

Diplomarbeit

Endodontische Therapienotwendigkeit bei Rauchern - eine kontrollierte, randomisierte Studie

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
(Dr. med. dent.)
an der
Medizinischen Universität Wien

ausgeführt am

Institut für Zahnerhaltung der Bernhard Gottlieb
Universitätszahnklinik

unter der Anleitung von

a.O.Univ.-Prof. DDr. Andreas Moritz
Univ.Ass. DDr. Sanda-Ilona Patruta

eingereicht von

Audrey-Isabelle Bernard

Mat.Nr.: 0047664
Mannswörtherstrasse 57/2/11
A-2320 Schwechat

Mannswörth, 08.05.2008

.....
(Unterschrift)

Danksagung

Ein großer Dank gebührt Univ.-Prof. DDr. Andreas Moritz für die Übernahme des Themas.

Weiters bedanke ich mich bei Frau DDr. Sanda Patruta für die Betreuung bei der Planung und Durchführung dieser Arbeit.

Nicht groß genug kann der Dank an meine Eltern sein, die mir das Studium erst ermöglicht haben.

Weiters einen herzlichen Dank an meinen Freund, der mich nicht nur moralisch bei vielen Gelegenheiten unterstützt hat, sondern mir auch bei computertechnischen Fragen zur Seite stand.

Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassung	4
2. Abstract	5
3. Einleitung	6
3.1. Rauchen in Österreich	6
3.2. Wissenschaftliche Studien zum Thema Rauchen	8
3.3. Raucherentwöhnung	10
3.4. Beipackzettel für Zigaretten	12
4. Auswirkungen des Tabakkonsums	15
5. Durch Tabakrauch bedingte Mundhöhlenveränderungen	17
5.1. Parodontale Erkrankungen & Rauchen	17
5.2. Extraktionen & Rauchen	22
5.3. Orale Tumore & Rauchen	23
6. Faktoren, die die endodontische Therapie beeinflussen	24
6.1. Evidenzbasierte Evaluation	24
6.2. Indikationen zur Wurzelbehandlung	26
6.3. Misserfolge der endodontischen Behandlung	28
7. Material & Methodik	30
8. Ergebnisse	32

9. Diskussion der Ergebnisse	43
10. Abbildungsverzeichnis	46
11. Anlagen	48
12. Curriculum vitae	52
13. Literaturverzeichnis	53

1. Zusammenfassung

Ziel der Arbeit war es zu untersuchen, ob bei Rauchern eine höhere Notwendigkeit endodontischer Therapie als bei Nichtrauchern besteht oder nicht.

Material und Methode:

Daten von 360 Patienten der Bernhard-Gottlieb Universitätszahnklinik Wien wurden ausgewertet, davon 162 Raucher und 178 Nichtraucher. Ausschlußkriterien waren ein Alter unter 30 bzw. über 50 Jahren und Erkrankungen, bei denen eine erhöhte endodontische Therapienotwendigkeit nachgewiesen ist (Diabetes, Parodontitis, orofaziale Tumore).

Die Parameter Restbezahnung und Anzahl wurzelbehandelter Zähne und deren Lokalisation wurden mit Hilfe eines Orthopantomogramms ermittelt, die Qualität der Wurzelfüllung (suffizient, nicht suffizient), Vorhandensein einer radiologisch diagnostizierten apikalen Parodontitis (ja/nein), wurden begutachtet.

Weiters wurde eine genaue Raucheranamnese erhoben.

Ergebnisse:

Verglichen mit der Kontrollgruppe der Nichtraucher konnte bei Rauchern eine durchschnittlich gleich große Restbezahnung festgestellt werden. Zwar lag der Mittelwert der Restbezahnung bei Rauchern mit 25,96 Zähnen etwas unter dem Durchschnitt der Nichtraucher, mit 26,26, doch ist diese Differenz mit einem p-Wert von 0,234 nicht statistisch signifikant. Die Anzahl der Wurzelbehandlungen war bei Rauchern und Nichtrauchern nicht signifikant verschieden. Der Anteil der wurzelbehandelten Zähne lag bei Rauchern mit durchschnittlich 3,18 etwas höher als bei Nichtrauchern, mit vergleichsweise 3,14 Zähnen, doch dieser Unterschied war mit einem p-Wert von 0,283 nicht statistisch signifikant.

Insuffizient wurzelbehandelte Zähne, gemäß den Kriterien der Europäischen Gesellschaft für Endodontie, wiesen bei Rauchern statistisch signifikant öfter eine radiologisch diagnostizierte apikale Parodontitis auf ($p < 0,01$).

