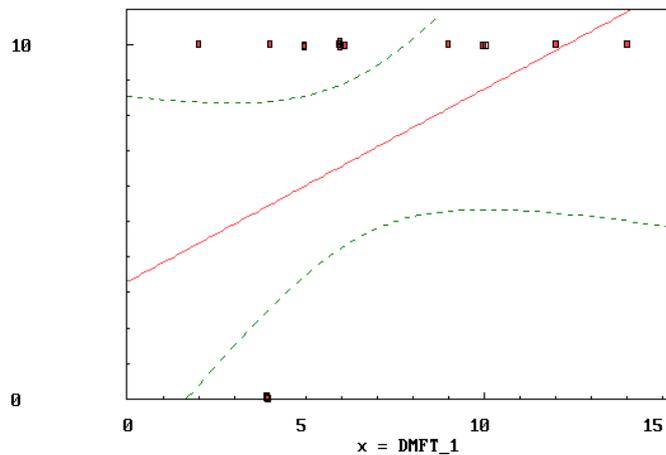
In der statistischen Auswertung nach Kendall’s Tau ergaben sich positive Abhängigkeiten zwischen den DMF-T–Indices der drei Untersuchungszeitpunkte und der Intensität der Infektion durch *S. mutans* und *Lactobacillus spp.*. Je höher die DMF-T–Werte der Diabetiker, desto stärker war die Kolonisierung des Speichels durch *S. mutans* und *Lactobacillus spp.*. Mit steigenden DMF-T–Werten ergaben sich jedoch geringere Taschensondierungstiefen ( $\tau = -0,377^*$ ,  $p = 0,037$ ).

**Tabelle 35:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem DMF-T–Index (DMF-T\_0, DMF-T\_1, DMF-T\_2) und der durchschnittlichen Sondierungstiefe (Durch\_TST), der Infektion durch *Streptococcus mutans* (Strep\_1, Strep\_2) sowie der Infektion durch *Lactobacillus spp.* (Lac\_0, Lac\_2).

Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung;

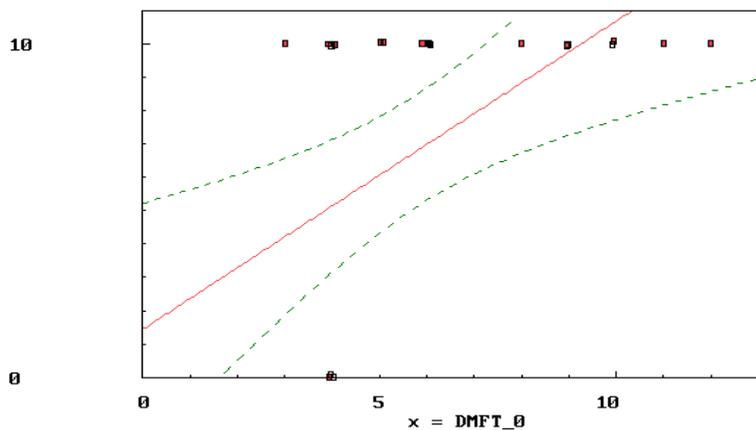
	Durch_TST	Strep_0	Strep_1	Lac_0	Lac_2
DMF-T_0	n.s.	tau= 0,351* (p= 0,05)	n.s.	tau= 0,536** (p= 0,003)	n.s.
DMF-T_1	n.s.	n.s.	tau= 0,43* (p=0,039)	tau= 0,486* (p= 0,02)	n.s.
DMF-T_2	tau= -0,377 * (p= 0,037)	n.s.	n.s.	n.s.	tau= 0,374* (p= 0,041)

$y = \text{Strep}_1$       Model:       $y = A + B \cdot x$       (N= 19)  
 $A = .3291996$  n.s.      (95% UB  $-1.1820051 < A < .8404042$  )  
 $B = 5.439685E-02$  n.s.      (95% UB  $-1.620921E-02 < B < .1250029$  )  
 $r = .3668751$  n.s.      [Asympt.Sig.:  $p = 1.2132E-01$  (2-seit.)]  
 $\tau = .4295878$  \*\*      [Exakte Sig.:  $p = 6.8072E-03$  (2-seit.)]



**Abbildung 48:** Korrelationsplot. Graphische Darstellung der Abhängigkeit zwischen dem DMF-T-Index (DMFT\_1) und der Intensität der Infektion durch Streptococcus mutans (Strep\_1) in der ersten Nachuntersuchung.

$y = \text{Lac}_0$       Model:       $y = A + B \cdot x$       (N= 25)  
 $A = .1441985$  n.s.      (95% UB  $-.2245474 < A < .5129283$  )  
 $B = 9.238095E-02$  \*\*      (95% UB  $3.551054E-02 < B < .1492514$  )  
 $r = .5739745$  \*\*\*      [Asympt.Sig.:  $p = 2.5909E-03$  (2-seit.)]  
 $\tau = .5360826$  \*\*\*      [Exakte Sig.:  $p = 9.8847E-04$  (2-seit.)]



**Abbildung 49:** Korrelationsplot. Graphische Darstellung der Abhängigkeit zwischen dem DMF-T-Index (DMFT\_0) und der Intensität der Infektion durch Lactobacillus spp. (Lac\_0) in der Grunduntersuchung.

### Korrelation des DF-T-Index

Die statistische Aufarbeitung nach Kendall's Tau zeigte positive Korrelationen zwischen den DF-T-Indices der drei Untersuchungszeitpunkte und dem HbA1c-Wert (wie bereits angeführt in Tab. 34) sowie der Infektion durch *Lactobacillus spp.* ( $\tau = 0,513^{**}$ ,  $p = 0,007$ ). Mit steigendem DF-T-Index lag eine stärkere Kolonisierung des Speichels durch *Lactobacillus spp.* vor. Je höher der DF-T-Wert der Typ 1 Diabetiker, desto kleiner zeigte sich ihre Speichelfließrate ( $\tau = -0,405^*$ ,  $p = 0,037$ ).

**Tabelle 36:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem DF-T-Index (DF-T\_0, DF-T\_1, DF-T\_2) und dem HbA1c-Wert (HbA1c\_0), der Speichelfließmenge (Speichel ml/min\_0) sowie der Intensität der Infektion durch *Lactobacillus spp.* (Lac\_0).

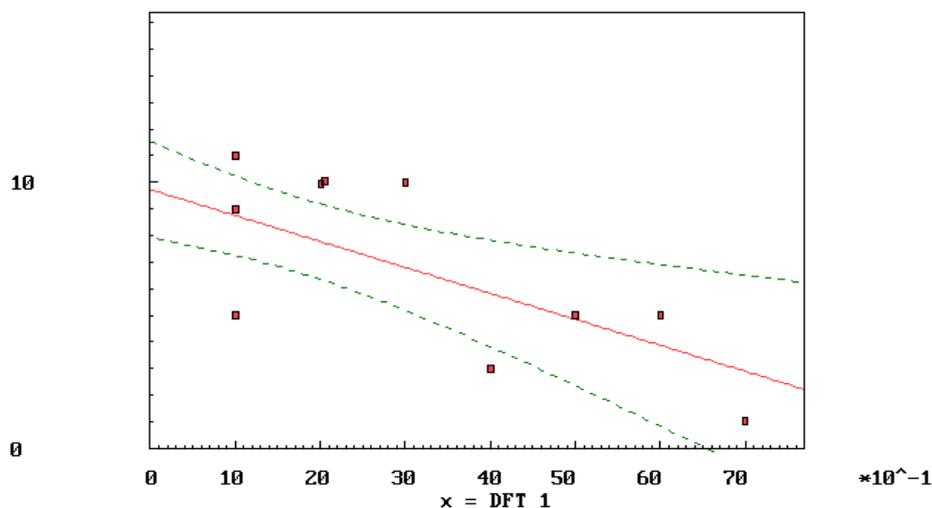
Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung; Gruppe der Diabetiker.

	HbA1c_0	Sp ml/min_0	Lac_0
DF-T_0	$\tau = 0,392^*$ ( $p = 0,015$ )	n.s.	$\tau = 0,513^{**}$ ( $p = 0,007$ )
DF-T_1	n.s.	$\tau = -0,405^*$ ( $p = 0,037$ )	$\tau = 0,475^*$ ( $p = 0,026$ )
DF-T_2	n.s.	n.s.	n.s.

```

y = Sp mlmin_0      Model:      y = A + B*x      (N= 18)
A = .9735662 ***    (95% UB .7975766 < A < 1.149556 )
B = -9.763095E-02 ** (95% UB -.159425 < B < -3.583687E-02 )
r = -.6421258 **   [Asympt.Sig.: p= 3.7928E-03 (2-seit.)]
Tau = -.405081 *   [Exakte Sig.: p= 4.9011E-02 (2-seit.)]

```



**Abbildung 50:** Korrelationsplot. Graphische Darstellung der Korrelation zwischen der gemessenen Speichelfließmenge ( $Sp_0$ ) in der Grunduntersuchung und dem DF-T-Index der ersten Nachuntersuchung (DF-T\_1).

### Korrelation des DMF-S-Index

Auch die DMF-S-Indices der drei Untersuchungszeitpunkte korrelierten (nach Kendall's Tau) mit der Intensität der Infektion durch *S. mutans* und *Lactobacillus spp.*. Ebenso wie beim DF-T-Index, gingen steigende DMF-S-Werte mit reduzierten Speichelfließmengen einher (tau = -0,364\*, p = 0,022; tau = -0,364\*, p = 0,044).

**Tabelle 37:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem DMF-S-Index (DMF-S\_0, DMF-S\_1, DMF-S\_2) und der Speichelfließmenge (Sp ml/min\_2), der Intensität der Infektion durch *Lactobacillus spp.* (Lac\_0, Lac\_2) sowie der Intensität der Infektion durch *Streptococcus mutans* (Strep\_0)

Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung; Gruppe der Diabetiker.

	Sp ml/min_2	Lac_0	Strep_0	Lac_2
DMF-S_0	tau= - 0,364* (p= 0,022)	tau= 0,524** (p= 0,003)	tau= 0,373* (p= 0,034)	n.s.
DMF-S_1	tau= - 0,364* (p= 0,044)	tau= 0,484* (p= 0,018)	n.s.	n.s.
DMF-S_2	n.s.	tau= 0,363* (p= 0,043)	n.s.	tau= 0,388* (p= 0,031)

### Korrelation des DF-S-Index

Wie in den statistischen Auswertungen zum DF-T- und DMF-S-Index, zeigten sich beim DF-S-Index der Diabetiker Zusammenhänge mit dem HbA1c-Wert, der Speichelfließmenge sowie der Infektion durch *Lactobacillus spp.*

**Tabelle 38:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem DF-S-Index (DF-S\_0, DF-S\_1, DF-S\_2) und dem HbA1c-Wert (HbA1c\_0), der Speichelfließmenge (Sp ml/min\_0) sowie der Intensität der Infektion durch *Lactobacillus spp.* (Lac\_0).

Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung; Gruppe der Diabetiker.

	HbA1c_0	Sp ml/min_0	Lac_0
DFS_0	tau= 0,374* (p= 0,019)	n.s.	tau= 0,507** (p= 0,008)
DFS_1	n.s.	tau= -0.405* (p= 0,037)	tau= 0,475* (p= 0,026)
DFS_2	tau= 0,371* (p= 0,037)	n.s.	n.s.

### Korrelation des Sulkusblutungs-Index

Die Häufigkeit der Sulkusblutung der Probanden korrelierte unter anderem mit der Höhe der Milchsäurebildungsrate ( $\tau = 0,356^*$ ,  $p = 0,034$ ;  $\tau = 0,428^*$ ,  $p = 0,026$ ).

**Tabelle 39:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem Sulkusblutungs-Index (SBI\_0, SBI\_2) und der Milchsäurebildungsrate (Cario\_0, Cario\_1) sowie dem Approximalraum-Plaques-Index (API\_2).

Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung; Gruppe der Diabetiker.

	Cario_0	Cario_1	API_2
SBI_0	$\tau = 0,356^*$ ( $p = 0,034$ )	$\tau = 0,428^*$ ( $p = 0,026$ )	n.s.
SBI_2	n.s.	n.s.	$\tau = 0,381^*$ ( $p = 0,014$ )

### Korrelation des Approximalraum-Plaques-Index (API)

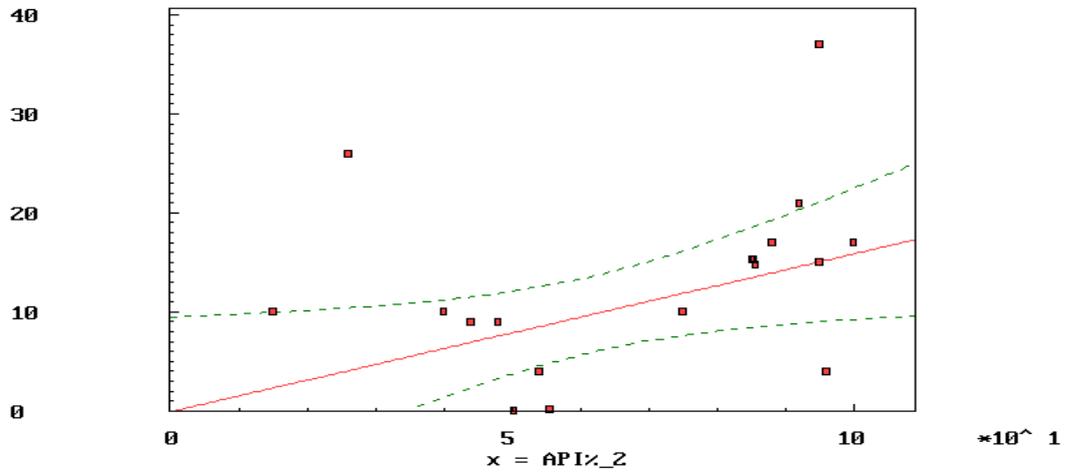
In der statistischen Auswertung nach Kendall's Tau zeigte sich in der zweiten Untersuchungsreihe ein Zusammenhang zwischen dem Approximalraum-Plaques-Index und dem Sulkusblutungs-Index ( $\tau = 0,381^*$ ,  $p = 0,014$ ). Der Korrelationskoeffizient  $\tau = 0,381^*$  weist eine Signifikanz (2-seitig) von  $p = 0,014$  auf. Mit dem Ansteigen des Approximalraum-Plaques-Index ergaben sich somit auch höhere Werte für die Häufigkeit der Sulkusblutung.

**Tabelle 40:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem Approximalraum-Plaques-Index (API\_2) und dem Sulkusblutungs-Index (SBI\_2).

Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung; Gruppe der Diabetiker.

	SBI_2
API_2	$\tau = 0,381^*$ ( $p = 0,014$ )

$y = \text{SBI\%}_2$       **Model:**       $y = A + B \cdot x$       (N= 24)  
 $A = -.1135623$  n.s.      (95% UB -9.475978 < A < 9.248853 )  
 $B = .1593038$  \*      (95% UB 2.078368E-02 < B < .297824 )  
 $r = .453389$  \*      [Asympt.Sig.: p= 2.5657E-02 (2-seit.)]  
 $\text{Tau} = .3810124$  \*      [Exakte Sig.: p= 1.4819E-02 (2-seit.)]



**Abbildung 51:** Korrelationsplot. Graphische Darstellung der Abhängigkeit zwischen dem Approximalraum-Plaques-Index (API<sub>2</sub>) und dem Sulkusblutungs-Index der zweiten Nachuntersuchung (SBI<sub>2</sub>).

## 5.7. Multiple Vergleiche innerhalb der Gruppe der stoffwechselgesunden Probanden

### *Korrelation des DMF-T-Index*

In der Gruppe der Stoffwechselgesunden zeigten sich in der Grunduntersuchung unter anderem Zusammenhänge zwischen dem DMF-T-Index und der Häufigkeit der Sulkusblutung ( $\tau = 0,351^*$ ,  $p = 0,027$ ) sowie der Höhe der Milchsäurebildung ( $\tau = 0,420^*$ ,  $p = 0,034$ ).

**Tabelle 41:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem DMF-T-Index (DMF-T\_0, DMF-T\_1, DMF-T\_2) und Sulkusblutungs-Index (SBI\_0), der Milchsäurebildungsrate (Cario\_1) sowie der durchschnittlichen Sondierungstiefe (Durch.TST\_1).

Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung; Gruppe der Stoffwechselgesunden.

	SBI_0	Cario_1	Durch.TST_1
DMF-T_0	$\tau = 0,351^*$ ( $p = 0,027$ )	$\tau = 0,420^*$ ( $p = 0,034$ )	n.s.
DMF-T_1	n.s.	n.s.	n.s.
DMF-T_2	n.s.	n.s.	$\tau = -0,483^*$ ( $p = 0,016$ )

### *Korrelation des DF-T-Index*

Die statistische Auswertung ergab eine positive Abhängigkeit zwischen dem DF-T-Index und dem SBI der Grunduntersuchung ( $\tau = 0,482^{**}$ ,  $p = 0,005$ ). Mit ansteigendem DF-T-Wert war eine Zunahme der Sulkusblutung zu verzeichnen. Dagegen zeigte sich in allen drei Untersuchungen eine negative Korrelation zwischen dem DF-T-Index und der Taschensondierungstiefe. Höhere DF-T-Ergebnisse waren mit niedrigen Werten für die Sondierungstiefe verbunden ( $\tau = -0,405^*$ ,  $p = 0,040$  in der ersten Nachuntersuchung).

**Tabelle 42:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem DF-T-Index (DF-T\_0, DF-T\_1, DF-T\_2) und dem Sulkusblutungs-Index (SBI\_0), der durchschnittlichen Sondierungstiefe (Durch.TST\_1) sowie der maximalen Sondierungstiefe (TSTmax.\_1)

Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung; Gruppe der Stoffwechselgesunden.

	SBI_0	Durch.TST_1	TSTmax._1
DF-T_0	tau= 0,482** (p= 0,005)	tau= -0,408* (p= 0,046)	tau= -0,465* (p= 0,041)
DF-T_1	n.s.	tau= -0,450* (p= 0,040)	tau= -0,524* (p= 0,031)
DF-T_2	tau= 0,480* (p= 0,016)	tau= -0,683** (p= 0,004)	tau= -0,620* (p= 0,018)

### *Korrelation des DMF-S-Index*

Wie beim DF-T-Index, zeigte die statistische Aufarbeitung nach Kendall's Tau einen Zusammenhang zwischen dem DMF-S-Index und der Häufigkeit der Sulkusblutung (tau = 0,393\*, p = 0,022).

**Tabelle 43:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem DMF-S-Index (DMF-S\_0, DMF-S\_1, DMF-S\_2) und dem Sulkusblutungs-Index (SBI\_0).

Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung; Gruppe der Stoffwechselgesunden.

	SBI_0
DMF-S_0	n.s.
DMF-S_1	n.s.
DMF-S_2	tau= 0,393* (p= 0,022)

### *Korrelation des DF-S-Index*

Entsprechend den Ergebnissen des DF-T-Index (Tab. 42), ergaben sich vergleichbare Korrelationen zwischen den DF-S-Indices und der Sulkusblutung sowie der Taschensondierungstiefe.

**Tabelle 44:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem DF-S-Index (DF-S\_0, DF-S\_1, DF-S\_2) und dem Sulkusblutungs-Index (SBI\_0), der durchschnittlichen Sondierungstiefe (Durch.TST\_1) sowie der maximalen Sondierungstiefe (TSTmax\_1).

Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung; Gruppe der Stoffwechselgesunden.

	SBI_0	Durch.TST_1	TSTmax_1
DF-S_0	tau= 0,475** (p= 0,005)	n.s.	n.s.
DF-S_1	tau= 0,475* (p= 0,05)	n.s.	n.s.
DF-S_2	tau= 0,533** (p= 0,007)	tau= -0,569 (p= 0,015)	tau= - 0,710 (p= 0,006)

### *Korrelation des Sulkusblutungs-Index*

Des Weiteren ergab die Auswertung nach Kendall's Tau Abhängigkeiten zwischen der Häufigkeit der Sulkusblutung und einem reduzierten Speichelfluss der stoffwechselgesunden Probanden (tau = -0,533\*, p = 0,01). In der zweiten Nachuntersuchung korrelierte der Grad der Sulkusblutung mit der Höhe des Approximalraum-Plaques-Index (tau = 0,381\*, p = 0,031).

**Tabelle 45:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem Sulkusblutungs-Index (SBI\_0, SBI\_1, SBI\_2) und dem DF-T-Index (DF-T\_0), der Speichelfließmenge (Sp ml/min\_1), dem Approximalraum-Plaques-Index (API\_2) sowie der Intensität der Infektion durch Streptococcus mutans (Strep\_2).

Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung; Gruppe der Stoffwechselgesunden.

	DF-T_0	Spml/min_1	API_2	Strep_2
SBI_0	tau= 0,482** (p = 0,005)	n.s.	n.s.	n.s.
SBI_1	n.s.	tau = -0,533* (p = 0,01)	n.s.	n.s.
SBI_2	n.s.	n.s.	tau = 0,381* (p = 0,031)	tau = -0,582** (p = 0,005)

### *Korrelation des Approximalraum-Plaques-Index*

Darüber hinaus ergab sich ein Zusammenhang zwischen dem Approximalraum-Plaques-Index und der Höhe der Milchsäurebildung in der Grunduntersuchung (tau = 0,455\*, p = 0,022).

**Tabelle 46:** Statistische Abhängigkeiten (nach Kendalls Tau) zwischen dem Approximalraum-Plaques-Index (API\_1, API\_2) und der Milchsäurebildungsrate (Cario\_0) sowie dem Sulkusblutungs-Index (SBI\_2).

Legende: 0 = Grunduntersuchung; 1 = erste Nachuntersuchung; 2 = zweite Nachuntersuchung; Gruppe der Stoffwechselgesunden.

	Cario_0	SBI_2
API_1	tau = 0,455* (p = 0,022)	n.s.
API_2	n.s.	tau = 0,381* (p = 0,031)

## 6. Diskussion

### 6.1. Studiendesign

Die vorliegende Untersuchung wurde im Sinne einer prospektiven Longitudinalstudie eines Patientenkollektivs von Kindern im Alter von 3 bis 12 Jahren durchgeführt.

Bislang liegt eine Vielzahl wissenschaftlicher Arbeiten zu dieser Thematik vor, die sich anhand ihres Untersuchungsdesigns unterscheiden.

So wurden Studien durchgeführt, die eine große Spannweite bezüglich des Probandenalters aufweisen [5, 51, 80, 87, 145, 178, 180, 181, 216]. In einigen Fällen wurde auf eine getrennte Betrachtung von Kindern und Erwachsenen verzichtet [51, 145]. Darüber hinaus liegen Untersuchungen vor, die eine enge Alterseingrenzung einhielten, indem entweder nur Kinder, Jugendliche oder Erwachsene in das Studienkollektiv aufgenommen wurden [45, 53, 62, 66, 70, 91, 131, 153, 162, 163, 169, 176, 189, 183, 211]. So auch in dieser Studie, die sich auf die Untersuchung von Kindern im Alter von 3 bis 12 Jahren konzentrierte.

Um aussagekräftige Ergebnisse zu erhalten, wurde die Untersuchung in Form einer Fall–Kontroll–Studie durchgeführt.

Es liegen wissenschaftliche Arbeiten vor, die sich auf die Betrachtung eines Kollektivs aus Diabetes Patienten beschränkten und als Vergleich die entsprechenden epidemiologischen Daten der Gesamtbevölkerung heranzogen [18, 51, 63, 66, 91, 130, 175, 184, 198, 213].

Dennoch bietet der direkte Vergleich zwischen zwei Studiengruppen den Vorteil einheitlicher Untersuchungsbedingungen, wie z. B. bei Albrecht [5], Bay [20], Bacic [15], Bernick [23], Goteiner [62], Kötzschke [104], Poppe [165], Salvi [180], Schidlowski [189] und weiteren Autoren [10, 15, 21, 40, 49, 163, 176, 187, 219, 238]. Einen Schritt weiter gingen Studien, die eine zum Probandenkollektiv in Alter und Geschlecht abgestimmte Vergleichsgruppe heranzogen (= *Fall–Kontroll–Design*), so bei Edblad [45], Faulconbridge [50], Firatli [53], Gislen [61], Harrison [70], Hugoson [80] und anderen Autoren [131, 153, 162, 183, 208, 211,216]. Auch in dieser Studie wurde die Vergleichsgruppe der stoffwechselgesunden Kinder unter Berücksichtigung des Alters und Geschlechts der diabetischen Probanden

ausgewählt („*matched pairs*“), um eine bestmögliche Gegenüberstellung zu garantieren.

Ein wichtiger Aspekt der Studie war die Dokumentation des Verlaufs. Es sollte nicht nur das Ergebnis einer einmaligen Untersuchung, sondern die Entwicklung der Probanden über drei Untersuchungszeitpunkte hinweg zur Auswertung herangezogen werden.

Einem Großteil der Veröffentlichungen zu dieser Thematik liegen Querschnittstudien zu Grunde [5, 10, 18, 21, 23, 40, 45, 49, 50, 62, 63, 66, 70, 80, 91, 104, 130, 131, 162, 163, 169, 176, 178, 183, 208, 213, 219, 231, 238]. Daraus kann lediglich das Karies- und Parodontitisrisiko zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt beurteilt werden.

Dagegen liegen wissenschaftliche Arbeiten in Form von Longitudinalstudien vor. So führten Novaes et al. [154] eine Nachuntersuchung der Diabetes Patienten im Abstand von 10 Jahren, Firatli et al. [54] von 5 Jahren zur Eingangsuntersuchung durch. Dies erlaubt einen Vergleich zwischen den unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten. Sbordone [187] verfolgte die Entwicklung des parodontalen Zustands und der subgingivalen Mikroflora bei Diabetikern sowie gesunden Probanden anhand einer dreijährigen Longitudinalstudie, die jährliche Untersuchungen der Teilnehmer beinhaltet. Auch weitere vergleichbare Longitudinalstudien liegen vor [20, 24, 48, 165, 175, 184, 197, 226]. Durch diesen Studienaufbau wird eine Einschätzung der Entwicklung des Karies- und Parodontitisrisikos ermöglicht. In vorliegender prospektiven Longitudinalstudie wurden die Teilnehmer einer Grund- und zwei Nachuntersuchungen unterzogen, zunächst im Abstand von 6 Monaten, dann von 18 Monaten zur Grunduntersuchung. Die Methodik der angewandten Untersuchungen blieb zu allen Zeitpunkten unverändert. Lediglich die Befragung (Fragebogen) sowie das Erstellen eines Ernährungstagebuchs fanden nur einmalig im Zusammenhang mit der Grunduntersuchung statt. Dies erlaubt eine Einschätzung der Entwicklung des Karies- und Parodontitisrisikos über einen Zeitraum von 18 Monaten.

## 6.2. Analyse der Lebensgewohnheiten

Der Fragebogen diente der Erhebung des allgemeinen Gesundheitszustands, des sozialen Status, des Erkrankungsverlaufs der Diabetes Patienten, sowie der Klärung des Ernährungs- und Mundhygieneverhaltens der Studienteilnehmer.

### 6.2.1. Patienten

Das Alter der 50 teilnehmenden Kinder erstreckte sich von 3 bis 12 Jahren, mit einem Mittelwert von 8,4 Jahren bei den Diabetikern und 8,5 Jahren in der Vergleichsgruppe (Abb. 16). Die Altersverteilung in beiden Gruppen erwies sich statistisch als gleich (Abb. 16).

Die Geschlechtsverteilung zeigte in beiden Gruppen statistische Gleichheit, wobei sich insgesamt 18 männliche und 32 weibliche Probanden beteiligten.

Die kindlichen Probanden aus der Untersuchungsgruppe der Typ 1 Diabetiker befinden sich alle in ambulanter ärztlicher Behandlung an der Dr. von Haunerschen Kinderklinik der LMU München. Dort erscheinen sie im dreimonatigen Abstand zur Stoffwechselkontrolle. Insgesamt kann die Diabetikergruppe aufgrund der Regelmäßigkeit der Klinikbesuche und der regen Teilnahme an den Untersuchungen der Studie als motiviert und sehr interessiert an gesundheitlichen Aspekten betrachtet werden.

### 6.2.2. HbA1c-Wert

Die Erfassung der HbA1c-Werte der Probanden fand zu allen drei Untersuchungszeitpunkten statt. Es existiert für diesen Wert keine festgesetzte Klassifikation hinsichtlich der Qualität, da der Wert immer in Bezug zu individuellen Umständen gesehen werden muss [44]. So nehmen sowohl die Krankheitsphase als auch das Lebensalter des Patienten entscheidenden Einfluss.

Um die hier vorliegenden Ergebnisse dennoch zu interpretieren, wurde eine Klassifikation zur Bewertung der Qualität der Blutzuckereinstellung herangezogen,

die in den evidenzbasierten Leitlinien der Deutschen Diabetes Gesellschaft 2004 [36] zur „*Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Kindes- und Jugendalter*“ angegeben wird.

In der Grunduntersuchung (Abb. 19) ergab sich ein statistischer Mittelwert für das HbA1c von 7,7% (+/- 1,17). In der ersten Nachuntersuchung (Abb.20) lag dieser bei 7,8% (+/- 1,0), in der zweiten Nachuntersuchung (Abb. 21) bei 7,6% (+/- 1,04). Diese statistisch errechneten Mittelwerte lassen sich gemäß der verwendeten Richtlinien [36] als gute bis mittelmäßige Blutzuckerkontrolle interpretieren.

### 6.2.3. Aufklärung der Patienten

Die Befragung ergab, dass nur einem Teil der Studienteilnehmer bzw. deren Erziehungsberechtigten ein Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und der marginalen Parodontitis bzw. dentalen Karies bekannt ist und eine Aufklärung durch den Arzt oder Zahnarzt erhalten hatten (Abb. 22, Abb.23). Es liegen dazu keine vergleichbaren Ergebnisse aus anderen Studien vor.

Dieses fehlende Bewusstsein für mögliche Wechselwirkungen erklärt einerseits die niedrigere Frequenz der Zahnarztbesuche der Diabetiker im Vergleich zu den Stoffwechselgesunden (Abb. 18). Darüber hinaus bestehen unter Umständen Zusammenhänge mit der deutlichen Verschlechterung des Approximalraum-Plaques-Index und des Sulkusblutungs-Index der Patienten in der zweiten Nachuntersuchung. Eine frühe Aufklärung der Kinder mit Diabetes mellitus sowie ihrer Eltern schafft ein Bewusstsein für die Bedeutung der häuslichen Mundhygiene und der verstärkten zahnmedizinischen Betreuung.

### 6.2.4. Sozialstatus

Nach Aussage des Instituts der Deutschen Zahnärzte (*Deutsche Mundgesundheitsstudie IV*) nehmen der Bildungsstand und das soziale Umfeld entscheidenden Einfluss auf das Gesundheitsverhalten und –Bewusstsein: „*Personen mit einem niedrigeren Bildungsstatus (als Indikator sozialer Schichtzugehörigkeit) verhalten sich weniger gesundheitsorientiert und leiden in*

*höherem Maße an Erkrankungen“* [84, S.18]. Auch Salvi diskutierte den Einfluss sozialer Faktoren auf das Erkrankungsrisiko der entzündlichen Parodontitis und der dentalen Karies [180]. Es bestätigte sich in zahlreichen weiteren Studien ein Zusammenhang zwischen dem sozialen Status wie Bildungsgrad und wirtschaftlicher Situation und der Karieserfahrung sowie Plaquebesiedlung [60, 64, 190, 193, 202, 221].

Daher enthielt der Fragebogen die Punkte über die berufliche Tätigkeit beider Elternteile sowie die Art der besuchten Schule des Kindes.

Letzteres ist aufgrund des Alters der teilnehmenden Probanden wohl wenig aussagekräftig, da einige noch nicht eingeschult waren, andere die Grundschule besuchten. Obwohl die älteren Kinder schon unterschiedliche Bildungswege eingeschlagen hatten, erscheint eine statistische Auswertung dieses Parameters dennoch nicht sinnvoll.

Bezüglich des Berufsstands der Eltern, wurde eine Einteilung in Akademiker- und Nichtakademiker-Familien getroffen. In beiden Untersuchungsgruppen betrug der Anteil der Nichtakademiker-Familien 80%. Die verbleibenden 20% übten akademische Berufe aus (Abb.27). Statistisch signifikante Zusammenhänge zwischen dem sozialen Status und den Parametern für das Karies- und Parodontitisrisiko ergaben sich in diesen Untersuchungen nicht.

#### 6.2.5. Prophylaxemaßnahmen

##### *Fluoridierungsprophylaxe*

Da in Deutschland keine Fluoridierung des Trinkwassers stattfindet, stellen die Verwendung von fluoridierten Zahnpasten sowie fluoridhaltigem Speisesalz die wichtigsten Pfeiler der Fluoridprophylaxe dar [223].

In der Diabetikergruppe ergab sich im statistischen Vergleich eine verstärkte Verwendung von fluoridiertem Speisesalz (Abb. 26).

Zu vernachlässigen ist der Unterschied, der sich in der Verwendung von fluoridierter Zahnpaste in den beiden Gruppen zeigte. Nahezu alle Probanden, 100% der kindlichen Diabetiker und 96% der Nichtdiabetiker gaben an, diese regelmäßig zu

verwenden. Twetman dokumentierte den hohen kariespräventiven Effekt der Verwendung fluoridierter Zahnpasten [223].

Dennoch ergab die Auswertung (Abb. 26), dass ein signifikant höherer Anteil der Kinder aus der Diabetikergruppe eine Fluoridierungsprophylaxe in Tablettenform erhalten hatte und damit die Voraussetzung für eine Kariesentstehung verringert wurde.

Im Vergleich zu einer Untersuchung Greßmanns [63], die eine Verwendung von zusätzlichen Fluoridierungsprodukten bei lediglich 12% der Diabetiker beobachteten, lag der Anteil in dieser Studie mit 83% deutlich höher. Durch den großen Anteil der Tablettenfluoridierung innerhalb der Diabetiker, lassen sich die niedrigeren DMF-T-Werte dieser Gruppe zum Zeitpunkt der Grund- sowie zweiten Nachuntersuchung erklären. Der geringfügig angestiegene DMF-T-Index in der ersten Nachuntersuchung kann in der kleineren Probandenzahl, die zu dieser Untersuchung erschien, begründet liegen.

### *Mundhygienemaßnahmen*

Laut den Autoren der *DMS IV Studie* [84], ist in den letzten Jahren ein gesteigertes Bewusstsein für den Wert gesunder Zähne festzustellen. Darüber hinaus ergaben ihre aktuellen Untersuchungen eine deutliche Verbesserung des Zahn- und Mundhygieneverhaltens in der Bevölkerung seit der letzten DMS III Studie 1997. Gemäß den Ergebnissen der DMS IV putzen 74% der Kinder zweimal täglich die Zähne, was sich in der hier vorliegenden Studie mit einer mittleren Frequenz des täglichen Zähneputzens von 2 pro Tag in beiden Gruppen bestätigte (Abb.28). Auch Greßmann et al [63] prüften die Zahnpflegegewohnheiten der Diabetiker und ermittelten einen Probandenanteil von 67% für 2-maliges bzw. 8% für 3-maliges Zähneputzen pro Tag.

Ähnliche Werte dokumentierten auch Schwartz [195] und Buresch [28], die feststellten, dass über die Hälfte der Diabetiker zweimal täglich die Zahnbürste verwendeten. Das Zähneputzen ist mit einer signifikanten Reduktion des Kariesrisikos assoziiert [194, 209].

Unterschiede zwischen den Studiengruppen ergaben sich in der vorliegenden Untersuchung lediglich in der Art der angewandten Zahnputztechnik (Abb. 28). So

lag die Verwendung der elektrischen Zahnbürste bei den stoffwechselgesunden Probanden deutlich höher als bei den Diabetikern.

Eine Interpretation kann nur unter Vorbehalt getroffen werden, zumal die Kenntnis über die angewandte Zahnpflichtechnik noch nichts über die Qualität der Mundhygienemaßnahmen aussagt. Da es sich jedoch um eine kindliche Studiengruppe handelt, für die anzunehmen ist, dass die manuelle Fertigkeit hinsichtlich des Zähneputzens noch eingeschränkt ist, scheint die Anwendung einer elektrischen Zahnbürste durchaus einen Vorteil in der Effizienz zu ermöglichen. Dies könnte eine Erklärung, für den im Vergleich zu den Diabetikern deutlich niedrigeren API-Wert (Abb. 31) der stoffwechselgesunden Probanden in der zweiten Nachuntersuchung darstellen.

Die Häufigkeit der Verwendung von Zahnseide, Zahnzwischenraumbürsten, Mundspülungen und Mundduschen erwies sich in beiden Studiengruppen als vergleichbar niedrig (Abb.28). Als übereinstimmend zeigten sich erneut die Ergebnisse Greßmanns [63], die bezüglich der Anwendung von Zahnseide einen Probandenanteil von 8% ermittelten.

#### *Frequenz der Zahnarztbesuche*

Es zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich der angegebenen Anzahl der jährlichen Zahnarztbesuche (Abb.28). Die Gruppe der stoffwechselgesunden Probanden lag mit 2,5 jährlichen Zahnarztbesuchen deutlich über der Frequenz der Diabetiker.

Die Tatsache eines regelmäßigen Zahnarztbesuchs begünstigt die Früherkennung von Demineralisierungen der Zahnhartsubstanz und die Möglichkeit gezielter Prophylaxemaßnahmen wie der Fluoridierung. Des Weiteren kann in Verbindung mit dem Zahnarztbesuch eine professionelle Zahnreinigung sowie die Instruktion verbesserter Mundhygienemaßnahmen erfolgen. Diese Punkte können eine Reduktion der Kariesinzidenz sowie entzündlicher gingivaler und parodontaler Erkrankungen bedeuten [180]. Im Gegensatz zum Ergebnis dieser Studie, ermittelten Edblad et al. [45] sowie Kirk et al. [99] eine größere Frequenz der Zahnarztbesuche bei den Diabetes Patienten.

Das Ergebnis dieser Untersuchung, hinsichtlich der niedrigen Frequenz von Zahnarztbesuchen der Diabetiker, könnte in Zusammenhang gebracht werden mit

dem geringen Aufklärungszustand der Probanden und ihrer Eltern bezüglich eines Zusammenhangs zwischen der Stoffwechselerkrankung und einer dentalen Karies sowie marginalen Parodontitis (Abb. 22). Die Kenntnis über mögliche Wechselbeziehungen würden das Bewusstsein für die Notwendigkeit eines regelmäßigen Zahnarztbesuchs und den Einsatz von Mundhygieneinstruktionen und Prophylaxemaßnahmen im Fall der Diabetes Erkrankung stärken.

### 6.3. Risiko der dentalen Karies

Grundsätzlich ergeben sich, im Vergleich der beiden Gruppen, bei der Fragestellung über die Höhe des Kariesrisikos, die Möglichkeiten eines höheren [5, 24, 45, 87, 211, 225], niedrigeren [91, 99, 131, 165, 231] oder gleich hohen [23, 50, 62, 70, 71, 211, 238] Risikos für die kindlichen Patienten mit Diabetes mellitus.

#### 6.3.1. DMF-T-Index

Betrachtet man dazu den Hauptindikator für das Vorliegen kariöser Läsionen, den DMF-T-bzw. den DMF-S-Index (dmf-t / dmf-s), stellt man keine signifikanten Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen fest. Daraus ergibt sich für die kindlichen Diabetiker dieser Studie weder ein erhöhtes noch ein erniedrigtes Risiko für die Entwicklung einer dentalen Karies. Dies steht auch im Einklang mit weiteren wissenschaftlichen Veröffentlichung, die sich auf kindliche Patienten beziehen. So wurde schon in frühen Studien zu dieser Thematik kein verändertes Kariesrisiko für die Kinder mit Diabetes mellitus Erkrankung gefunden [23, 50, 62, 70, 71, 238]. Aber auch in jüngsten Studien, wie den Veröffentlichungen Swanljungs [211], der eine Gruppe finnischer Kinder und Jugendlicher untersuchte, wurden keine signifikanten Unterschiede in den DMF-T- und DMF-S-Indices der beiden Untersuchungsgruppen festgestellt. Swanljung [211] führte dies auf die Tatsache zurück, dass die Studienteilnehmer beider Gruppen einem staatlichen zahnärztlichen Prophylaxeprogramm unterlagen. Einen weiteren Grund sah er in der geregelten ärztlichen Betreuung der Diabetes Patienten sowie der guten Blutzuckereinstellung.