Zusammenfassung:

Raucher weisen, bei einer nach radiologischen Kriterien definierten insuffizienten Wurzelfüllung, bei diesen Zähnen statistisch signifikant öfter eine apikale Parodontitis auf als Patienten die nicht rauchen.

2. Abstract

Aim of the study was to investigate if smoker have an increased risk for endodontic therapy then non-smoker.

Materials and Methods:

Ortopantomograms from 360 patients from the „Bernard Gottlieb“ University Dental Clinic were investigated. 162 of these patients were smoker and 178 were non-smoker. Exclusion criteria were the age of the patient < 30 and >50 and disease in which an increased need for endodontic therapy is proven: diabetes, periodontitis, orofacial tumors). We evaluated the number of teeth in every patient, the number of teeth with endodontic therapy, the localisation of these teeth, the quality of the endodontic therapy as shown by the radiograph and the presence or absence of apical periodontitis in these teeth. An detailed anamnesis of smoking habits was documented.

Results:

The number of remaining teeth in the two patient groups was not statistically different, also the median number of teeth with endodontic therapy, 3,18 in smoker and 3,14 in non smoker. In smoker, teeth with an insufficient endodontic therapy, as stated by the European Society of Endodontics, showed statistically significant more frequent apical periodontitis, then insufficient treated teeth in non-smoker ($p < 0,01$).

Conclusion:

Smoker have an increased risk in developing apical periodontitis than nonsmoker, in teeth with insufficient endodontics, as defined by the European Society of Endodontics.

3. Einleitung

3.1. Rauchen in Österreich

Rauchen ist, gemeinsam mit dem Alkoholkonsum, das häufigste Suchtverhalten in der modernen Gesellschaft. Da Rauchen im vergangenen Jahrhundert lange Zeit ein gesellschaftlich akzeptiertes Phänomen war, betrifft es auch immer mehr Frauen und Jugendliche.

Aus den unterschiedlichen aktuellen Umfragen kann man schließen, dass der Anteil der Raucherinnen und Raucher in der österreichischen Bevölkerung zwischen 40% und 50% liegt (inkl. GelegenheitsraucherInnen).

51% der Bevölkerung hat im letzten Jahr geraucht.¹

Laut Bevölkerungsumfrage 2004 rauchen gegenwärtig 47% der Frauen und 48% der Männer. In diesen Zahlen sind 3% GelegenheitsraucherInnen, die im letzten Monat nicht geraucht haben, nicht enthalten. 1

Der Pro-Kopf-Nikotinkonsum in Österreich hat über die letzten Dekaden zwar abgenommen, die Zahl der Raucherinnen und Raucher jedoch hat eher zugenommen – wobei die Zunahme bei den Frauen im Wesentlichen die Abnahme bei den Männern kompensiert - Der Anteil rauchender Frauen ist gestiegen.

Machte er 1979 in Österreich mit 17,1% nur ein Viertel des Raucheranteils der Männer (33,5%) aus, so hat er sich über die letzten drei Jahrzehnte dem hohen Niveau der Männer angenähert.²

Die erste Zigarette wird immer früher geraucht. Unter den 14- bis 15-jährigen Burschen haben nach eigenen Angaben im Alter von 13,5 Jahren rund 50% und unter den gleichaltrigen Mädchen rund 45% bereits mindestens einmal eine ganze Zigarette geraucht. Von den 14- bis 19-Jährigen haben im letzten Jahr 60% geraucht. 1

Raucheranteil der Bevölkerung nach Bundesländern und Geschlecht in den Jahren 1979, 1986 und 1997