Auch in dieser Untersuchung wiesen die Diabetiker regelmäßige Zahnarztbesuche auf (Abb.28). Darüber hinaus beteiligten sich alle Probanden an einem Programm der Dr. von Haunerschen Kinderklinik und erschienen im dreimonatigen Abstand zur ambulanten Kontrolle der Blutzuckereinstellung sowie Gespräch mit einem Diabetologen. Somit können Swanljungs Beobachtungen [211] einer vergleichbaren Kariesinzidenz auch für diese Studie Gültigkeit besitzen.

Harrison [70] untersuchte eine Gruppe von Diabetikern im Alter von 4 bis 19 Jahren sowie ein gesundes Vergleichskollektiv und fand keine signifikanten Unterschiede in den DMF-S-Indices. Er begründete dieses Ergebnis durch ein Gleichgewicht zwischen Faktoren, die eine Kariesinfektion beeinflussen können. So tragen der bei Diabetikern *„erniedrigte Speichelfluss und die erhöhte Speichelglukoserate“* [70, S.286] zu einem gesteigerten Kariesrisiko bei. Laut Harrison wird dies jedoch ausgeglichen durch den *„schützenden Aspekt der Fluoridierung“* [70, S.285] und die zuckerarme Ernährung der Diabetiker.

Auch Bernick [23] fand anhand seiner Untersuchungen keine signifikanten Unterschiede zwischen den DMF-S-Indices der gegenübergestellten Probanden und führte dies auf eine vergleichbare Mundhygienequalität in beiden Gruppen sowie eine gute Blutzuckereinstellung der Diabetiker zurück. Darüber hinaus ergab sich in seinen Untersuchungen kein Zusammenhang zwischen der Dauer des Diabetes mellitus und dem DMF-S-Index.

### 6.3.2. Erkrankungsdauer

In der zweiten Nachuntersuchung ergab sich in der Gruppe der kindlichen Diabetiker ein deutlich niedrigerer DMF-T-Wert (Friedman-Test, Abb. 29). Dies sollte insbesondere in Verbindung mit Twetmans 2-jähriger Longitudinalstudie interpretiert werden [226], welche zeigte, dass das Risiko für eine dentale Karies im ersten Jahr nach Diabetesmanifestation noch erhöht sei und im Laufe der nächsten Jahre absinken würde.

Die Erkrankungsdauer der in dieser Studie untersuchten Patienten bezüglich des Diabetes mellitus war unterschiedlich hoch, wobei sich einige Patienten zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung, wie bei Twetman [226], in der initialen Diabetesphase befanden. Darüber hinaus bewegte sich der größte Anteil der Probanden im Zeitraum einer 0,5 bis 3-jährigen Manifestation (Abb.17), was einer

kurzen Erkrankungsdauer entspricht. Auch in der vorliegenden Studie war ein leichtes Absinken des DMF-T-Wertes und demgemäß des Kariesrisikos zu beobachten.

Auch Wegner [237] fand in einer Untersuchung an 221 Kindern mit Diabetes mellitus Typ 1 ein Abnehmen der Kariesfrequenz mit fortschreitender Dauer und Behandlung der Erkrankung. Er führte dies hauptsächlich auf den Einfluss der Ernährungsumstellung und Insulinzufuhr zurück.

### 6.3.3. Qualität der Blutzuckerkontrolle

In weitergehenden Untersuchungen zum Kariesrisiko bei Kindern mit Diabetes mellitus, beschreiben Twetman [225] und weitere Autoren [24, 91, 213] den Zusammenhang zwischen der Qualität der Stoffwechselkontrolle und der Frequenz kariöser Läsionen.

#### *Frequenz der häuslichen Blutzuckerkontrolle*

Auch in dieser Studie wurde die Stoffwechseleinstellung der Patienten beobachtet, zunächst unter dem Gesichtspunkt der Anzahl der häuslichen Blutzuckerkontrollen. Laut Deutscher Diabetes Gesellschaft muss „*unabhängig vom Diabetestyp und der Behandlungsart von Anfang an eine möglichst weitgehende Normalisierung der Blutglukosekonzentration angestrebt werden*“ [36]. Weiterhin formuliert Hürter [81] die Bedeutung der dazu erforderlichen Blutzuckerkontrollen: „*wegen der Notwendigkeit, länger dauernde Hyperglykämien zu vermeiden, sind regelmäßige Stoffwechselselbstkontrollen mit Hilfe von Blutglukosebestimmungen (4 – 6/ Tag) dringend erforderlich.*“ [81, S. 39]

Die Patienten dieser Studie praktizierten mit 4–9 täglichen Blutzuckermessungen die empfohlenen häuslichen Selbstkontrollen (Abb.18).

### *Höhe des HbA1c*

Die Erfassung der Höhe des glykierten Hämoglobins fand zu allen drei Untersuchungszeitpunkten statt. Die bereits angesprochene Einteilung zur Klassifikation der Ergebnisse nach Danne [36] ergab ein Überwiegen der gut (HbA1c < 7,6%) und mittelmäßig (HbA1c zwischen 7,6% und 9,0%) eingestellten Patienten. Der Anteil der schlecht eingestellten Probanden (> 9,0%) war in Grund- und Nachuntersuchungen sehr gering. Auch die statistischen Mittelwerte der drei Untersuchungen unterstreichen die Folgerung, die Kinder als gut bis mittelmäßig eingestellte Gruppe zu betrachten (Abb. 19, Abb. 20, Abb. 21). Im Verlauf der Studie war allerdings eine Verschiebung von den gut zu den mittelmäßig eingestellten Patienten zu erkennen (Abb. 19, Abb.20, Abb. 21).

Laut Hürters [81] Untersuchungen weisen Kleinkinder von 0–5 Jahren einen Mittelwert für das HbA1c von 7,1% auf. Die älteren Kinder, im Alter von 6–10 Jahren, zeigen einen ansteigenden Mittelwert von 7,5%, die 11–13 Jährigen von 7,9% (HbA1c-Wert) [81].

Somit liegen die Schwankungen des HbA1c, die sich in vorliegender Studie ergaben, in der bei Kindern üblichen Norm. Die Patienten können als repräsentativ bezeichnet werden.

Twetman [225] begründete den Zusammenhang zwischen der Blutzuckereinstellung und der Kariesentwicklung anhand verschiedener Ansatzpunkte:

#### 6.3.4. Speichelglukose

Bei schlecht eingestellten Diabetikern wurde in zahlreichen wissenschaftlichen Untersuchungen eine erhöhte Glukosekonzentration in Speichel- [21, 50, 70, 71, 85, 89, 100, 219, 225, 229, 238], sowie Sulkusflüssigkeit [40, 100, 168] nachgewiesen, die für einen erhöhten Säureangriff auf die Zahnhartsubstanzen verantwortlich sein kann.

Da in dieser Studie der Glukosegehalt in Speichel und Sulkusflüssigkeit nicht gesondert untersucht wurde, kann nur aus der vorliegenden Erfahrung vorausgegangener Studien [89] gefolgert werden, dass die hier untersuchten gut bis

mittelmäßig eingestellten Patienten wohl keine erhöhten Glukosewerte für Speichel und Sulkusflüssigkeit aufweisen würden. Dies würde wiederum bedeuten, dass das Kariesrisiko für die Diabetiker nicht erhöht sein dürfte. In Hinblick auf die in beiden Studiengruppen vergleichbar hohen DMF-T- und DMF-S-Werte scheint sich dies zu bestätigen.

#### 6.3.5. Motivation für gesundheitserhaltende Maßnahmen

Weiterhin erklärte Twetman [225] den Zusammenhang zwischen einem höheren HbA1c-Wert und Kariesrisiko durch die Einflussnahme des „*persönlichen Verhaltens des Einzelnen*“ [225, S. 34]. Er stellte eine Korrelation zwischen der Gründlichkeit bei der Kontrolle des Blutzuckers und der Motivation des Patienten für Mundhygienemaßnahmen her. Nachdem er in seiner Studie einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Höhe des Kariesrisikos und der Qualität der Blutzuckereinstellung fand, nahm er in seinen Ausführungen „*caries risk assessment as a predictor of metabolic control*“ [227, S.314] als leitenden Diskussions-Punkt auf, ein Kariogramm der Diabetes Patienten zu erstellen und dahingehend zu verwenden, ihre zukünftige und zu erwartende Qualität der metabolischen Kontrolle vorherzubestimmen.

Die Patienten dieser Studie zeigten eine gute häusliche Kontrollfrequenz des Blutzuckerwerts (Abb. 18). Zudem sind ihre Zahnpflegegewohnheiten als regelmäßig zu bezeichnen (Abb. 28). Diese Ergebnisse ließen wiederum auf eine motivierte Haltung der Patienten der Diabetesgruppe gegenüber gesundheitlichen Maßnahmen schließen, sowohl bezüglich der Diabetes-Kontrolle als auch der Mundhygienegewohnheiten. Die genannten Punkte würden das hier gefundene Ergebnis eines gegenüber den Stoffwechselgesunden gleich hohen bzw. niedrigeren (in der zweiten Nachuntersuchung) DMF-T-Index unterstützen.

Auch Bolgül [24] diskutierte den Zusammenhang zwischen einem nachlässigen Verhalten bei der Blutzuckerkontrolle und der Sorglosigkeit bei der Erhaltung der Mundgesundheit und betrachtete dies als einen der Gründe, warum diabetische Kinder mit schlechter metabolischer Kontrolle ein erhöhtes Kariesrisiko aufweisen.

### 6.3.6. Ernährungsgewohnheiten

Der Faktor der Ernährung, der in früheren Untersuchungen, wie von *Matsson* und *Koch* [131], *Kirk* [99], *Karjalainen* [91] und *Ulrich* [231], zur Erklärung für ein deutlich niedrigeres Kariesrisiko der Diabetiker herangezogen wurde, scheint im Zeitalter der intensivierten Insulintherapie an Bedeutung verloren zu haben.

*Matsson* und *Koch* [131] dokumentierten in ihren Untersuchungen eine signifikant niedrigere Zahl an DF-S-Zähnen bei den Kindern mit Diabetes mellitus. Sie führten dies auf die strenge Zuckerrestriktion und kohlenhydratarme Nahrungszusammenstellung der Patienten zurück. Ähnliche Ergebnisse erhielten *Faulconbridge et al.* [50], *Bernick et al.* [23] sowie *Poppe B.* [165]. Letztere wies bei Kindern, die aufgrund einer Diabetes mellitus Erkrankung 5 Jahre lang unter zuckerarmer Ernährung standen, deutlich erniedrigte kariöse Schäden nach [165].

Der Zusammenhang zwischen dem Zuckerkonsum und der Gebissdestruktion ist wissenschaftlich erwiesen [85, S.190; mit Verweis auf den Bericht der Sugar Task Force der FDA, Washington, D.C., 1986]. Auch die Häufigkeit des Konsums ist von Bedeutung: *„Es wurde vielfach bewiesen, dass die Kariogenität von Lebensmitteln und im Speziellen vergärbare Kohlenhydrate durch die Frequenz der Zufuhr und nicht durch die absolute Menge bestimmt wird“* [46]. So liegt die Folgerung nahe, dass eine zuckerarme Diät, wie bei der Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus empfohlen, das Risiko für eine dentale Karies senken müsste. Mit der heute praktizierten neuen Therapieform der intensivierten Insulintherapie wird den Patienten eine *„größere Flexibilität beim Essen und eine bessere metabolische Kontrolle“* ermöglicht [128]. So muss keine strenge Diät mehr eingehalten werden. Vielmehr wurde eine aktuelle Stellungnahme der Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) der EASD 2000 („Ernährungsempfehlungen für Diabetiker“) von der Deutschen Diabetes Gesellschaft übernommen, die lediglich von *„Ernährungsempfehlungen für Diabetiker“* spricht [220].

In den Ergebnissen dieser Untersuchungen wurde dieser Punkt bestätigt. Die Ernährungsgewohnheiten der kindlichen Typ 1 Diabetiker unterschieden sich kaum von der Vergleichsgruppe. Laut Fragebogenauswertung lag der Zuckerkonsum in beiden Studienkollektiven vergleichbar hoch (Tab. 9, Abb. 21). Auch anhand des Ernährungstagebuchs bestätigte sich dieser geringe Unterschied im Süßigkeitenkonsum zwischen den Gruppen.

Bolgül [24] begründete das erhöhte Kariesrisiko bei den kindlichen Typ 1 Diabetikern unter anderem mit der höheren Anzahl der täglich eingenommenen Mahlzeiten.

Ein signifikanter Unterschied bezüglich der Ernährung zeigte sich in den Angaben zur Anzahl der täglichen Mahlzeiten. So nahmen die Typ 1 Diabetiker, laut Fragebogen, im Schnitt 5,8 die Vergleichsprobanden nur 3,9 Mahlzeiten pro Tag ein (Abb.24).

Die Tatsache der höheren Frequenz der Nahrungszufuhr würde für eine gesteigerte Kariesinzidenz der diabetischen Patienten sprechen, da diese häufiger einer Absenkung des pH-Wertes ausgesetzt sind, welche in Säureangriffen auf den Zahnschmelz resultiert.

Ein Grund dafür, dass in dieser Studie keine gesteigerte Kariesinzidenz der Diabetiker vorlag, könnte in einer verbesserten Mundhygiene der Patienten begründet liegen, die eine erhöhte Mahlzeitenfrequenz ausgleicht. Darüber hinaus bestätigten die Ergebnisse des Ernährungstagebuchs nicht die Fragebogenangaben. In den Aufzeichnungen des Ernährungstagebuchs lagen die Werte für die Anzahl der Mahlzeiten in beiden Studiengruppen vergleichbar hoch (Abb. 45, Abb. 46), was wiederum bedeuten würde, dass für die Diabetiker kein erhöhtes Kariesrisiko aufgrund einer häufigeren Nahrungszufuhr bestehen dürfte. Dies würde das Ergebnis der DMF-T-(dmf-t), DF-T-(df-t) DMF-S-(dmf-s) und DF-S-(df-s) Indices unterstreichen, welche zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden in dieser Studie keine signifikanten Unterschiede erkennen lassen (Abb. 29).

Dennoch ist eine endgültige Aussage bezüglich des Einflusses der Mahlzeitenfrequenz in diesem Fall nur mit Vorsicht zu treffen, da das Ernährungstagebuch lediglich vier Tage dokumentierte und bei längerer Beobachtung durchaus eine Veränderung der Werte eintreten könnte.

#### 6.3.7. Approximalraum-Plaque-Index

Neben der Häufigkeit der Fluoridzufuhr, der Pufferfunktion des Speichels sowie der absoluten Menge und Frequenz des Konsums kariogener Disaccharide, wird heute vor allem die Qualität der regelmäßigen häuslichen Mundhygiene als entscheidender Einflussfaktor für das individuelle Kariesrisiko betrachtet [69]. Der seltene Fluoridkontakt sowie die geringe Häufigkeit des Zähneputzens sind ein Risiko für die Dentinkaries [129].

Aufgrund der heute bekannten bakteriellen Genese der Kariesinfektion, gilt die Etablierung einer pathogenen mikrobiellen Besiedlung der Zahnoberfläche als zentraler Auslöser der Erkrankung [242]. Die auf der Zahnhartsubstanz anhaftenden Beläge sind angereichert mit azidogenen Bakterien, darunter die „Kariesleitkeime“ *Streptococcus mutans* sowie *Lactobacillus spp.* Nach Substratzufuhr kommt es zu bakteriellen Stoffwechselfvorgängen. Die daraus entstehenden Metabolite wie Milchsäure, Propionsäure und Essigsäure verursachen ein Abfallen des Plaque-pH-Werts. Die Folge davon sind demineralisierende Säureangriffe auf die Zahnhartsubstanz, die als Vorstufe kariöser Läsionen gelten. Ausgereifte Plaque haftet fest am Zahn und ist nicht mehr durch die Selbstreinigungskräfte der Mundhöhle zu beseitigen. Die Menge sowie Dauer der Plaquebesiedlung beeinflusst somit das Kariesrisiko [74]. Als Maß für die Intensität der dentalen Plaqueakkumulation wird u.a. der Approximalraum-Plaque-Index verwendet.

Betrachtet man die statistischen Mittelwerte für den Approximalraum-Plaque-Index, lagen diese in der Grund- und ersten Nachuntersuchung in beiden Gruppen vergleichbar hoch und deuten auf eine mäßige Mundhygienequalität hin.

In der zweiten Nachuntersuchung ergab sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Diabetikern und Vergleichsprobanden bezüglich des Approximalraum-Plaque-Index (Tab. 21, Abb. 31). Die kindlichen Diabetiker verzeichneten einen deutlichen Anstieg des mittleren API, der auf eine schlechte Mundhygiene schließen lässt. Im Gegensatz dazu, zeigten die Stoffwechselgesunden eine Verringerung des Approximalraum-Plaque-Index, die auf eine Verbesserung der Mundhygiene hinweist. Die Signifikanz dieser Entwicklungen spiegelt sich im Ergebnis des Friedman-Tests wider (Abb. 31).

Dieser Verlauf kann in Einklang gebracht werden mit vorausgegangenen Untersuchungen [5, 10, 20, 50, 62, 70, 104, 153, 211], die alle einen erhöhten Plaque-Index der Diabetes Patienten bestätigten. Vergleichbar erscheinen die Ergebnisse Goteiners [62], der bei den Typ 1 Diabetikern einen gegenüber den gesunden Probanden erhöhten Plaque-Index, jedoch keine signifikanten Unterschiede im DMF-T-Index vorfand. Er führte dies jedoch auf die Zugehörigkeit der gesunden Vergleichsprobanden zu einer höheren sozialen Schicht sowie Unterschieden in der Intensität der Prophylaxemaßnahmen zurück. Auch Kötzsche fand bei den Diabetikern eine erhöhte „*Plaqueausbreitung*“ vor [104, S.665]. Die Ursachen dafür sah er in einer „*abweichenden Speichelzusammensetzung*“ sowie

„Veränderung der Mikroflora“ [104, S.668] der Patienten. Auch Aren und Mitarbeiter [10] wiesen in einer Untersuchung erhöhte Plaque-Indices bei Kindern mit Diabetes mellitus nach, brachten dies dagegen in Zusammenhang mit erhöhten Glukosekonzentrationen in Speichel sowie Sulkusflüssigkeit.

Laut Bolgöl [24] führt die vermehrte Nahrungsfrequenz bei Diabetikern zu einem Anstieg der Kariesinzidenz. Auch in dieser Studie ergab sich aus der Befragung eine höhere Anzahl der täglichen Mahlzeiten bei den Diabetes Patienten (Abb. 24). Die durch die gesteigerte Substratzufuhr geförderte mikrobielle Besiedlung der Zahnoberflächen könnte lediglich durch verstärkte Mundhygienemaßnahmen kompensiert werden. Es ergab sich in den vorliegenden Untersuchungen eine vergleichbar hohe Zahnpflegefrequenz in beiden Studiengruppen. So könnte gefolgert werden, dass der erhöhte Approximalraum-Plaque-Index der Diabetiker auf ihre häufigere Nahrungszufuhr bei gleicher Mundhygienefrequenz zurückzuführen ist.

Ein erhöhter Approximalraum-Plaque-Index, wie in der vorliegenden Studie, spricht aufgrund der pathogenen Wirkung der Plaque, für ein erhöhtes Kariesrisiko, was somit für die kindlichen Diabetiker zutreffen würde. Dennoch kann man diesen Faktor nicht isoliert betrachten, sondern nur im Zusammenwirken mit weiteren Variablen, die auf die Entstehung einer dentalen Karies Einfluss nehmen. Sicherlich könnten erneute Nachuntersuchungen Aufschluss darüber geben, ob die Verschlechterung in der Mundhygieneeffizienz bei den Diabetikern längerfristig Einfluss auf ihren dentalen und gingivalen Gesundheitszustand nimmt.

Twetman et al. [225] bezeichneten den Faktor der Mundhygiene, neben der Qualität der metabolischen Kontrolle, der vorliegenden Karieserfahrung und der Intensität der Laktobacillenkolonisation, als Hauptursache für ein erhöhtes Kariesrisiko.