Jahr	Österreich	Burgenland	Kärnten	Nieder- österreich	Ober- österreich	Salzburg	Steiermark	Tirol	Vorarlberg	Wien
Insgesamt										
Erfaßte Personen ab 16 Jahren (in 1,000)										
1979	5.559,9	202,4	387,0	1.045,8	910,1	306,8	857,1	397,9	196,1	1.256,5
1986	5.719,9	206,8	402,8	1.081,0	955,5	331,9	878,7	438,4	216,8	1.206,1
1997	6.445,5	225,7	451,2	1.219,8	1.075,8	399,7	970,5	515,8	265,2	1.321,8
Davon: Raucher, Raucherinnen (in Prozent)										
1979	28,1	23,4	27,8	24,7	27,5	26,9	25,8	29,6	28,6	33,5
1986	30,1	25,5	31,0	27,7	27,9	28,3	28,0	29,4	29,8	36,7
1997	29,3	27,8	28,4	27,0	29,3	28,0	26,2	30,6	28,8	34,5
Männer										
Erfaßte Personen ab 16 Jahren (in 1,000)										
1979	2.548,4	95,3	184,2	480,2	427,5	143,0	396,0	190,3	91,6	539,8
1986	2.680,0	99,2	192,0	512,5	456,0	156,5	415,3	208,2	104,7	535,7
1997	3.085,0	109,3	215,1	589,3	520,9	190,0	465,1	249,3	129,7	616,4
Davon: Raucher (in Prozent)										
1979	41,1	39,5	40,5	38,2	40,6	37,5	39,1	41,5	42,9	46,3
1986	40,0	37,4	41,8	37,5	38,1	37,2	39,4	38,4	40,7	45,7
1997	35,9	35,3	34,9	34,3	35,9	33,4	32,9	36,7	35,6	40,6
Frauen										
Erfaßte Personen ab 16 Jahren (in 1,000)										
1979	3.011,5	107,2	202,9	565,6	482,6	163,8	460,6	207,6	104,5	716,7
1986	3.039,9	107,6	210,9	568,5	499,5	175,4	463,3	230,2	112,1	672,4
1997	3.360,5	116,4	236,1	630,5	555,0	209,7	505,4	266,5	135,5	705,4
Davon: Raucherinnen (in Prozent)										
1979	17,1	9,1	16,4	13,2	15,9	16,6	14,4	18,6	16,1	23,8
1986	21,3	14,5	21,1	18,9	18,6	20,4	17,8	21,2	19,6	29,5
1997	23,3	20,8	22,4	20,1	23,1	23,0	20,1	25,0	22,4	29,2

Q: STATISTIK AUSTRIA, Mikrozensus 1979, 1986 und 1997.

Abbildung 1: Statistik Austria, Raucheranteil der österreichischen Bevölkerung in den Jahren 1979, 1986, 1997 2

3.2. Wissenschaftliche Studien zum Thema Rauchen

Evidenzbasierte klinische Studien haben nachgewiesen, dass Rauchen einer der Hauptrisikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen ist, für respiratorische Erkrankungen und als ätiologischer Faktor pulmonaler und orofazialer Karzinome agiert. Rauchen beeinträchtigt die Immunabwehr. 13

Es ist nachgewiesen, dass Rauchen den Zahnhalteapparat nachhaltig schädigt, indem es Entzündungsreaktionen favorisiert¹⁷ und die lokale orale aber auch die systemische Immunabwehr beeinträchtigt.

Bislang wurde nur wenig über die möglichen Auswirkungen von Tabakrauch auf das apikale Parodont und auf die Immunabwehr in diesem Bereich publiziert, die Ergebnisse der Studien sind widersprüchlich.

Kirkevang, Wenzel publizierte 2002 eine Studie über die Risikofaktoren für das Entstehen einer apikalen Parodontitis. 613 randomisierten Patienten im Alter von 20-60 Jahren wurden evaluiert. Die Ergebnisse dieser dänischen Studie, die mit Hilfe von radiologischen Kleinbildern durchgeführt wurde, zeigen, dass Rauchen, seltener Zahnarztbesuch, Sekundärkaries, inadäquater Randschluß von Füllungen und die Anwesenheit von Wurzelfüllungen statistisch signifikant mit einer apikalen Parodontitis in Zusammenhang gebracht werden konnten. Es fand sich eine Verbindung zwischen Kariesstatus, der Anzahl Füllungen und insuffizienten Füllungen, der Anzahl von Kronen und insuffizienten Kronen, der Anzahl von Wurzelfüllungen und dem Auftreten von apikaler Parodontitis. Sekundäre kariöse Läsionen, Wurzelfüllungen, Kronenfüllungen, Kronen, insuffiziente Kronen waren statistisch gesehen mit einer apikalen Parodontitis vergesellschaftet. Und auch Rauchen war bei dieser Studie mit einer *Odds Ratio von 1,64* ($P = 0,05$) ein *signifikanter Faktor für apikale Parodontitis*.³

Eine weitere Studie untersuchte (**Bergström et al., 2003**) eine mögliche Verstärkung apikaler Parodontitis in Verbindung mit Zigarettenrauchen. Kleinbilder von Zähnen von insgesamt 247 Personen (81 Raucher, 103 Nichtraucher und 63 ehemaligen Raucher) wurden verglichen. Es konnte keine signifikante Einwirkung des Rauchens auf die