### 6.3.8. Speichelfließrate

Da nach heutigem Wissensstand eine enge Beziehung zwischen dem Speichelfluss und der Kariesentstehung besteht, wurde in dieser Studie, neben der zahnärztlichen Befunderhebung, eine Bestimmung der Speichelfließmenge durchgeführt. Je geringer die sezernierte Speichelmenge und je höher die Viskosität, desto höher ist die Kariesanfälligkeit [74].

Der normale Speichelfluss beträgt in Ruhe rund 300 ml pro Tag. Kauen stimuliert die Speichelsekretion um das 10– bis 20–fache gegenüber dem Ruhespeichel. Neben anderen wichtigen Funktionen übernimmt der Speichel die Befeuchtung und dadurch den Schutz der Schleimhäute und Zähne. Speichel verdünnt, löst und sorgt somit für die rasche Entfernung von Zucker aus der Mundhöhle. Er übt eine neutralisierende Wirkung auf Säuren aus. Weiterhin wird die Remineralisierung der oberflächlichen Zahnhartsubstanzen durch den Calciumphosphat– und Fluoridgehalt des Speichels gefördert [74].

Diese Erkenntnisse verleihen der Bestimmung der pro Zeiteinheit abgeschiedenen Speichelmenge ihren kariesdiagnostischen Wert. Die Höhe des durch Kauen auf dem Paraffinblöckchen stimulierten Speichelflusses, liegt meist zwischen 0,7 und 2,0 ml/min. Die in wissenschaftlichen Untersuchungen festgestellten Einschränkungen im Speichelfluss erwachsener Diabetes mellitus Patienten [229], würden somit ein erhöhtes Kariesrisiko bedeuten.

Es besteht ein statistisch signifikanter Zusammenhang (umgekehrte Korrelation) zwischen der Speichelfließmenge und dem DMF-S (dmf-s)–, DF-S (df-s)– und DF-T (df-t)–Index (Tab. 37, Tab. 36, Abb. 50). Je niedriger die gemessene Speichelfließmenge der Patienten war, desto höher lag die Summe der kariösen, fehlenden und mit Füllungen versorgten Zahnflächen. In der Gruppe der stoffwechselgesunden Kinder ergab sich keine entsprechende Korrelation.

Sreebny [208] beschreibt, dass bei erwachsenen Diabetes Patienten unabhängig von Alter, Typ oder Dauer der Manifestation, häufig die Beschwerden der Mundtrockenheit auftreten. Diese seien vor allem auf eine erniedrigte Speichelfließrate zurückzuführen. Vorwiegend wurde dies mit einer schlechten Blutzuckereinstellung in Verbindung gebracht [89]. Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Höhe des HbA1c und der Speichelfließmenge konnte im Rahmen dieser Studie nicht beobachtet werden (Tab.34).

Weiterhin gelten die Mundtrockenheit oder Xerostomie und die damit verbundene Polydipsie als erste Symptome einer Diabetes mellitus Manifestation [94, S.1]. Harrison [71] und Faulconbridge [50] fanden in ihren Untersuchungen eine reduzierte Speichelfließmenge bei Kindern mit Diabetes mellitus.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigten bezüglich der pro Zeiteinheit gesammelten Speichelmenge keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen (Tab. 28, Abb. 34). Ebenso ergaben die beiden Nachuntersuchungen (Tab. 29, Tab. 30, Abb. 34) keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Studiengruppen.

Dennoch lässt sich zu allen drei Untersuchungszeitpunkten der Trend erkennen, dass die stoffwechselgesunden Probanden sowohl höhere Maximal- als auch Mittelwerte für den Speichelfluss erreichten. Die Interpretation der durchwegs leicht erniedrigten Speichelfließmengen der Kinder mit Diabetes mellitus ist nicht eindeutig und dieses Ergebnis sollte nicht überbewertet werden, da es durch die Probandenanzahl oder -auswahl bedingt sein kann. Würde man von untersuchungsbedingten Variablen absehen, könnte man das Ergebnis als möglichen Risiko erhöhenden Faktor für die Kariesentstehung betrachten. Vergleichbar wäre dies mit den Untersuchungen Edblads [45], der bei den Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit Diabetes mellitus ebenfalls leicht reduzierte Speichelfließmengen feststellte.

Die Erklärungsmöglichkeiten für eine auftretende Reduktion der Speichelfließmenge bei erwachsenen Diabetes mellitus Patienten sind vielfältig und nicht eindeutig bestätigt. Diese reichen, wie von Lamey [107] beschrieben, von einer Veränderung des Speicheldrüsenparenchyms, über Auswirkungen der Hyperglykämie bis zu psychologischen Ursachen. Studien über derartige Speichelflussveränderungen liegen für diabetische Kinder jedoch nicht vor.

#### 6.3.9. Infektion durch *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus spp.*

*Streptococcus mutans* und *Lactobacillus spp.* gelten als „Kariesleitkeime“, die in kariesaktiven Gebissen übermäßig häufig angetroffen werden [74]. Diese Bakterienspezies sind zur Säureproduktion bei Substratzufuhr befähigt. Folge davon ist die fortschreitende Demineralisation sowie Kavitation der Zahnhartsubstanz. Des

Weiteren bildet *S. mutans* schwer lösliche Polysaccharide, die die Anheftung des Bakterienfilms an der Zahnoberfläche sowie die Organisation der Plaqueformation begünstigen.

Der Zusammenhang zwischen der Intensität der Infektion durch *Streptococcus mutans* sowie *Lactobacillus spp.* und einem hohen Kariesrisiko wurde in zahlreichen Studien bestätigt, so bei *Alaluusua* [1], *Llena-Puy M.C.* [115], *Loesche W.J.* [118], *Twetman S.* [226]. Kinder mit hoher oraler Keimbeseidlung weisen zumeist höhere DMF-T-Indices auf [9, 25, 78, 206, 224]. Als häufigste kariogene Infektionsquellen gelten die Eltern (*vertikale Infektion*) sowie Partner und Freunde (*horizontale Infektion*) [14].

In der Literatur wird diskutiert, ob die Etablierung von *Mutans-Streptokokken* und *Laktobacillen* durch die Diabetes mellitus Erkrankung und die Therapiemaßnahmen eine Veränderung erfährt. Diese Frage wurde vor allem in aktuelleren Studien bearbeitet, seit aussagekräftige Untersuchungen durch Kultivierungssysteme möglich sind. Edblad et al. [45] stellten keine Unterschiede in der Intensität der Infektion durch *S. mutans* und *Lactobacillus spp.* zwischen Diabetikern und Vergleichsprobanden fest.

Dagegen liegen wissenschaftliche Veröffentlichungen vor, die erhöhte Kolonienzahlen der „Kariesleitkeime“ bei Kindern mit Diabetes mellitus dokumentieren, darunter Swanljung O. [211], Karjalainen K.M. [89], Syriälä A.-M.H. [213], Twetman S. [222], Tenovuo J. [214].

Swanljung et al. [211] fanden eine stärkere Infektion durch *Streptococcus mutans* bei diabetischen Kindern und Jugendlichen, sowie eine erhöhte Dichte an Laktobacillenkolonien bei einer Erkrankungsdauer von sechs Jahren und mehr. Eine Erklärung dafür könnte laut Swanljung [211] möglicherweise im veränderten Immunsystem der Diabetiker gesucht werden. Auch Tenovuo [214] fand bei den Diabetikern den Anteil an Bakterien der Spezies *Streptococcus mutans* in Bezug auf die kultivierbare Mikroflora erhöht.

Die Untersuchung der Bakteriendichte in der Speichelflüssigkeit stellte daher einen interessanten Aspekt in der Beurteilung des Kariesrisikos der Diabetiker dar.

Das Ergebnis einer verstärkten Infektion der Diabetes Patienten durch *S. mutans* bestätigte sich in der vorliegenden Untersuchungen nicht. Im Gegenteil, die Infektion war in der Gruppe der Stoffwechselgesunden deutlich erhöht. Für die Gruppe der kindlichen Diabetiker ergab sich in der Grund- und Nachuntersuchung eine

signifikante Abhängigkeit zwischen der Dichte der Streptokokkenkolonisierung des Speichels und dem DMF-T (dmf-t)–Index (Tab. 35). Mit ansteigender Intensität der Infektion durch *S. mutans* wurden höhere DMF-T (dmf-t)–Indices verzeichnet. Dieses Ergebnis kann in Einklang gebracht werden mit den Veröffentlichungen Twetmans [226]. Dieser beobachtete bei allen Diabetikern, die während des Ablaufs der Longitudinalstudie neue kariöse Läsionen entwickelten, das Vorliegen einer starken Kolonisierung durch *Streptococcus mutans* oder *Lactobacillus spp.*

Karjalainen K.M. [89] untersuchte Speichelveränderungen bei neu und länger bestehender Diabetes Erkrankung kindlicher und jugendlicher Diabetiker. Er dokumentierte eine vermehrte Anzahl an Laktobacillenkolonien bei schlechter Einstellung der glykämischen Stoffwechsellage, was er auf die reduzierte Speichelfließmenge und hohe Speichelglukosekonzentration zurückführte.

Ebenso brachten Syriälä A.-M.-H. [213] und Twetman S. [222] eine dichte Kolonisierung durch *Lactobacillus spp.* mit einem schlechten HbA1c–Wert in Verbindung und führten dies gleichermaßen auf den Einfluss hoher Speichelglukosekonzentrationen zurück.

Bolgül [24], der bei Kindern mit schlecht eingestellten Blutzuckerwerten eine stärkere Infektion durch *S. mutans* sowie *Lactobacillus spp.* feststellte, beschrieb einen Rückgang der Infektion nach Versorgung der kariösen Läsionen mit fluoridfreisetzenden Füllungsmaterialien.

Eine Beziehung zwischen der Höhe des HbA1c–Werts und der Anzahl der Laktobacillenkolonien (größer oder kleiner  $10^5$  KBE) bestätigte sich in der vorliegenden Untersuchung nicht (Tab. 34).

In der Grunduntersuchung wiesen im statistischen Vergleich deutlich mehr Kinder aus der Diabetikergruppe eine Koloniendichte über  $10^5$  KBE auf (Abb. 39).

Die Folgen einer starken Infektion durch *Lactobacillus spp.* können nur unter Vorbehalt diskutiert werden. Es wurde bisher nicht nachgewiesen, dass eine dichte Laktobacillen–Kolonisierung tatsächlich auf ein erhöhtes Kariesrisikos schließen lässt. Nach Durchführung zahlreicher wissenschaftlicher Untersuchungen, kann man lediglich davon ausgehen, dass bei kariesfreien Menschen keine oder wenige Laktobacillenstämme vorgefunden werden. Umgekehrt liegt häufig eine starke Infektion durch *Lactobacillus spp.* in kariösen Läsionen vor [74].

Eine hohe Zufuhr niedermolekularer Kohlenhydrate fördert den Zuwachs einer Säure produzierenden Bakterienflora. Laut Iughetti und Mitarbeiter [85] müsste eine

kohlenhydratarme Ernährung die Bildung von Plaque und die Vermehrung von Laktobacillen eindämmen. So wäre bei diabetischen Patienten, die eine kohlenhydratarme Diät einhalten und relativ konstante Blutzuckerwerte aufweisen, mit einer niedrigen Laktobacillen–Kolonisierung der Mundhöhle zu rechnen.

Dies bestätigte sich anhand der vorliegenden Untersuchungen ebenfalls nicht. Eine mögliche Begründung kann im Ernährungsverhalten der hier untersuchten kindlichen Diabetiker gesucht werden. Wie bereits beschrieben, scheint die Frequenz der zuckerhaltigen Zwischenmahlzeiten innerhalb dieser Gruppe verhältnismäßig hoch zu sein (Tab. 9, Abb. 25).

Gerade im Kindesalter weisen Typ 1 Diabetiker noch größere Blutzuckerschwankungen auf. Einer Hypoglykämie, die häufig in den frühen Morgenstunden auftritt, kann durch Gabe niedermolekularer Kohlenhydrate entgegengewirkt werden [222]. Dies fördert wiederum die Vermehrung und Proliferation der Laktobacillen.

#### *Milchsäurebestimmung*

Die Untersuchung zum mikrobiellen Biofilm des Zungenrückens, hinsichtlich der Höhe der Milchsäurebildung der angesiedelten Bakterien, ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Tab. 31, Tab. 32, Tab. 33). Vor allem in der Grund– und zweiten Nachuntersuchung fiel auf, dass ein großer Anteil sowohl der Diabetiker als auch Stoffwechselgesunden hohe Milchsäurebildungsraten aufwies. Dieses Ergebnis würde für ein erhöhtes Kariesrisiko in beiden Gruppen sprechen. Dennoch zeigte sich dies in den DMF-T–, sowie DMF-S–Indices der beiden Studienkollektive nicht bestätigt. Entgegen der Erwartungen war bei Diabetikern und Stoffwechselgesunden sogar ein Absinken der DMF-T–Werte in der zweiten Nachuntersuchung zu beobachten.

#### 6.4. Risiko der marginalen Parodontitis

Seit Jahrzehnten werden Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und der entzündlichen Erkrankung des Zahnhalteapparats untersucht und diskutiert.

Es liegen dazu zahlreiche Untersuchungen von Erwachsenen [5, 49, 51, 104, 145, 216, 217, 230, 238] als auch von Kindern und jugendlichen Patienten vor [23, 33, 49, 50, 61, 63, 66, 70, 99, 130, 153, 154, 176].

##### 6.4.1. Sondierungstiefe

Die Messung der Sondierungstiefen (ST) wurde in den vorliegenden Untersuchungen als diagnostische Methode verwendet, um die parodontale Situation zu beurteilen. Ein weiteres Mittel zur Diagnosefindung stellt die Röntgenkontrolle dar, die in dieser Studie nicht angewandt wurde, da keine klinische Notwendigkeit dafür bestand.

Die Messung der Sondierungstiefen erfolgte mittels parodontaler Sonde, jeweils mesial und distal an den vestibulären Zahnflächen. Um keine Verfälschung der Ergebnisse durch unterschiedliche Befunderhebung zu erhalten, wurde versucht, die Messmethodik der zwei untersuchenden Personen bestmöglich aufeinander abzustimmen. Dennoch können bei der Bestimmung der Sondierungstiefen untersucherbedingte Schwankungen der Werte nicht vollständig ausgeschlossen werden. Darüber hinaus verlangt die Messung der Taschentiefen, die den meisten Kindern bis dahin unbekannt war, eine hohe Kooperationsbereitschaft, die bei jüngeren Kindern die Befunderhebung erschwerte.

Die Untersuchung sollte Aufschluss geben über einen möglichen Abbau zahntragender Gewebe, den Attachmentverlust.

Laut Rateitschak [166] muss die Aussagekraft dieser Messung im Allgemeinen kritisch betrachtet werden, da sie nicht unbedingt von den histologisch–anatomischen Befunden, als vielmehr vom Gesundheitszustand des Parodonts und vom Gewebswiderstand abhängig ist. Bei gesunder Gingiva und unverändertem Saumepithel ist der Sulkus histologisch maximal 0,5 mm tief. Das Messergebnis der Sonde (bei empfohlener geringer Messkraft), kann dennoch bis zu 2,5 mm betragen, da diese intraepithelial ins Saumepithel eindringt. Liegt eine entzündliche Veränderung der marginalen Gingiva im Falle einer Gingivitis oder Parodontitis vor,

kann die Messsonde entsprechend tiefer in das gelockerte, infiltrierte Saumepithel und Bindegewebe eingebracht werden. Die Sonde wird durch die ersten intakten Kollagenfasern gestoppt, was den Wert für die Messtiefe ergibt [166].

Aus den Befundbögen der untersuchten Probanden wurde sowohl die durchschnittliche, als auch die maximale Sondierungstiefe ermittelt.

#### *Durchschnittliche Sondierungstiefe*

Die statistische Auswertung der durchschnittlichen Sondierungstiefen (Tab. 22, Abb. 32) ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen Diabetikern und Stoffwechselgesunden. Auch im Verlauf der beiden Nachuntersuchungen zeigten sich die entsprechenden Mittelwerte in beiden Studiengruppen vergleichbar hoch und blieben statistisch unauffällig (Tab. 23, Tab. 24).

#### *Maximale Sondierungstiefe*

In der Auswertung der maximalen Sondierungstiefen (Tab. 25, Abb. 33) lag der Mittelwert der Diabetiker zunächst höher als in der Vergleichsgruppe, wohingegen keine statistische Signifikanz erreicht wurde (t-Test). Betrachtet man das Ergebnis in Verbindung mit den beiden Nachuntersuchungen, lässt sich der Trend höherer maximaler Sondierungstiefen in der Gruppe der Diabetiker nicht Aufrecht erhalten (Tab. 26, Tab. 27). Die Mittelwerte beider Studiengruppen bewegten sich im gleichen Bereich.

Die Auswertung zu den maximalen Sondierungstiefen zeigte dennoch, dass die höchsten gemessenen Werte in der Diabetikergruppe bei 6 mm und bei den stoffwechselgesunden Vergleichsprobanden bei 4 mm lagen (Tab. 25), was bereits im Bereich von pathologischen Taschensondierungstiefen anzusiedeln ist. Gerade in Hinsicht auf die relativ kleine Probandengruppe, sollte selbst das Ergebnis weniger pathologischer Messstellen durchaus Beachtung finden. Auch Firatli und Mitarbeiter [53, 54] stellten in einer Untersuchung fest, dass die Kinder mit Diabetes Erkrankung pathologische Taschentiefen aufwiesen. Sie fanden Zusammenhänge zwischen dem klinischen Attachmentverlust und der Erkrankungsdauer. Mashimo [130] fand bei jungen Diabetes Patienten mit erhöhten parodontalen Taschensondierungstiefen

eine qualitative sowie quantitative Veränderung der subgingivalen Bakterienflora im Vergleich zu Probanden mit chronischer und aggressiver Parodontitis vor.

Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse, dass zwischen der Diabetiker- und Vergleichsgruppe dieser Studie keine signifikanten Unterschiede in der Sondierungstiefe festgestellt wurden.

Sbordone et al. [186, 187] sowie Tervonen und Karjalainen [216] kamen in ihren Untersuchungen zu vergleichbaren Ergebnissen. Bei letztgenannten Autoren bezieht sich dieses Ergebnis lediglich auf die gut bis mittelmäßig eingestellten Patienten. Sbordone et al. [187] führten eine dreijährige Longitudinalstudie mit kindlichen Typ 1 Diabetikern sowie deren stoffwechselgesunden Geschwistern durch. Wie auch in dieser Studie, waren die Probanden gut bis mittelmäßig eingestellt. Es traten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Grads der Sondierungstiefe zwischen den Gruppen auf. Dennoch konnte der Autor eine mögliche stärkere parodontale Schädigung bei schlecht eingestellten Diabetes Patienten nicht ausschließen.

Vergleichend kann außerdem eine Studie von Pinson et al. [162] zitiert werden, die zwischen den diabetischen und stoffwechselgesunden Kindern keine signifikanten Unterschiede in Attachmentverlust, Sondierungstiefe, Rezession sowie den Gingiva- und Plaque-Indices beschreibt.

Moore et al. [142, 144, 145], der sich in seinen Untersuchungen wiederholt der Thematik Parodontitis bei Typ 1 Diabetikern (Jugendliche und Erwachsene) widmete, stellte fest, dass der klinische Attachmentverlust und eine pathologische Sondierungstiefe signifikant mit dem Alter des Diabetes Patienten ansteigt. Wohingegen der Sulkusblutungs- und Plaque-Index, auf den später genauer eingegangen wird, in allen Altersgruppen in gleichem Ausmaß auftritt.

Ebenso dokumentiert Cianciola [33], der eine große Probandengruppe von 263 kindlichen und jugendlichen Patienten untersuchte, die Altersabhängigkeit der Parodontitis bei Typ 1 Diabetikern [33]. Er erklärte die Parodontitis als „*Folgekomplikation*“ [33] der Diabetes mellitus Erkrankung, wobei das Krankheitsbild ab einem Alter von 12 Jahren beginnt. Die Prävalenz ist bei den 13 – 18 jährigen Typ 1 Diabetikern noch relativ gering und steigt bei den 19 jährigen und älteren Patienten steil an.

Es zeigte sich keine Erhöhung der Sondierungstiefen der kindlichen Diabetiker im Vergleich zu den stoffwechselgesunden Probanden. Anzumerken ist dabei, dass die beiden Studiengruppen jeweils ein durchschnittliches Alter von etwa 8 Jahren

aufwiesen (Abb. 16). Selbst wenn zu den drei Untersuchungszeitpunkten noch keine pathologisch erhöhten Sondierungstiefen zu erkennen waren, können parodontologische Schäden vorliegen, die erst in den Folgejahren messbar werden.

#### 6.4.2. Pathogene Mikroflora

In zahlreichen Studien wurde die Zusammensetzung der Mikroflora bei Diabetes Patienten untersucht [123, 124, 130, 133, 164, 182, 183, 184, 185, 186, 218, 219]. Sbordone [186] sowie Sastrowjoto [184, 185] stellten anhand ihrer Untersuchungen keinerlei Unterschiede in der Zusammensetzung der subgingivalen Bakterienbesiedlung zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern fest, weder an Stellen mit parodontaler Läsion noch im gesunden Parodontium [184, 185, 186]. Auch Tervonen und Oliver [218] fanden keine Korrelation zwischen der Diabetesdauer oder der metabolischen Kontrolle und der Zusammensetzung der subgingivalen Bakterienflora.

Dennoch wurde im Zusammenhang mit der Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus vielfach eine Veränderung der subgingivalen Mikroflora diskutiert [164, 133, 124]. So wurden höhere Zahlen an *Staphylococcus epidermidis* [182], als auch *P. intermedia*, *P. melaninogenicus*, *B. gracilis*, *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *C. rectus* [123] bei der Untersuchung parodontaler Taschen diabetischer Patienten festgestellt. Darüber hinaus beschrieben Sandholm et al. [183] einen höheren Anteil gramnegativer Bakterien in der Plaque diabetischer Patienten, verglichen mit stoffwechselgesunden Probanden.

Thorstensson et al. [219] führten eine Studie zur subgingivalen Bakterienflora sowie der immunologischen Antwort der Serumantikörper durch und stellten hierbei eine Gruppe erwachsener Typ 1 Diabetiker einem in Alter und Geschlecht vergleichbaren Kollektiv von Nicht-Diabetikern gegenüber. Eine pathogene Bakterienflora (*A. actinomycetemcomitans*, *C. rectus*, *Capnocytophaga* spp., *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*) wurde in beiden Untersuchungsgruppen angetroffen. Thorstensson [219] dokumentierte, dass signifikant mehr diabetische Patienten eine Infektion durch *P. gingivalis* aufwiesen. *Porphyromonas gingivalis* zählt neben *A. actinomycetemcomitans* und *B. forsythus* zu den Pathogenen mit starker Assoziation zu Parodontalerkrankungen [150, 68]. Gusberti et al. [66]

dokumentierten ein Ansteigen von *Capnocytophaga spp.* sowie *Actinomyces naeslundii* beim Eintritt der Diabetiker in das Pubertätsalter und führten dies auf eine veränderte immunogene Abwehrkraft des Wirts bei Diabetes mellitus zurück.

Darüber hinaus führten Mashimo et al. [130] eine mikrobiologische Untersuchung parodontaler Läsionen durch. Sie verglichen eine Gruppe jugendlicher Typ 1 Diabetiker mit Patienten, die an chronischer oder aggressiver Parodontitis litten. Es zeigten sich Unterschiede in der pathogenen Mikroflora. Bei den Jugendlichen mit Diabetes mellitus Typ 1 stellte sich ein vergleichsweise stark erhöhtes Vorkommen der gramnegativen *Capnocytophaga spp.* heraus. Dies würde ein höheres Parodontitisrisiko bei jugendlichen diabetischen Patienten erklären.

#### 6.4.3. Sulkusblutungs–Index

Wie bereits angesprochen, lässt sich der Entzündungszustand der Gingiva und des Parodonts nicht allein durch die Messung der Sondierungstiefe bestimmen, sondern nur durch ergänzende diagnostische Maßnahmen, unter anderem den Sulkusblutungs–Index. Die Sulkusblutung gilt, neben der Schwellung und Rötung der Gingiva, als ein initiales Zeichen für das Vorliegen einer Gingivitis [109, 155]. *„Die Blutungserscheinung geht allen anderen klinischen Symptomen wie Farbveränderung und Schwellung voraus“* [109, S. 8].

In der Grunduntersuchung dieser Studie bewegte sich der Sulkusblutungs–Index zwischen 0% und 25% bei den Diabetikern bzw. 36% bei den stoffwechselgesunden Probanden (Tab. 16). In beiden Gruppen gab es Probanden, die keine Blutungspunkte aufwiesen, was auf eine entzündungsfreie Gingiva schließen lässt. Die höchsten beobachteten Werte können als mittelschwere Entzündung, die einer Behandlung bedarf, interpretiert werden. Die statistische Auswertung zum Vergleich der beiden Studiengruppen brachte jedoch keine signifikanten Unterschiede (Abb. 30). Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit früheren Studien, die ebenfalls keine Unterschiede im Gingiva–Index kindlicher Typ 1 Diabetiker und stoffwechselgesunder Vergleichsprobanden feststellten [62, 162, 187]. Auch Sbordone und Mitarbeiter [187] fanden in einer dreijährigen Longitudinalstudie keine Erhöhung der Sulkusblutung bei Kindern mit Diabetes mellitus. Anzumerken ist

hierbei, dass das Studienkollektiv Prophylaxemaßnahmen erfuhr und die Eltern eine starke Motivation hinsichtlich der Mundgesundheit zeigten.

Im Verlauf der Studie ergab sich jedoch eine gegenläufige Entwicklung der Sulkusblutungs–Indices der beiden Kollektive (Abb. 30). Während die Mittelwerte der stoffwechselgesunden Probanden über alle drei Untersuchungsreihen relativ konstant blieben, waren diese in der Gruppe der kindlichen Diabetiker deutlichen Schwankungen unterlegen. In der ersten Nachuntersuchung (Tab. 17) sank der Sulkusblutungs–Index hier zunächst noch ab, wohingegen die zweite Nachuntersuchung (Tab. 18) einen signifikanten Anstieg ergab. Als auffällig hoch zeigte sich auch der maximale SBI–Wert der kindlichen Diabetiker, der bei einem Teil der Probanden auf bereits vorliegende Entzündungen der Gingiva schließen ließ (Tab. 16, Tab. 18).

Das vorübergehende Absinken des Sulkusblutungs–Index der Diabetiker in der ersten Nachuntersuchung könnte unter Umständen auf die geringere Anzahl an Patienten, die zu diesem Termin erschien, zurückzuführen sein. Zum Zeitpunkt der zweiten Nachuntersuchung fand eine größere Probandenbeteiligung, vergleichbar mit der Grunduntersuchung statt. Auch Greßmann und Mitarbeiter [63] stellten für Diabetiker einen erhöhten Sulkusblutungs–Index (17%) sowie Gingivitis fest. Novaes et al. [153, 154] führten einen Vergleich zwischen kindlichen und jugendlichen Diabetikern und stoffwechselgesunden Probanden durch. Sie beobachteten eine verstärkte Sulkusblutung bei den Diabetes Patienten und brachten diese in Zusammenhang mit den zugleich höheren Werten für den Plaque–Index.

Auch im Verlauf dieser Studie ergab sich bei den Diabetikern neben einer Zunahme der Sulkusblutung ein deutlich angestiegener Approximalraum–Plaque–Index in der zweiten Nachuntersuchung, die in statistisch signifikanter Abhängigkeit zueinander standen (Tab. 40, Abb. 51). Dies legt die Folgerung nahe, dass die Erhöhung der Sulkusblutung unter anderem durch die Verschlechterung in der Mundhygieneeffizienz zu erklären ist.

#### 6.4.4. Einfluss der metabolischen Kontrolle

Karjalainen [90] untersuchte die Ursache gingivaler Blutung bei Kindern mit neu manifestiertem und länger bestehendem Diabetes mellitus. Er fand diese erhöht bei schlechter metabolischer Einstellung, sei dies kurz nach Krankheitsmanifestation mit noch unkontrollierten Blutzuckerschwankungen oder bei Patienten mit längerer Diabetesdauer und hohen HbA1c–Werten. Bei den kindlichen Patienten, die nach der Diabetesmanifestation noch eine starke gingivale Blutung aufwiesen, zeigte sich schon kurz nach Einstellung des Blutzuckerspiegels durch Insulintherapie ein deutlicher Rückgang der Gingivitis.

Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Höhe des ermittelten HbA1c–Werts und dem Sulkusblutungs–Index der kindlichen Diabetiker ergab sich in den hier besprochenen Untersuchungen nicht (Tab. 34). Dies trifft auch auf die Beziehung zwischen dem HbA1c–Wert und den ermittelten Sondierungstiefen zu (TST\_Durch, TST\_Max), die keine statistisch signifikante Korrelation zeigten.

Aus den Ergebnissen ist ersichtlich (Abb. 19, Abb. 20, Abb. 21), dass die hier untersuchte Probandengruppe zu allen Untersuchungszeitpunkten Mittelwerte für den HbA1c aufwies, die als gut bis mittelmäßig eingestuft werden können.

Dazu ist die Studie Gislens [61] anzuführen, in welcher 43 Kinder mit Diabetes mellitus Erkrankung, eingeteilt nach der Höhe des HbA1c, mit stoffwechselgesunden Kindern hinsichtlich gingivalem und parodontalem Status verglichen wurden. Gislens [61] vertritt darin die Meinung, dass „*nicht generell*“ [61, S. 245] davon gesprochen werden kann, dass diabetische Kinder „*anfälliger*“ [61, S. 245] für Gingivitis seien als gleichaltrige Gesunde, sondern dass der Grad der metabolischen Kontrolle eine entscheidende Rolle spiele. Darüber hinaus vertritt er die Hypothese, dass diabetische Kinder mit schlechten mittleren Blutzuckerwerten, „*trotz guter Mundhygienemaßnahmen, dazu tendieren, empfänglicher für Gingivitis zu sein*“ [61, S. 245].

Dies könnte in Bezug zu den Ergebnissen dieser Untersuchung gebracht werden. Die Teilnehmer dieser Studie wiesen Blutzuckerwerte auf, die als gut bis mittelmäßig eingestuft werden können. Nach Gislens Feststellung [61] würde dies dafür sprechen, dass zwischen den Kindern der beiden Untersuchungsgruppen keine signifikanten Unterschiede in ihrer gingivalen und parodontalen Gesundheit auftreten.

Das vergleichbar hohe Ergebnis der Sondierungstiefen dieser Studie würde diese Hypothese bestätigen.

Die gingivalen und parodontalen Schäden, die nach längerer Diabeteserkrankung häufig beobachtet wurden, konnten bisher nicht eindeutig begründet werden [160].

Für viele Autoren schien die im Zuge diabetischer Folgekomplikationen auftretende Gefäßveränderung eine mögliche Erklärung für eine Verschlechterung der Mikrozirkulation im parodontalen Gewebe zu sein [56, 85].

Laut Struwe [93, S. 91] treten mikroangiopathische Veränderungen „*selten vor Ablauf von 8 – 10 Jahren Diabetesdauer in Erscheinung*“, wodurch ihre Bedeutung für diese Studie in Anbetracht des Probandenalters (mittleres Alter 8,36) und der Manifestationszeiten (0,5 bis 8 Jahre) in den Hintergrund treten würden (Abb. 16, Abb. 17).

Neben der Hypothese eines veränderten Kollagenumsatzes [113, 134, 192, 196, 207], wird außerdem vermutet, dass bei Diabetes Patienten eine Schädigung der Funktion der polymorphkernigen Granulozyten (PMN) vorliegt. Diese fungieren als erste Abwehrzellen der unspezifischen Immunabwehr und werden bereits im Sulcus gingivae aktiv [140]. Die Rolle von PMN-Defekten bei aggressiver Parodontitis wurde sowohl durch Michalowicz et al. [136, 137] sowie Hart et al. [73] beschrieben. Diese Veränderung der polymorphkernigen Granulozyten bei Diabetes mellitus, soll sich in einer verminderten chemotaktischen Funktion [76, 101, 141, 148], Adhärenz [17] sowie Phagozytose [16, 101, 126, 167, 240] äußern. Die dazu vorliegenden Untersuchungen geben Anlass zur Vermutung, dass diese Schädigung der PMN-Funktion eine Beeinträchtigung der immunologischen Potenz des Wirts gegenüber Infektionen darstellt [83, 125, 240].

Um die klinischen und mikrobiologischen Veränderungen zu beobachten, die bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern im Fall einer Gingivitis ablaufen, überprüften Salvi et al. in einer Studie [180] die Reaktion beider Probandengruppen auf eine experimentell induzierte Gingivitis. Das Ergebnis zeigte, dass alle Testpersonen auf die Plaquebildung mit einer Gingivitis reagierten, die diabetischen Patienten jedoch eine frühere und verstärkte Entzündungsantwort entwickelten. Dies könnte den in

diesen Untersuchungen vorliegenden, erhöhten Sulkusblutungs–Index der kindlichen Diabetiker (zum Zeitpunkt der zweiten Nachuntersuchung) erklären.

Schon in früheren Veröffentlichungen diskutierten Salvi et al. das bei Diabetikern veränderte Entzündungsgeschehen [181]. Dabei fanden sie in der Sulkusflüssigkeit diabetischer Patienten, die an Gingivitis (Gruppe A) oder Parodontitis (Gruppe B) erkrankt waren, einen signifikant erhöhten Spiegel an Entzündungsmediatoren vor, welche durch polymorphkernige Granulozyten und vor allem den Monozyten freigesetzt werden. Auch die Zytokin–Produktion (u.a. IL–1 $\beta$ ) durch die Monozyten zeigte sich gesteigert. Ebenso wiesen Salvi et al. [179] eine erhöhte TNF $\alpha$ –Sekretion in der Gruppe der diabetischen Patienten nach. Diese Ergebnisse sollen die bei diabetischen Patienten gesteigerte Entzündungsantwort auf bakterielle Herausforderungen und den gesteigerten Schweregrad einer Parodontitis erklären [179].

Es darf nicht vernachlässigt werden, dass neben der Wirtsabwehr und diversen Risikofaktoren, die Sulkusblutung auf Berührung, als Anzeichen einer gingivalen Entzündungsreaktion, in erster Linie durch Plaquebakterien verursacht wird. Auch das Fortschreiten hin zur Parodontitis wird maßgeblich durch den angesiedelten Biofilm bestimmt, indem die bakteriellen Stoffwechselprodukte das parodontale Bindegewebe und Alveolarknochen in einen Entzündungszustand versetzen. Dies verlangt die Einbeziehung des Approximalraum–Plaque–Index in die Diskussion der parodontalen Situation.

#### 6.4.5. Approximalraum–Plaque–Index

In einigen Studien bestätigte sich, dass die parodontale Erkrankung bei diabetischen Patienten nicht mit erhöhten Plaque– und Zahnsteinmengen korreliert [70, 175, 197, 198, 228], sondern auch bei guter Mundhygieneeffizienz auftritt.

Dagegen bezeichnet Gislén [61] den Einfluss der Mundhygiene und Plaquebesiedlung, neben der Qualität der metabolischen Kontrolle, als den Hauptfaktor für die Entstehung der gingivalen Entzündung bei kindlichen Diabetikern. Er konzentrierte sich in seinen Untersuchungen auf die Plaque– und Gingiva–Indices von Kindern mit Diabetes mellitus (eingeteilt in Gruppen nach HbA1c und Mundhygiene) und stoffwechselgesunden Probanden gleichen Alters. Dabei zeigte

sich in der Gruppe der Kinder mit schlechter Mundhygiene (hoher Plaque-Index), dass die Typ 1 Diabetiker ein signifikant höheres Gingivitisauftreten als die Vergleichsprobanden aufwiesen. Auch andere Autoren waren der Meinung, dass Patienten mit Diabetes mellitus Erkrankung stärker auf den Reizfaktor dentale Plaque in Form einer Gingivitis reagierten als Stoffwechselgesunde [180].

Des Weiteren wird das Modell vertreten, dass schlecht eingestellte Diabetiker eine vermehrte Plaqueakkumulation aufweisen, die nicht nur auf eine mangelnde Qualität der Mundhygiene zurückzuführen ist. Harrison [70] teilte die Typ 1 Diabetiker nach der Qualität der Blutglukosekontrolle in zwei Gruppen ein und fand bei den schlecht eingestellten Probanden einen signifikant erhöhten Plaque-Index. Er vermutet, dass neben dem Einfluss der Mundhygiene andere Faktoren wie der eingeschränkte Speichelfluss oder eine erhöhte Speichelglukosekonzentration für die bei Diabetikern gesteigerte Plaqueakkumulation verantwortlich sind. Damit in Verbindung wurde häufig die bei Typ 1 Diabetikern herabgesetzte Abwehr gegenüber Plaque-Besiedlung diskutiert [10, 90]. Diese soll in Phasen höherer Blutglukosespiegel durch pathologische Veränderungen verursacht werden.

In den Untersuchungen zum Approximalraum-Plaque-Index dieser Studie ist erkennbar, dass die Ergebnisse zu allen Zeitpunkten und in beiden Gruppen starke Schwankungen zeigten, die von einer optimalen zur unzureichenden Mundhygiene reichten. Die Mittelwerte, die zum Zeitpunkt der Grunduntersuchung in beiden Studiengruppen vergleichbar hoch lagen, sind als mittelmäßige Mundhygienequalität zu interpretieren (Tab. 19). Hier ergaben sich keine Unterschiede im Plaquebefall zwischen den beiden Gruppen.

In der ersten Nachuntersuchung (Tab. 20, Abb. 31) blieben die Mittelwerte für den API in beiden Gruppen vergleichbar hoch. Das maximale Ergebnis für den API der Diabetikergruppe überstieg jedoch deutlich das des Vergleichskollektivs. Diese Tendenz setzte sich in der zweiten Nachuntersuchung (Tab. 21, Abb. 31) fort, indem die kindlichen Diabetiker einen, gegenüber den vorhergehenden Untersuchungen, deutlich erhöhten mittleren Approximalraum-Plaque-Index aufwiesen.

Wie bereits in der Diskussion zum Kariesrisiko besprochen, scheint die Mundhygiene der stoffwechselgesunden Probanden in der zweiten Nachuntersuchung verbessert zu sein. Darüber hinaus stellte sich bei den Diabetikern ein Zusammenhang zwischen dem Sulkusblutungs-Index und dem Approximalraum-Plaque-Index

heraus (Tab. 40, Abb. 51). Vergleichbare Ergebnisse erhielten Novaes und Mitarbeiter in einer Untersuchung [153]. Den erhöhten Plaque-Index der Diabetiker erklärten sie mit der größeren Bedeutung der Stoffwechselkontrolle. Die gesunden Vergleichsprobanden dagegen könnten ihre Bemühungen primär auf den Erhalt der Mundgesundheit legen. Die verstärkte Sulkusblutung der Diabetiker brachte Novaes in Zusammenhang mit den hohen Plaque-Indices sowie mit einer verminderten Infektabwehr bei Diabetes mellitus. In regelmäßigen Zahnarztbesuchen soll dem Diabetes Patienten eine entsprechende Motivation sowie Instruktion vermittelt werden.

## 7. Zusammenfassung

Der Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus Typ 1 und der Mundgesundheit von Kindern wird in der Literatur kontrovers diskutiert.

Ziel dieser Studie war es, den Einfluss von Diabetes mellitus Typ I auf das Risiko für die Manifestation der dentalen Karies und der marginalen Parodontitis bei Kindern zu klären.

Die im Fall-Kontroll-Design konzipierte Studie umfasste ein Patientenkollektiv aus 50 Probanden im Alter von 3 bis 12 Jahren. 25 Kinder waren an Diabetes mellitus Typ 1 erkrankt, 25 stoffwechselgesunde Kinder dienten als Vergleichsgruppe.

Der Untersuchungszeitraum betrug insgesamt 18 Monate. Neben der Grunduntersuchung zu Studienbeginn fanden insgesamt zwei Nachuntersuchungen nach 6 Monaten und 18 Monaten statt.

Für alle Patienten wurden kariologische und parodontologische Befunde erhoben. Zusätzlich wurden in der Gruppe der Probanden mit Diabetes verschiedene Parameter zur Stoffwechselkontrolle erfasst. Die zahnärztliche Untersuchung beinhaltete die Aufnahme des Zahnstatus, die Bestimmung der Taschensondierungstiefen, die Erstellung der DMF-T/ DMF-S-Indices sowie des Sulkusblutungs- und Approximalraum-Plaque-Index, die Messung der Speichelfließmenge, der Milchsäurebildungsrate und die Bestimmung der Kolonisierung des Speichels durch *Streptococcus mutans* und *Lactobacillus spp.*. Darüber hinaus sollte ein Fragebogen Aufschluss über den sozialen Status, den allgemeinen Gesundheitszustand, zahngesundheitliche Aspekte sowie Ernährungsgewohnheiten der Probanden geben. In der Diabetikergruppe wurden zusätzliche Parameter für den klinischen Verlauf der Erkrankung ermittelt.

In dieser Studie konnten keine Anhaltspunkte für ein verändertes Kariesrisiko bei Diabetikern gefunden werden. Allerdings zeigte sich bei den Diabetikern mit erniedrigter Speichflussmenge eine signifikante Erhöhung der DMF-S bzw. DF-S oder DF-T-Indices. Außerdem verschlechterte sich der Approximalraum-Plaque-Index während des Beobachtungszeitraums in der Gruppe der Diabetiker.

In Hinblick auf den gingivalen und parodontalen Gesundheitszustand der beiden Studienkollektive, ergaben sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede. In der Gruppe der Diabetiker zeigte sich bei der zweiten Nachuntersuchung eine deutliche Zunahme der Sulkusblutung. Dieses Ereignis wurde als Folge der erhöhten Plaqueakkumulation interpretiert. Es konnte keine statistisch signifikante Korrelation zwischen den gingivalen und parodontalen Parametern und der Qualität der Stoffwechselkontrolle gefunden werden.

Im direkten Vergleich zwischen stoffwechselgesunden Kindern und Probanden mit Diabetes mellitus fand sich in vorliegender Studie kein Zusammenhang der Zuckerkrankheit und der Manifestation der dentalen Karies und der marginalen Parodontitis. Allerdings konnten innerhalb der Gruppe mit Diabetes mellitus Hinweise für eine erhöhte Plaquebildung im höheren Kindesalter beobachtet werden. Zudem fand sich bei Patienten mit Diabetes und einer geringen Speichelfließrate die Tendenz für einen stärkeren Kariesbefall.

Zukünftige Studien zum Mundhygieneverhalten von Kindern mit Diabetes mellitus sollten klären, weshalb die Stoffwechselerkrankung Einfluss auf das Mundhygieneverhalten nimmt. Zusätzlich könnte der gemeinsame Einfluss eines reduzierten Speichelflusses und des Diabetes mellitus auf die Manifestation der dentalen Karies näher untersucht werden.

## **8. Literaturverzeichnis**

1. Alaluusua S., Kleemola – Kujala E., Nyström M., et al.  
Caries in the primary teeth and salivary streptococcus mutans and lactobacillus levels as indicators of caries in permanent teeth.  
Pediatr Dent 1987; 9: 126 – 130
2. Albandar J.M.:  
Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases.  
Periodontology 2000 2002; 29: 177 – 206
3. Alberti G.:  
Typ 2 Diabetes in the Young. The Evolving Epidemic. The IDF Consensus Workshop.  
Diabetes Care 2004; 27: 1798 – 1811
4. 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 1998; 15: 539 – 553
5. Albrecht M., Banoczy J., Tamas G.Jr.:  
Dental and oral symptoms of diabetes mellitus.  
Community Dent Oral Epidemiol 1988; 16: 378 – 380
6. Al Ghanim N.A., Adenubi J.O., Wyne A.A., et al.:  
Caries prediction model in preschool children in Riyadh, Saudi Arabia.  
Int J Paediat Dent 1998; 8: 115 – 122
7. American Diabetes Association:  
Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.  
Committee Report. Diabetes Care 1997; 20: 1183 – 1197
8. American Diabetes Association:  
Clinical practice recommendations 2003.  
Diabetes Care 2003; 26: 1 –156
9. Anusavice K.J.:  
Management of dental caries as a chronic infectious disease.  
J Dent Educ 1998; 62: 791 – 802d
10. Aren G., Sepet E., Özdemir D., et al.:  
Periodontal Health, Salivary Status, and Metabolic Control in Children with Type 1 Diabetes Mellitus.  
J Periodontol 2003; 74, 1789 – 1795

11. Armitage G.C.:  
Clinical evaluation of periodontal diseases.  
Periodontol 2000 1995, 7: 39 – 53
12. Armitage G.C.:  
Development of a Classification System for Periodontal Diseases and  
Conditions.  
Ann Periodontol 1999; 4: 1 – 6
13. Armitage G.C., Rees T.D., Blieden T. et al.:  
Diagnosis of Periodontal Diseases. Position Paper.  
J Periodontol 2003; 74: 1237 – 1247
14. Asikainen S., Chen C., Alaluusua S., et al.:  
Can one acquire periodontal bacteria and periodontitis from a family member?  
JADA 1997; 128: 1263 – 1271
15. Bacic M., Ciglar I., Granic M., et al.:  
Dental status in a group of adult diabetic patients.  
Community Dent Oral Epidemiol 1989; 17: 313 – 316
16. Bagdade J.D., Nielson K.L., Bulger R.J.:  
Reversible abnormalities in phagocytic function in poorly controlled diabetic  
patients.  
Am J Med Sci 1972; 263: 451 – 456
17. Bagdade J.D., Stewart M., Walters E.:  
Impaired granulocyte adherence. A reversible defect in host defense in  
patients with poorly controlled diabetes.  
Diabetes 1978; 27: 677 – 681
18. Barnett M.L., Baker R.L., Yancey J.M., et al.:  
Absence of Periodontitis in a Population of Insulin – Dependent  
Diabetes Mellitus (IDDM) Patients.  
J Periodontol 1984; 55: 402 – 405
19. Barth S.: Parodontalbefund und Mikroflora der Mundhöhle bei insulinpflichtigen  
Diabetikern (Typ 1).  
Med Diss Universität München 1991
20. Bay I., Ainamo J., Gad T.:  
The Response of Young Diabetics to Periodontal Treatment.  
J Periodontol 1974; 45: 806 – 808
21. Belazi M.A., Galli – Tsinopoulou A., Drakoulakos D., et al.:  
Salivary alterations in insulin – dependent diabetes mellitus.  
J Paediatr Dent 1998; 8: 29 – 33
22. Ben – Aryeh H., Serouya R., Kanter Y., et al.:  
Oral Health and Salivary Composition in Diabetic Patients.  
J Diab Comp 1993; 7: 57 – 62

- 
23. Bernick S.M., Cohen D.W., Baker L., et al.:  
Dental disease in children with diabetes mellitus.  
J Periodontol 1975; 46/4: 241 – 245
  24. Bolgöl B.S., Celenk S., Ayna B.E., et al.:  
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 2004; 62: 289 – 292
  25. Brambilla E., Twetman S., Felloni A., et al.:  
Salivary mutans streptococci and lactobacilli in 9 – and 13 – year – old –  
Italian schoolchildren and the relation to oral health.  
Clin Oral Investig 1999; 3: 7 – 10
  26. Brownlee M., Cerami A., Vlassari H.:  
Advanced products of nonenzymatic glycosylation and the pathogenesis of  
diabetic vascular disease.  
Metab Rev 1988; 4: 437 – 451
  27. Buckingham B., Reiser K.M.:  
Relationship between the Content of Lysyl Oxidase – dependent Cross – Links  
in Skin Collagen, Nonenzymatic Glycosylation, and Long – Term  
Complications in Type 1 Diabetes Mellitus.  
J Clin Invest 1990; 86: 1046 – 1054
  28. Buresch A.K.G.:  
Untersuchung zum Dental – und Parodontalstatus beim juvenilen  
Diabetes mellitus.  
Med Diss Universität Ulm 1996
  29. Burket L.W.:  
Oral Medicine.  
Ed 5 J. B. Lippincott, Philadelphia 1965; 427
  30. Califano J.V.:  
Periodontal Diseases of Children and Adolescents  
J Periodontol 2003; 74: 1696 – 1704
  31. Campbell M.J.A.:  
A light and electron microscope study of blood vessels from the gingival  
tissues of nondiabetic and diabetic patients.  
Aust Dent J 1971; 16: 235 – 239
  32. Cantor A.B., Krischer J.P., Cuthbertson D.D., et al.:  
Age and family relationship accentuate the risk of insulin – dependent  
diabetes mellitus (IDDM) in relatives of patients with IDDM.  
Clin Endocrinol Metab 1995; 80/ 12: 3739 – 3743

33. Cianciola L.J., Park B.H., Bruck E., et al.:  
Prevalence of periodontal disease in insulin – dependent diabetes mellitus (Juvenile diabetes).  
J Am Dent Assoc 1982; 104: 653 – 670
34. Cohen D.W., Friedman L.A., Shapiro L., et al.:  
Diabetes mellitus and periodontal disease: Two – year longitudinal observations.  
J Periodontol 1970; 41: 709 – 712
35. Cutler C.W., Eke P., Arnold R.R., et al.:  
Defective Neutrophil Function in an Insulin – Dependent Diabetes Mellitus Patient. A Case Report.  
J Periodontol 1991; 62: 394 – 401
36. Danne T., Beyer P., Holl R.W., et al.:  
Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Kindes – und Jugendalter.  
Evidenzbasierte Diabetes Leitlinie DDG  
Diabetes und Stoffwechsel 2004; 13: 57 – 69;
37. Danne T., Mortensen H.B., Hougaard P., et al.:  
Persistent differences among centers over 3 years in glycemic control and hypoglycemia in a study of 3805 children and adolescents with type 1 diabetes from the Hvidore Study Group.  
Diabetes Care 2001; 24: 1342 – 1347
38. Danne T., Weber B., Hartmann R., et al.:  
Long – term glycemic control has a nonlinear association to the frequency of background retinopathy in adolescents with diabetes.  
Diabetes Care 1994; 17: 1390 – 1396
39. Darveau R.P., Tanner A., Page R.C.:  
The microbial challenge in periodontitis.  
Periodontology 2000 1997; 14: 12 –32
40. Darwazeh A.M.G., Mac Farlane T.W., Mc Cuish A., et al.:  
Mixed salivary glucose levels and candidal carriage in patients with diabetes mellitus.  
J Oral Pathol Med 1991; 20: 280 –283
41. Dennison D.K., Van Dyke T.E.:  
The acute inflammatory response and the role of phagocytic cells in periodontal health and disease.  
Periodontology 2000 1997; 14: 54 – 78
42. Diabetes Control and Complication Trial Research Group:  
The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long – term complications in insulin – dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complication Trial Research Group.  
N Eng J Med 1993; 329: 977 – 986

- 
43. Diabetes Control and Complications Trial Research Group:  
The relationship of glycemic exposure (HbA1c) to the risk of development and progression of retinopathy in the Diabetes Control and Complications Trial.  
Diabetes 1995; 44: 968 – 983
  44. Dreyer M., Berger M., Kiess W., et al.:  
Evidenzbasierte Leitlinie – Therapie des Diabetes mellitus Typ 1  
Evidenzbasierte Diabetes – Leitlinien DDG  
Diabetes und Stoffwechsel 2003; 12/2
  45. Edblad E., Lundin S.-A., Sjödin B., et al.:  
Caries and salivary status in young adults with type 1 diabetes.  
Swed Dent J 2001; 25/ 2: 53 – 60
  46. Einwaag J., Pieper K.:  
Praxis der Zahnheilkunde. Kinderzahnheilkunde.  
Urban und Schwarzenberg, München – Wien – Baltimore 1997
  47. Eisenburger R.:  
Der Einfluss des Diabetes mellitus (Typ I und Typ II) auf die Kariesfrequenz  
den Parodontalzustand.  
Med Dissertation Universität München 1990
  48. Emingil G., Darcan S., Keskinoglu A., et al.:  
Localized Aggressive Periodontitis in a Patient with Type 1 Diabetes Mellitus:  
A case report.  
J Periodontol 2001; 72: 1265 – 1270
  49. Ervasti T., Knuuttila M., Pohjamo L., et al.:  
Relation between Control of Diabetes and Gingival Bleeding.  
J Periodontol 1985; 56: 154 – 157
  50. Faulconbridge A.R., Bradshaw W.C.L., Jenkins P.A., et al.:  
The Dental Status of a group of diabetic children.  
Brit Dent J 1981; 151: 253 – 255
  51. Fett K.D., Jutzi E.:  
Die Bezaehlung bei Diabetikern in Abhängigkeit vom Lebensalter und  
der Diabetesdauer.  
Dtsch Zahnärztl Z 1965; 20: 121 – 126
  52. Finney L.S., Finney M.O., Gonzales – Campoy J.M.:  
What the mouth has to say about diabetes. Careful examinations  
can avert serious complications.  
Postgrad Med 1997; 102/ 6: 117 – 126
  53. 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 1996: 23, 362 – 366

54. Firatli E.:  
The Relationship Between Clinical Periodontal Status and Insulin –  
Dependent Diabetes Mellitus. Results After 5 Years.  
J Periodontol 1997; 68: 136 – 140
55. Folwaczny M., Hickel R.:  
Prävention von oralen Erkrankungen.  
Dtsch Med Wochenschr 2004; 129: 1786 – 1788
56. Frantzis T.G., Reeve C.M., Brown A.L. Jr:  
The ultrastructure of capillary basement membranes in the attached gingiva of  
diabetic and nondiabetic patients with periodontal disease.  
J Periodontol 1971; 42: 406 – 411
57. Gahr M., (Hrsg): Pädiatrie.  
Verlag Walther de Gruyter & Co. Berlin 1993; 186 – 191
58. Genco R.J.:  
Current view of risk factors for periodontal disease.  
J Periodontol 1996; 67: 1041 – 1049
59. Giani G., Janka H. U., Hauner H. et al.:  
Epidemiologie und Verlauf des Diabetes mellitus in Deutschland.  
Evidenzbasierte Leitlinie DDG – Aktualisierung 05/2004
60. Gibson S., Williams S.:  
Dental caries in pre – school children: associations with social class,  
toothbrushing, habits and consumption of sugar and sugar – containing foods.  
Caries Res 1999; 33: 101 –113
61. Gislen G., Nilsson K.O., Matsson L.:  
Gingival inflammation in diabetic children related to degree of metabolic  
Control.  
Acta Odontol Scand 1980; 38: 241 – 246
62. Goteiner D., Vogel R., Deasy M., et al.:  
Periodontal and caries experience in children with insulin – dependent  
Diabetes mellitus.  
J Am Dent Assoc 1986; 113: 277 – 279
63. Greßmann G., Pfau H., Hornecker E., et al.:  
Parodontalzustand und orales Gesundheitsverhalten jugendlicher  
Typ - 1- Diabetiker unter intensivierter Insulintherapie.  
Parodontologie 2005; 16/1: 31 – 40
64. Grindefjord M., Dahllöf G., Modeer T.:  
Caries development in children from 2,5 to 3,5 years of age: a longitudinal  
study.  
Caries Res 1995; 29: 449 – 454

- 
65. Grossi S.G., Skrepcinski F.B., De Caro T., et al.:  
Treatment of Periodontal Disease in Diabetics Reduces Glycated Hemoglobin.  
J Periodontol 1997; 68: 713 – 719
66. Gusberti F.A., Syed S.A., Bacon G., et al.:  
Puberty Gingivitis in Insulin – dependent Diabetic Children  
J Periodontol 1983; 54: 714 – 720
67. Haak T.:  
New developments in the treatment of type 1 diabetes mellitus.  
Exp Clin Endocrinol Diabetes 1999; 107: 108 – 113
68. Haffajee, A.D., Socransky S.S.:  
Microbial etiological agents of destructive periodontal disease. In: Socransky  
S.S., Haffajee A.D.: Microbiology and Immunology of periodontal diseases.  
Periodontology 2000 1994; 5: 78 – 111
69. Hänsel Petersson G., Twetman S., Bratthall D.:  
Evaluation of a Computer Program for Caries Risk Assessment in  
Schoolchildren.  
Caries Res 2002; 36: 327 – 340
70. Harrison R., Bowen W.H.:  
Periodontal health, dental caries, and metabolic control in insulin – dependent  
diabetic children and adolescents.  
Pediatr Dent 1987 (a); 9: 283 – 286
71. Harrison R., Bowen W.H.:  
Flow rate and organic constituents of whole saliva in insulin – dependent  
diabetic children and adolescents.  
Pediatr Dent 1987 (b); 9: 287 – 291
72. Hart T.C., Kornmann K.S.:  
Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis.  
Periodontology 2000 1997; 14:202 – 215
73. Hart T.C., Shapira L.:  
Papillon – Lefevre – Syndrom.  
Periodontology 2000 1994; 6: 88 – 100
74. Hellwege K. D. :  
Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe.  
6. Auflage. Georg Thieme Verlag, 2003
75. Hellwig E., Klimek J., Attin Th.  
Einführung in die Zahnerhaltung.  
3. Auflage. Urban und Fischer Verlag München, 2003
76. Hill H.R., Sauls H.S., Dettloff J.L., et al.:  
Impaired leukotactic responsiveness in patients with juvenile diabetes mellitus.  
Clin Immunol Immunopathol 1974; 2: 395 – 403

77. Holl R.W., Lang G., Grabert M., et al.:  
Spätkomplikationen bei Diabetes mellitus: Beginnt die Prävention  
Schon in der Kindheit?  
Monatsschr Kinderheilkd 1995; 143: 12 – 25
78. van Houte J:  
Microbiological predictors of caries risk.  
Adv Dent Res 1993; 7: 87 – 96
79. Huang W., Connor E., Rosa T.D., et al.:  
Although DR3 – DQB1\*0201 may be associated with multiple component  
Diseases of the autoimmune polyglandular syndromes, the human leukocyte  
antigen DR4 – DQB1\*0302 haplotype is implicated only in beta – cell  
autoimmunity.  
J Clin Endocrinol Metab 1996; 81/ 7: 2559 – 2563
80. Hugoson A., Thorstensson H., Falk H., et al.:  
Periodontal conditions in insulin – dependent diabetics:  
J Clin Periodontol 1989; 16: 215 – 223
81. Hürter P., von Schütz W., Lange K.:  
Methoden der Insulinsubstitution bei Kindern und Jugendlichen mit  
Typ – 1 – Diabetes.  
Monatsschr Kinderheilkd 1995; 143: 39 – 53
82. Hürter P.:  
Diabetes bei Kindern und Jugendlichen.  
5. Auflage; Springer Verlag 1997
83. Iacono V.J., Singh S., Golub L.M., et al.:  
In vivo assay of crevicular leukocyte migration. Its development and potential  
applications.  
J Periodontol 1985; 56: 56 – 62
84. Institut der Deutschen Zahnärzte:  
Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV) Kurzfassung  
Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung 2006
85. Iughetti L., Marino R., Bertolani M.F., et al.:  
Oral health in children and adolescents with IDDM – A review.  
J Pediatr Endocrinol Metab 1999; 12: 603 – 610
86. Johnson G.K., Hill M.:  
Cigarette smoking and the periodontal patient.  
J Periodontol 2004; 75: 196 – 209
87. Jones R.B., Mc Callum R.M., Kay E.J., et al.:  
Oral Health and oral health behaviour in a population of diabetic  
outpatient clinic attenders.  
Community Dent Oral Epidemiol 1992; 20: 204 – 207

- 
88. Karjalainen K.M., Knuuttila M.L.E., von Dickhoff K.J.:  
Association of the Severity of Periodontal Disease With Organ  
Complications in Type 1 Diabetic Patients.  
J Periodontol 1994; 65: 1067 – 1072
89. Karjalainen K.M., Knuuttila M.L.E., Käär M.-L.:  
Salivary factors in children and adolescents with insulin – dependent  
diabetes mellitus.  
Pediatric Dent 1996 (a); 18/4: 306 – 311
90. Karjalainen K.M., Knuuttila M.L.E.:  
The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival  
bleeding in children and adolescents with insulin – dependent diabetes  
mellitus.  
Journal of Clinical Periodontology 1996 (b); 23: 1060 – 1067
91. Karjalainen K.M., Knuuttila 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 1997; 31: 13 – 18
92. Katz P.P. Wirthlin M.R., Szpunar S.M., et al.:  
Epidemiology and Prevention of Periodontal Disease in Individuals With  
Diabetes.  
Diabetes Care 1991; 14: 375 – 385
93. Keller W., Wiskott:  
Lehrbuch der Kinderheilkunde.  
6. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1991; 276 – 288
94. Kerner W., Brückel J., Böhm B.O. et al.:  
Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus.  
Evidenzbasierte Leitlinie DDG – Aktualisierung 10/ 2004
95. Ketcham B., Cobb C.M., Denys F.R., et al.:  
Comparison of the capillary basal lamina width in marginal gingiva of diabetic  
and non – diabetic patients.  
Ala J Med Sci 1975; 12: 295 – 301
96. Kiess W., Worgall S., Rascher W.:  
Ätiopathogenese des Typ-1- Diabetes.  
Monatsschr Kinderheilkd 1995; 143: 2 – 11
97. Kimura S., Ooshima T., Takiguchi M., et al.:  
Periodontopathic Bacterial Infection in Childhood.  
J Periodontol 2002; 73: 20 – 26
98. Kinane D.F., Podmore M., Ebersole J.;  
Ethiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents.  
Periodontology 2000 2001; 26: 54 – 91

99. Kirk J.M., Kinirons M.J.:  
Dental health of young insulin dependent diabetic subjects in Northern Ireland.  
Community Dent Health 1991; 8: 335 – 341
100. Kjellman O.:  
The presence of glucose in gingival exudate and resting saliva of subjects with  
Insulin treated diabetes mellitus.  
Svensk Tandlak T 1970; 63: 11 – 19
101. Kjersem H., Hilsted J., Madsbad S., et al.:  
Polymorphonuclear leucocyte dysfunction during short – term metabolic  
changes from normo – to hyperglycemia in type 1 (insulin dependent) diabetic  
patients.  
Infection 1988; 16: 215 – 221
102. Klein H., Palmer C., Knutson J.W.:  
Studies on dental caries I Dental Status and Dental Needs of Elementary  
School Children.  
Public Health Rep 1938; 53: 751 – 756
103. Knecht M.C., Syriälä A.-M.-H., Knuutila M.L.E.:  
Attributions to dental and diabetes health outcomes.  
J Clin Periodontol 2000; 27: 205 – 211
104. Kötzschke R., Kötzschke H.:  
Einflüsse des Diabetes Mellitus auf orale Befunde.  
Zahn –, Mund –, Kieferheilkd 1987; 75: 665 – 668
105. Kruse K., Dörr H.-G., Grüters A., et al.:  
Pädiatrische Endokrinologie.  
2. Auflage. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1999, Band 97
106. Laakso M., Pyörälä K.:  
Age of Onset and Type of Diabetes.  
Diabet Care 1985; 8/2: 114 – 117
107. Lamey P.-J., Darwazeh A.M.G., Frier B.M.:  
Oral Disorders Ássociated with Diabetes Mellitus.  
Diabetic Med 1992; 9: 410 – 416
108. Lange D.E., Plagmann H.-Chr., Eenboom A., et al.:  
Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene.  
Dtsch Zahnärztl Z 1977; 32: 44 – 47
109. Lange D.E.:  
Die Anwendung von Indices zur Diagnose der Parodontopathien.  
Dtsch Zahnärztl Z 1978; 33: 8 – 11

- 
110. Lange D.E.:  
Indices in der Parodontologie.  
In: Ketterl W (Hrsg) Parodontologie.  
Bd 4, 2. Aufl., Urban & Schwarzenberg  
München – Wien – Baltimore 1990; S.67 – 81
111. Leeper S.H., Kalkwarf K.L., Strom E.A.:  
Oral status of „controlled“ adolescent Type 1 diabetics.  
J Oral Med 1985; 40: 127 – 133
112. Lehmann R., Spinass G.A.:  
Screening, Diagnostik und Management von Diabetes mellitus und  
diabetischen Folgeerkrankungen.  
Therapeutische Umschau 2000; 57: 12 – 21
113. Lien Y.H., Stern R., Fu J.C.C., et al.:  
Inhibition of collagen fibril formation in vitro and subsequent cross – linking by  
glucose.  
Science 1984; 225: 1489 – 1491
114. Lienert G.A.:  
Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik.  
Verlag 1973; S. 358
115. Llana – Puy M.C., Montanana – Llorens C., Forner – Navarro L., et al.:  
Cariogenic oral flora and its relation to dental caries.  
ASDC J Dent Child 2000; 67: 42 – 46
116. Loe H., Brown L.J.:  
Early Onset Periodontitis in the United States of America.  
J Periodontol 1991; 62: 608 – 616
117. Loe H.:  
Periodontal Disease. The sixth complication of diabetes mellitus.  
Diabetes Care 1993; 16: 329 –334
118. Loesche W.J.:  
Role of streptococcus mutans in human dental decay.  
Microbiol Rev 1986; 353 – 380
119. Loesche W.J.:  
The antimicrobial treatment of periodontal disease. Changing the treatment  
paradigm.  
Crit Rev Oral Biol Med 1999; 10: 245 – 275
120. Lopez M.E., Colloca M.E., Paez R.G., et al.:  
Salivary Characteristics of Diabetic Children.  
Braz Dent J 2003; 14: 26 – 31

121. Lorenz R.A.:  
Modern insulin therapy for type 1 diabetes mellitus.  
Prim Care 1999; 26: 917 – 929
122. van Loveren C., Duggal M.S.:  
The role of diet in caries prevention.  
Int Dent J 2001; 51: 399 – 406
123. Mandell R.L., Dirienzo J., Kent R., et al.:  
Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly controlled insulin – dependent diabetics.  
J Periodontol 1992; 63: 274 – 279
124. Manfredi M., Cullough Mc M.J., Vescovi P., et al.:  
Update on diabetes mellitus and related oral diseases.  
Oral Diseases 2004; 10: 187 – 200
125. Manouchehr – Pour M., Spagnuolo P.J., Rodman H.M., et al.:  
Comparison of neutrophil chemotactic response in diabetic patients with mild and severe periodontal disease.  
J Periodontol 1981; 52: 410 – 415
126. Marhoffer W., Stein M., Maeser E., et al.:  
Impairment of polymorphonuclear leucocyte function and metabolic control of diabetes.  
Diabetes Care 1992; 15: 256 – 260
127. Markopoulos A.K., Belazi M.:  
Histopathological and Immunohistochemical Features of the Labial Salivary Glands in Children With Type 1 Diabetes.  
Journal of Diabetes and Its Complications 1998; 12: 39 – 42
128. Martin S.:  
Intensivierte Insulintherapie bei Typ 1 Diabetes:  
Wann und wie?  
Z ärztl Fortbild Qual.sich 1998; 92: 475 – 480
129. Mascarenas A.K.:  
Oral hygiene as a risk indicator of enamel and dental caries.  
Comm dent oral epidem 1998; 26: 331 – 339
130. Mashimo P.A., Yamamoto Y., Slots J., et al.:  
The Periodontal Microflora of Juvenile Diabetics.  
J Periodontol 1982; 54: 420 – 430
131. Matsson L., Koch G.:  
Caries frequency in children with controlled diabetes.  
Scand J Dent Res 1975; 83: 327 – 332

- 
132. Mauermann D.:  
Prävalenz der 3020insC Mutation des NOD2/CARD15-Gens bei Patienten mit chronischer Parodontitis.  
Med Diss LMU München 2004
133. Mc Namara T.F., Ramamurthy N.S., Mulvihill J.E., et al.:  
The development of an altered gingival crevicular microflora in the alloxan – diabetic rat.  
Arch Oral Biol 1982; 27: 217 – 223
134. Mealey B.:  
Diabetes and Periodontal Diseases.  
J Periodontol 2000; 71: 664 – 678
135. Meyle J., Gonzales J.R.:  
Influences of Systemic diseases on periodontitis in children and adolescents.  
Periodontology 2000 2001; 26: 92 –112
136. Michalowicz B.S., Aepli D., Viral J.G.:  
Periodontal findings in adult twins.  
J Periodontol 1991; 62: 293 –299
137. Michalowicz B.S.:  
Genetic and heritable risk factors in periodontal disease.  
J Periodontol 1994; 65: 479 – 488
138. Micheelis W., Reich E.:  
Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III)  
Institut der Deutschen Zahnärzte, 1997
139. Miller L.S., Manwell M.A., Newbold D., et al.:  
The Relationship Between Reduction in Periodontal Inflammation and Diabetes Control: A Report of 9 Cases.  
J Periodontol 1992; 63: 843 – 848
140. Miyasaki K.T.:  
The neutrophil: mechanisms of controlling periodontal bacteria.  
J Periodontol 1991; 62: 761 – 774
141. Molenaar D.M., Palumbo P.J., Wilson W.R., et al.:  
Leucocyte chemotaxis in diabetic patients and their nondiabetic first – degree Relatives.  
Diabetes 1976; 25: 880 – 883
142. Moore P.A., Orchard T., Guggenheimer J., et al.:  
Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviors.  
J Am Dent Assoc 2000; 131/ 9: 1333 – 1341

143. Moore P.A., Weyant R.J., Etzel K.R, et al.:  
Type 1 Diabetes Mellitus and Oral Health: Assessment of Coronal and Root Caries.  
Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29/ 3: 183 – 194
144. Moore P.A., Weyant R.J., Mongelluzzo M.B.,et al.:  
Type 1 Diabetes Mellitus and Oral Health: Assessment of Tooth Loss And Edentulism.  
J Public Health Dent 1998; 58/ 2: 135 – 141
145. Moore P.A., Weyant R.J., Mongelluzzo M.B., et al.:  
Type 1 Diabetes Mellitus and Oral Health: Assessment of Periodontal Disease.  
J Periodontol 1999; 70/ 4: 409 – 417
146. Mortensen H.B., Hougaard P. et al.:  
Comparison of metabolic control in a cross – sectional study of 2873 children and adolescents with IDDM from 18 countries. The Hvidore Study Group on Childhood Diabetes.  
Diabetes Care 1997; 20: 714 – 720
147. Mortensen H.B., Robertson K.J., Aanstoot H.J., et al.:  
Insulin management and metabolic control of type 1 diabetes mellitus in childhood and adolescence in 18 countries.  
Diabet Med 1998, 15: 752 – 759
148. Mowat A.G., Baum J.:  
Chemotaxis of polymorphonuclear leucocytes from patients with diabetes mellitus.  
N Engl J Med 1971; 284: 621 – 627
149. Mühlemann H.R., Son S.  
Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis.  
Helv Odont Acta 1971; 15: 107
150. Müller H. -P.:  
Parodontologie.  
1. Auflage. Georg Thieme Verlag 2001
151. Nakagawa S., Fujii H., Machida Y., et al.:  
A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis.  
Correlation between the occurrence of *Prevotella intermedia* and sex hormones.  
J Clin Periodontol 1994; 21: 658 – 665
152. Neu A., Willasch A., Eehalt S., et al.:  
Prävalenz und Altersverteilung des Diabetes mellitus im Kindesalter in Deutschland.  
Monatsschr Kinderheilkd 2002; 150/2: 196 – 200

- 
153. Novaes A.B., Pereira A.L. A., Moraes de N., et al.:  
Manifestations of Insulin – Dependent Diabetes Mellitus in the Periodontium of Young Brazilian Patients.  
J Periodontol 1991; 62: 116 – 122
154. Novaes A.B. Jr., Silva M.A.P., Eraldo L., et al.:  
Manifestations of Insulin – Dependent Diabetes Mellitus in the Periodontium of Young Brazilian Patients.  
A 10 – Year Follow – Up Study.  
J Periodontol 1997; 68: 328 – 334
155. Oh T.-J., Eber R., Wang H.-L.:  
Periodontal diseases in the child and adolescent.  
J Clin Periodontol 2002; 29: 400 – 410
156. Page R.C., Beck J.D.:  
Risk assessment for periodontal diseases.  
Int Dent J 1997; 47: 61 – 87
157. Page R.C., Bowen T., Altmann L., et al.:  
Prepubertal periodontitis, I. Definition of a clinical entity.  
J Periodontol 1983; 54: 257 – 271
158. Page R.C.:  
The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease.  
J Periodont Res 1991; 26: 230 – 242
159. Page R.C.:  
Milestones in periodontal research and the remaining critical issues.  
J Periodont Res 1999; 34: 331 – 339
160. Pedersen A.M.L.:  
Diabetes Mellitus and Related Oral Manifestations.  
Oral Biosci Med 2004; 1: 229 – 248
161. Pfau H.: Mundhygieneverhalten und Gebisszustand von jugendlichen Typ 1 Diabetikern mit intensivierter Insulintherapie.  
Med Diss Universität Göttingen 2001
162. Pinson M., Hoffman W.H., Garnick J.J., et al.:  
Periodontal disease and type I diabetes mellitus in children and adolescents.  
J Clin Periodontol 1995; 22: 118 – 123
163. Pommereau de V., Dargent – Pare C., Robert J.J., et al.:  
Periodontal status in insulin – dependent diabetic adolescents.  
J Clin Periodontol 1992; 19: 628 – 632
164. Ponte E., Tabaj D., Maglione M., et al.:  
Diabetes mellitus and oral disease.  
Acta Diabetol 2001; 38: 57 – 62

165. Poppe B., Malow U., Dietrich F.:  
Karies, Gingivitis und Periodontitis bei 12 – bis 14jährigen unter den  
Bedingungen der Zuckerrestriktion – Untersuchungen an Typ-1- Diabetikern.  
Dtsch Zahn – Mund – Kieferheilkd 1989; 77: 674 – 679
166. Rateitschak K.H., Wolf H.F.:  
Farbatlanten der Zahnmedizin 1, Parodontologie.  
3. Auflage; Thieme Verlag 2004,
167. Repine J.E., Clawson C.C., Goetz F.C.:  
Bactericidal function of neutrophils from patients with acute bacterial infections  
and from diabetics.  
J Infect Dis 1980; 142: 869 – 875
168. Reuterving C.O., Reuterving G., Hagg E., et al.:  
Salivary flow rate and salivary glucose concentration in patients with diabetes  
Mellitus influence of severity of diabetes.  
Diabetes Metab 1987; 13: 457 – 462
169. Ringelberg M.L., Dixon D.O., Francis A.O., et al.:  
Comparison of Gingival Health and Gingival Crevicular Fluid Flow  
in Children with and Without Diabetes.  
J Dent Res 1977; 56: 108 – 111
170. Rodrigues D.C., Taba M., Novaes A.S. et al.:  
Effect of Non–Surgical Periodontal Therapy on Glycemic Control in Patients  
with Type 2 Diabetes Mellitus.  
J Periodontol 2003; 74: 1361 – 1367
171. Ronkainen M.S., Hamalainen A.M., Koskela P., et al.:  
Pregnancy induces nonimmunoglobulin insulin – binding activity in both  
maternal and cord blood serum.  
Clin Exp Immunol 2001; 124: 190 – 196
172. Rosenbauer J., Herzig P., Kries v R., et al.:  
Temporal, seasonal, and geographical incidence patterns of Type 1 diabetes  
mellitus in children under 5 years of age in Germany.  
Diabetologia 1999; 42: 1055 – 1059
173. Rosenbauer J., Icks A., Giani G.:  
Incidence and prevalence of childhood diabetes in Germany – model – based  
national estimates.  
J Pediatr Metab 2002; 9: 1497 – 1504
174. Rosenbloom, Schatz D.A., Krischer J.P., et al.:  
Therapeutic controversy: prevention and treatment of diabetes in children.  
J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 494 – 522

- 
175. 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 1988; 15: 425 – 429
176. Rylander H., Ramberg P., Blohme G., et al.:  
Prevalence of periodontal disease in young diabetics.  
J Clin Periodontol 1986; 14: 38 – 43
177. Sachs L.:  
Angewandte Statistik.  
7. Auflage. Springer Berlin – Heidelberg – New York 1992
178. Safkan – Seppälä B., Ainamo J.:  
Periodontal conditions in insulin – dependent diabetes mellitus.  
J Clin Periodontol 1992; 19: 24 – 29
179. Salvi G.E., Collins J.G., Yalda B., et al.:  
Monocytic ,TNF $\alpha$  secretion patterns in IDDM patients with periodontal  
diseases.  
J Clin Periodontol 1997 (a); 24: 8 – 16,
180. Salvi G.E., Kandylaki M., Troendle A., et al.:  
Experimental gingivitis in type 1 diabetics: a controlled clinical and  
microbiological study:  
J Clin Periodontol 2005; 32: 310 – 316
181. Salvi G.E., Yalda B., Collins J.G., et al.:  
Inflammatory Mediator Response as a Potential Risk Marker for Periodontal  
Diseases in Insulin – Dependent Diabetes Mellitus Patients.  
J Periodontol 1997 (b); 68: 127 – 135
182. Sanchez – Corderos P., Hoffman H., Stahl S.:  
Occurrence of Staphylococcus in periodontal pockets of diabetic and non –  
diabetic adults.  
J Periodontol 1986; 50: 109 – 111
183. Sandholm L., Swanljung O., Rytömaa I., et al.:  
Periodontal status of Finnish adolescents with insulin – dependent diabetes  
mellitus.  
J Clin Periodontol 1989; 16: 617 – 620
184. Sastrowijoto S.H., van der Helden U., van Steenbergen T.J.M., et al.:  
Improved metabolic control, clinical periodontal status and subgingival  
microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in Type 1 diabetes  
mellitus patients. A prospective study.  
J Clin Periodontol 1989; 16: 233 – 242

185. Sastrowijoto S.H., van der Velden U., van Steenberg T.J.M., et al:  
Improved metabolic control, clinical periodontal status and subgingival microbiology in insulin – dependent diabetes mellitus.  
J Clin Periodontol 1990; 17: 233 – 242
186. Sbordone L., Ramaglia L., Barone A., et al.:  
Periodontal status and selected cultivable anaerobic microflora of insulin – dependent juvenile diabetics.  
J Periodontol 1995; 66: 452 – 461
187. Sbordone L., Ramaglia L., Barone A., et al.:  
Periodontal Status and Subgingival Microbiota of Insulin – Dependent Juvenile Diabetics: A 3 – year Longitudinal Study.  
J Periodontol 1998, 69: 120 – 128
188. Schatz H.:  
Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis.  
3. Auflage. Thieme – Verlag, 2004
189. Schidlowski M., Poppe B.:  
Gingivitis und Periodontitishäufigkeit bei 10 – bis 15 jährigen Kindern mit insulinabhängigem Diabetes mellitus.  
Stomatol DDR 1986; 36: 642 – 647
190. Schiffner U.:  
Der Einfluss kariespräventiver Verhaltensweise auf Kariesbefunde von Kindern im Vorschulalter.  
DZZ 1989; 7: 531 – 535
191. Schmidt A.M., Weidman E., Lalla E., et al.:  
Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingiva: A potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes.  
J Periodontal Res 1996; 31: 508 – 515
192. Schneir M.L., Ramamurthy N.S., Golub L.M., et al.:  
Extensive degradation of recently synthesized collagen in gingiva of normal and streptozotocin – induced diabetic rats.  
J Dent Res 1984; 63: 23 – 27
193. Schou L., Uitenbroek D.:  
Social and behavioural indicators of caries experience in 5 – year – old – children.  
Comm Dent Oral Epidem 1995; 23: 276 – 281
194. Schou L., Wight C., Wohlgemuth B.:  
Deprivation and dental health. The benefits of a child dental health campaign Relation to deprivation as estimated by the uptake of free meals at school.  
Comm Dent Hlth 1991; 8: 147 –154

- 
195. Schwartz H.:  
Kariesbefall, Mundhygiene und Parodontalzustand bei juvenilen Diabetikern.  
Med Diss Universität Göttingen 1982
196. Seibold J.R., Uitto J., Dorwart B.B., et al.:  
Collagen synthesis and collagenase activity in dermal fibroblasts from patients  
with diabetes mellitus and digital sclerosis.  
J Lab Clin Med 1985; 105: 664 – 667
197. Seppälä B., Ainamo J.:  
A site – by – site follow – up study on the effect of controlled versus poorly  
controlled insulin – dependent diabetes mellitus.  
J Clin Periodontol 1994; 21: 161 – 165
198. Seppälä B., Seppälä M., Ainamo J.;  
A longitudinal study on insulin – dependent diabetes mellitus and periodontal  
disease.  
J Clin Periodontol 1993; 20; 161 – 165
199. Seymour G.J.: Importance of the host response in the periodontium.  
J Clin Periodontol 1991; 18: 421 – 426
200. Silbernagl S., Lang F.:  
Taschenatlas der Pathophysiologie.  
2. Auflage. Thieme Verlag Stuttgart 2005
201. Sitzmann F.K.:  
Pädiatrie.  
2. Auflage. Thieme Verlag, Stuttgart 2002,
202. Slade G.D., Spencer A.J., Davies M.J., et al.:  
Influence of exposure to fluoridated water on socioeconomic inequalities in  
children´s caries experience.  
Community Dent Oral Epidemiol 1996; 24: 89 –100
203. Socransky S.S., Haffajee A.D.:  
Implications of periodontal microbiology for the treatment of periodontal  
infections.  
Compend Suppl 1994; 18: 684 – 685, 688 – 693
204. Socransky S.S., Haffajee A.D.  
The Nature of Periodontal Disease.  
Ann Periodontol 1997; 2: 3–10
205. Socransky S.S., Haffajee A.D., Cugini M.A., et al.:  
Microbial complexes in subgingival plaque.  
J Clin Periodontol 1998; 25: 134 – 144

206. De Soet J.J., de Graaff J.:  
Microbiology of carious lesions.  
Dent Update 1998; 25: 319 – 324
207. Sorsa T., Ingman T., Suomalainen K.:  
Cellular source and tetracycline inhibition of gingival crevicular fluid  
collagenase of patients with labile diabetes mellitus.  
J Clin Periodontol 1992; 19: 146 – 149
208. Sreebny L.M., Green A., Yu A., et al.:  
Xerostomia in Diabetes mellitus.  
Diabetes Care 1992; 1: 900 – 904
209. Steckens – Blinks C., Holm A.K.:  
Between – meal eating, toothbrushing frequency and dental caries in 4-year  
old children in the north of Sweden.  
Int J Paed Dent 1995; 5: 67 – 72
210. Sterky G., Kjellman O., Högberg O. et al.:  
Dietary composition and dental disease in adolescent diabetics. A pilot study.  
Acta Paediatr Scand 1971; 60: 461 – 464
211. Swanljung O., Meurman J.H., Torkko H., et al.:  
Caries and saliva in 12 – 18 – year – old diabetics and controls.  
Scand J Dent Res 1992; 100: 310 – 313
212. Syriälä A.-M.H., Knecht M.C., Knuutila M.L.:  
Dental self – efficacy as a determinant to oral health behaviour,  
oral hygiene and HbA1c level among diabetic patients.  
J Clin Periodontol 1999; 26: 616 – 621
213. Syriälä A.-M.H., Niskanen M.C., Ylöstalo M.L.E., et al.:  
Metabolic Control as a Modifier of the Association between Salivary Factors  
and Dental Caries among Diabetic Patients.  
Caries Res 2003; 37: 142 – 147
214. Tenovuo J., Alanen P., Larjava H., et al.:  
Oral health of patients with insulin – dependent diabetes mellitus:  
Scand J Dent Res 1986; 94: 338 – 346
215. Ter Pelkwijk A., van Palenstein W.H., van Dijk J.W.E.:  
Caries experience in the deciduous dentition as predictor for caries in the  
permanent dentition.  
Caries Res 1990; 24: 65 – 71
216. Tervonen T., Karjalainen K.:  
Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to  
periodontal therapy in type 1 diabetes.  
J Clin Periodontol 1997; 24: 505 – 510

- 
217. Tervonen T., Karjalainen K., Knuuttila M., et al.:  
Alveolar bone loss in type 1 diabetic subjects.  
J Clin Periodontol 2000; 27: 567 – 571
218. Tervonen T., Oliver R.C., Wolff L.F., et al.:  
Prevalence of periodontal pathogens with varying metabolic control of  
diabetic mellitus.  
J Clin Periodontol 1994; 21: 375 – 379
219. Thorstensson H., Dahlen G., Hugoson A.:  
Some suspected periodontopathogens and serum antibody response in adult  
long – duration insulin – dependent diabetics.  
J Clin Periodontol 1995; 22: 449 – 458
220. Toeller M.: Evidenzbasierte Ernährungsempfehlungen, autorisierte deutsche  
Version nach:  
Mann J., De Leeuw I., Hermansen K., et al.:  
Evidence – based nutritional approaches to the treatment and prevention  
of diabetes mellitus.  
Nutr Metab Cardiovasc Dis 2004; 14: 373 – 394
221. Truin G.J., König K.G., Bronkhorst E.M., et al.:  
Time trends in caries experience of 6 – 12 year old children of different  
socioeconomic status in The Hague.  
Caries Res 1998; 32: 1 – 4
222. Twetman S., Aronsson S., Björkman S.:  
Mutans streptococci and lactobacilli in saliva from children with insulin –  
dependent diabetes mellitus.  
Oral Microbiol Immunol 1989; 4: 165 – 168
223. Twetman S., Axelsson S., Dahlgren H., et al.:  
Caries – preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review.  
Acta Odontol Scand 2003; 61: 347 – 355
224. Twetman S., Frostner N.:  
Salivary mutans streptococci and caries prevalence in 8 – year – old Swedish  
schoolchildren.  
Swed Dent J 1991; 15: 145 – 151
225. Twetman S., Johansson I., Birkhed D., et al.:  
Caries Incidence in Young Type 1 Diabetes mellitus Patients in Relation  
to Metabolic Control and Caries – Associated Risk Factors.  
Caries Res 2002; 36: 31 – 35
226. Twetman S., Nederfors T., Stahl B., et al.:  
Two – year longitudinal observations of salivary status and dental caries  
in children with insulin – dependent diabetes mellitus.  
Pediatr Dent 1992; 14: 184 – 188

227. Twetman S., Petersson G.H., Bratthall D.:  
Caries risk assessment as a predictor of metabolic control in young type 1  
diabetics.  
Diabet Med 2005; 22: 312 – 315
228. Ueta E., Osaki T., Yoneda K., et al.:  
Prevalence of diabetes mellitus in odontogenic infections and oral candidiasis:  
an analysis of neutrophil suppression.  
J Oral Pathol Med 1993; 22: 168 – 174
229. Ulrich K.H.:  
Mundspeichel und Zuckerkrankheit.  
Dtsch Zahn –, Mund – und Kieferheilkd 1961; 35: 353 – 377
230. Ulrich K.H.:  
Über Vorkommen und Ursachen von Parodontopathien bei jugendlichem  
Diabetes mellitus.  
Dtsch Zahnärztl Z 1962; 17/4: 221 – 225
231. Ulrich K.H.:  
Zahnkaries bei kindlichen und jugendlichen Diabetikern.  
Dtsch Zahnärztl Z 1958; 13: 62 – 65
232. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group:  
Intensive blood – glucose control with sulfonylureas or insulin compared with  
conventional treatment and risk of complications in patients with Type 2  
diabetes.  
Lancet 1998 (a); 352: 837 – 853
233. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group:  
Effect on intensive blood glucose control with metformin on complications in  
overweight patients with Type 2 diabetes.  
Lancet 1998 (b); 352: 854 – 865
234. Vaarala O.P., Klemetti P., Juhela S., et al.:  
Effect of coincident enterovirus infection and cows´milk exposure on  
immunisation to insulin in early infancy.  
Diabetologia 2002; 45: 531 – 534
235. Watanabe K.:  
Prepubertal periodontitis: a review of diagnostic criteria, pathogenesis, and  
differential diagnosis.  
J Periodont Res 1990; 25: 31 – 48
236. Weber T.:  
Memorix Zahnmedizin.  
Thieme Verlag Stuttgart. 1999
237. Wegner H.:  
Increment of Caries in Young Diabetics.  
Caries Res 1975; 9: 91 – 96

238. Willershausen – Zönnchen B., Lemmen C., Hamm G.:  
Beziehung zwischen Speichelkomponenten und Parodontitis bei  
insulinabhängigen Diabetikern.  
Dtsch Zahnärztl Z 1991; 46: 281 – 284
239. Williams R.C., Paquette D.W.:  
Understanding the pathogenesis of periodontitis. A century of discovery.  
J Int Acad Periodontol 2000; 2: 59 – 63
240. Wilson R.M., Reeves W.G.:  
Neutrophil phagocytosis and killing in insulin – dependent diabetes.  
Clin Exp Immunol 1986; 63: 478 – 484
241. World Health Organisation:  
Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its  
complications.  
Geneve WHO 1999;
242. Ximenez Fyvie L.A., Haffajee A.D., Socransky S.S.:  
Microbial composition of supra – and subgingival plaque in subjects with adult  
periodontitis.  
J Clin Periodontol 2000; 27: 722 – 732

## 9. Anhang

(Dieser Aufklärungsbogen besteht aus insgesamt 3 Seiten.)

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



**Poliklinik  
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard Hickel

Dr. Miriam Draenert (Tel. 5160-7613)

Dr. Verena Bürkle (Tel. 5160-3264)

Anlage 1/1

### 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 Kindern“

##### (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. 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 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, S. Jackl  
(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



**Poliklinik  
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard Hickel

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

**Anlage 1/2**

## 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 Kindern“

#### (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, S. Jackl  
(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



**Poliklinik  
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard Hickel

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

**Anlage 1/3**

## **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 Kindern“**

#### **(für diabetische Kinder und 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 stoffwechselfgesunde 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, S. Jackl  
(Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie)

Dr. Bonfig; Prof. Schwarz (Haunersche 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



**Poliklinik  
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard Hickel

Dr. Miriam Draenert (Tel. 5160-7613)

Dr. Verena Bürkle (Tel. 5160-3264)

**Anlage 1/4**

---

## 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 Kindern“

#### (für stoffwechselgesunde Kinder und 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, S. Jackl  
(Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie)  
Dr. Bonfig; Prof. Schwarz (Haunersche 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

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



**Poliklinik  
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard Hickel

Dr. Miriam Draenert (Tel. 5160-7613)

Dr. Verena Bürkle (Tel. 5160-3264)

**Anlage 2/1**

---

## Fragebogen

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

#### 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?<br>.....                       | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein |
| - Stoffwechselerkrankungen?<br>.....        | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein |
| - Gefäßerkrankungen?<br>.....               | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein |
| - Nierenerkrankungen?<br>.....              | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein |
| - Augenerkrankungen?<br>.....               | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein |
| - Hauterkrankungen?<br>.....                | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein |
| - Harnwegserkrankungen?<br>.....            | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein |
| - Anfälle mit Bewusstseinsverlust?<br>..... | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein |
| - Infektionskrankheiten?<br>.....           | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> 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 (HbA1c-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?.....

### **Zahngesundheit:**

Sind Dir / Ihnen Zusammenhänge zwischen Diabetes und Karies bzw. Parodontitis bekannt?  ja  nein

Ist dahingehend eine Aufklärung durch Arzt/Zahnarzt erfolgt?  ja  nein

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:  
 .....

Benutzt Du / Ihr Kind - Zahnseide?  ja  nein  
 - Zahnzwischenbürstchen?  ja  nein  
 - Mundspülung?  ja  nein  
 - Munddusche?  ja  nein

Kontrollieren Sie das Putzverhalten Ihres Kindes?  ja regelmäßig  manchmal  nein

*(nur bei Kindern bis 8 Jahren)*

- Putzen Sie die Zähne Ihres Kindes nach?  ja regelmäßig  
 manchmal  
 nein

*(nur bei Kindern bis 8 Jahren)*

- Wo/ Bei wem hast Du / hat Ihr Kind Zähneputzen gelernt?  Kindergarten  
 Schule  
 Zahnarzt  
 durch mich  
 sonstiges:.....

- Nimmst Du / Gaben Sie Ihrem Kind  Fluoridtabletten?  
 Wenn ja, bis zu welchem Alter? .....  
 Wenn ja, wie oft? .....  
 fluoridiertes Speisesalz?  
 fluoridierte Zahnpasta?

Wie oft gehst Du / gehen Sie mit Ihrem Kind im Jahr zum Zahnarzt?.....

- Klagst Du/ Klagt Ihr Kind über „trockenen Mund“?  
 ja, oft  
 selten  
 nein, nie

### **Ernährung:**

Füllen Sie uns hierzu bitte zu Hause beiliegendes Ernährungstagebuch aus.

- Hältst Du / Hält Ihr Kind eine Diät ein?  ja absolut  
 ja, aber nicht konsequent  
 nein, wir essen wie

Stoffwechselgesunde

Wie viele Mahlzeiten nimmst Du / nimmt Ihr Kind in der Regel am Tag ein?  
 .....

Wie oft isst Du / Ihr Kind Süßigkeiten am Tag?  
 .....

- weiß ich nicht, mein Kind nimmt sich selbstständig Süßigkeiten  
 mein Kind bekommt nur Süßigkeiten für Diabetiker  
 mein Kind isst keine Süßigkeiten

Was trinkst du / trinkt Ihr Kind im Tagesverlauf?  
 .....

Bekommst Du / Bekommt Ihr Kind ein sog. „Betthupferl“ (=Süßigkeiten vor dem Schlafengehen)?

- ja       nein
- wenn ja:  vor dem Zähneputzen
- nach dem Zähneputzen
- das kontrolliere ich nicht

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



**Poliklinik  
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard Hickel

Dr. Miriam Draenert (Tel. 5160-  
7613)

Dr. Verena Bürkle (Tel. 5160-  
3264)

**Anlage 2/2**

## Fragebogen

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

### 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?<br>.....                       | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein       |
| - Stoffwechselerkrankungen?<br>.....        | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein       |
| - Gefäßerkrankungen?<br>.....               | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein       |
| - Nierenerkrankungen?<br>.....              | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein       |
| - Augenerkrankungen?<br>.....               | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein       |
| - Hauterkrankungen?<br>.....                | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein       |
| - Harnwegserkrankungen?<br>.....            | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> nein       |
| - Anfälle mit Bewusstseinsverlust?<br>..... | <input type="checkbox"/> ja: .....<br><input type="checkbox"/> nein |
| - Infektionskrankheiten?<br>.....           | <input type="checkbox"/> ja:<br><input type="checkbox"/> 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: .....

Benutzt Du / Ihr Kind - Zahnseide?  ja  nein  
- Zahnzwischenbürstchen?  ja  nein  
- Mundspülung?  ja  nein  
- Munddusche?  ja  nein

Kontrollieren Sie das Putzverhalten Ihres Kindes?

- ja regelmäßig  
 manchmal  
 nein

*(nur bei Kindern bis 8 Jahren)*

Putzen Sie die Zähne Ihres Kindes nach?  ja regelmäßig  manchmal  nein

*(nur bei Kindern bis 8 Jahren)*

Wo / Bei wem hast Du / hat Ihr Kind Zähneputzen gelernt?

- Kindergarten  
 Schule  
 Zahnarzt  
 durch mich  
 sonstiges:.....

Nimmst Du / Geben Sie Ihrem Kind  Fluoridtabletten?

Wenn ja, bis zu welchem Alter?.....

Wenn ja, wie oft? .....

- fluoridiertes Speisesalz?  
 fluoridierte Zahnpasta?

Wie oft gehst Du / gehen Sie mit Ihrem Kind im Jahr zum Zahnarzt?.....

Klagst Du / Klagt Ihr Kind über „trockenen Mund“?  ja, oft  
 selten  
 nein, nie

**Ernährung:**

Füllen Sie uns hierzu bitte zu Hause beiliegendes Ernährungstagebuch aus.

Wie viele Mahlzeiten nimmst Du / nimmt Ihr Kind in der Regel am Tag ein?

.....

Wie oft isst Du / Ihr Kind Süßigkeiten am Tag?

.....

- weiß ich nicht, mein Kind nimmt sich selbstständig Süßigkeiten
- mein Kind bekommt nur Süßigkeiten für Diabetiker
- mein Kind isst keine Süßigkeiten

Was trinkst Du / trinkt Ihr Kind im Tagesverlauf?

.....

Bekommst Du / Bekommt Ihr Kind ein sog. „Betthupferl“ (=Süßigkeiten vor dem Schlafengehen)?

- ja       nein
- wenn ja:  vor dem Zähneputzen
- nach dem Zähneputzen
- das kontrolliere ich nicht



**Bestimmung der Speichelflussrate:**

(nur bei Kooperation)

stimuliert.....ml/min

- erniedrigt
- normal
- erhöht

**Bakteriologischer Speichelbefund:**

- Lactobacilli [CFU/ml saliva]:   $< 10^5$   
  $\geq 10^5$
- Streptococcus mutans [CFU/ml saliva]:   $< 10^5$   
  $\geq 10^5$
- Cario Clinpro : .....

Sonstige Bemerkungen:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Anzahl	Interdentale Plaque (Summe der gesamten positiven Plaquemessungen)																											
	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 Schnitkreuz beider Werte lesen Sie den Plaque-Index in % ab.

*Tabelle zur Berechnung des API bzw. SBI*

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



**Poliklinik  
für Zahnerhaltung und Parodontologie**

Direktor: Prof. Dr. Reinhard HICKEL

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

**Anlage 3/2**

**Befund (Stoffwechselgesunde)**

Registrier-Nr.: .....

Datum:

.....

Geschlecht:       männlich       weiblich

API																	
SBI																	
ST																	
RES																	
	18	17	16	15/55	14/54	13/53	12/52	11/51	21/61	22/62	23/63	24/64	25/65	26	27	28	
<b>R</b>	<b>8</b>	<b>7</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	
	48	47	46	45/85	44/84	43/83	42/82	41/81	31/71	32/72	33/73	34/74	35/75	36	37	38	
RES																	
ST																	
SBI																	
API																	

- PA-Befund:**
- keine Auffälligkeit
  - Gingivitis
  - Parodontitis marginalis superficialis
  - Parodontitis marginalis profunda

**Plaque-Index :**      API = .....

**Sulkus-Blutungs-Index :**      SBI = .....

**Karies-Index:**      DMF-T/ dmf-t = .....

**Bestimmung der Speichelflussrate:** stimuliert.....ml/min

*(nur bei Kooperation)*

erniedrigt

normal

erhöht

**Bakteriologischer Speichelbefund:**

• Lactobacilli [CFU/ml saliva]:   $< 10^5$

$\geq 10^5$

• Streptococcus mutans [CFU/ml saliva]:   $< 10^5$

$\geq 10^5$

• Cario Clinpro : .....

**Sonstige Bemerkungen:**

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Anzahl	Interdentale Plaque (Summe der gesamten positiven Plaquemessungen)																											
	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	
<b>28</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>11</b>	<b>14</b>	<b>18</b>	<b>21</b>	<b>25</b>	<b>29</b>	<b>32</b>	<b>36</b>	<b>39</b>	<b>43</b>	<b>46</b>	<b>50</b>	<b>54</b>	<b>57</b>	<b>61</b>	<b>64</b>	<b>68</b>	<b>72</b>	<b>75</b>	<b>77</b>	<b>82</b>	<b>86</b>	<b>89</b>	<b>93</b>	<b>97</b>	<b>100</b>
	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

**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

Anlage 4

**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				

## 10. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. M. Folwaczny für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas und die gute Betreuung und Unterstützung während der Abfassung der Arbeit.

Bedanken möchte ich mich auch bei Frau Dr. Bücher und den Mitarbeitern der Dr. von Haunerschen Kinderklinik der LMU für die freundliche Unterstützung während der Untersuchungen der Studienteilnehmer.

Weiterhin möchte ich mich bei Herrn Dr. Bonfig für seine Unterstützung bedanken.

Für die Betreuung der statistischen Auswertung möchte ich Herrn Dr. Hamm danken.

Ich möchte mich bei meinen Eltern und meinem Freund Christian für die in jeglicher Weise liebe Unterstützung bedanken, die mir stets sehr viel Kraft gegeben hat.

Mein Dank gilt auch den Patienten, für das regelmäßige Erscheinen zu den Untersuchungen.

Die vorliegende Arbeit ist auf der Grundlage meines Gedankengutes erstellt worden und außer den oben genannten Quellen habe ich keine weiteren Hilfen in Anspruch genommen.

## 11. Lebenslauf

Geburtsdatum: 11.02.1980

Geburtsort: Trostberg

Schulischer

Bildungsweg: **1986 – 1989**

Grundschule Taufkirchen

**1990 – 1996**

Gymnasium Waldkraiburg

**1996 – 1999**

Gymnasium Gars

**1999**

Erwerb der allgemeinen Hochschulreife

Studium: **November 1999 – Februar 2005**

Studium der Zahnmedizin an der Ludwig–Maximilians–  
Universität München

**18. Februar 2005**

Erhalt der Approbation als Zahnärztin

Beruf: **Oktober 2005 – Dez 2007**

Assistentin in freier Praxis

**Seit Januar 2008**

Zahnärztin in freier Praxis