Häufigkeit von apikaler Parodontitis oder endodontologischer Therapie gefunden werden, was aber auch auf die moderate Fallzahl und die geringe Diversität der untersuchten Parameter zurückzuführen sein könnte. Bei den Rauchern konnten bei 6% der Patienten periapikale Läsionen festgestellt werden, bei ehemaligen Rauchern 4%, bei Nichtrauchern war die Inzidenz bei 3%. Allerdings wurde kein signifikanter Unterschied festgestellt, nachdem man die Raucher in Altersgruppen unterteilt hatte und man schloss daraus, dass bei diesem Patientenkollektiv *kein Zusammenhang zwischen Rauchen und apikaler Parodontitis besteht.* ⁴

Krall et al. untersuchte 2006 in einer Longitudinalstudie mit 811 männlichen Patienten den Effekt von Rauchen auf das Häufigkeit von Wurzelbehandlungen. Mit Nichtrauchern verglichen, hatten Raucher ein 1,7-fach höheres Risiko einer Wurzelbehandlung ($p < 0.001$), bei Zigarren- und/oder Pfeiferauchern war kein signifikanter Unterschied zu Nichtrauchern festzustellen. Das Risiko von Rauchern erhöhte sich mit den Jahren des Konsums und verringerte sich mit der Abstinenz des Rauchens. All dies deutet auf eine *dosisabhängige Verbindung zwischen Zigarettenrauchen und dem Risiko einer Wurzelbehandlung* hin. ⁵

Segura-Egea et al. publizierte 2007 eine weitere Studie über die Prävalenz von apikaler Parodontitis bei Rauchern. An dieser Studie nahmen 180 Probanden, davon 109 Raucher und 71 Nichtraucher teil. Auch in dieser Studie hatten Raucher eine *signifikant höhere Wahrscheinlichkeit einer Wurzelbehandlung und einer apikalen Parodontitis.* Apikale Parodontitis an zumindest einem Zahn wurde bei 74% der Raucher und bei 41% der Nichtraucher gefunden. Bei den rauchenden Probanden hatten 5% aller Zähne eine apikale Aufhellung, bei den Nichtrauchern waren nur 3% beherdet. 2,5% der Zähne von Rauchern hatten eine Wurzelbehandlung, im Vergleich zu nur 1,5% bei den Nichtrauchern. ⁶

Bei einer Studie (**Marending et al., 2004**) über die Risikofaktoren von orthograden Wurzelkanalbehandlung, wurde Rauchen kein Effekt als Faktor für die Entstehung zugeschrieben. ⁷

3.3. Raucherentwöhnung

Mit steigendem Alter hören immer mehr Menschen auf zu rauchen. Dies unterscheidet den Tabak- vom Alkoholkonsum, der mit zunehmendem Alter zunimmt.

Das Nachlassen der Kondition und das Einsetzen altersbedingter körperlicher Veränderungen nach dem 40. Lebensjahr, die von vielen Rauchern als tabakassoziierte Krankheitssymptome interpretiert werden, sind wohl verantwortlich für diese Erscheinung.⁸

Wissenschaftlich bewiesen ist mittlerweile auch, dass ein fallender Nikotinspiegel Unlustgefühle und Unwohlsein hervorruft, insofern Tabakgenuss von vielen Wissenschaftlern als Suchtgift eingestuft wird. Und tatsächlich scheitern viele Menschen beim Versuch, das Rauchen aufzugeben.

Gute Hilfestellung bei der Raucher-Entwöhnung leisten dabei eine Vielzahl an *Nikotinsubstitutionsformen*, die heutzutage zur Verfügung stehen.⁹



Abbildung 2: „Nicorette-Familie“¹⁰

Nikotin-Kaugummis gibt es in 2-mg und 4-mg-Varianten. Sie werden als Ersatz bei übermäßigem Rauchverlangen angeboten. Das Nikotin wird über die Mundschleimhaut aufgenommen. Die Erfolgsrate ist doppelt so hoch wie unter Placebo-Gabe. Geeignet sind Nikotin-Kaugummis für regelmäßige und starke Raucher.⁹

Nikotin-Pflaster erzeugen einen konstanten Nikotinspiegel. Sie können auch in der Nacht am Körper geklebt bleiben. Gute Erfolgsraten versprechen sie bei einer 6-Wochen-Therapie; Langzeiterfolge wurden noch nicht dokumentiert. Geeignet sind Nikotin-Pflaster vor allem für regelmäßige Raucher.⁹

Nikotin-Nasensprays werden in jedes Nasenloch gesprüht, etwa 0,5 mg Nikotin, die Wirkung setzt nach rund 10 Minuten ein. Der Einsatz des Nikotin-Nasensprays liegt bei besonders großem Rauchverlangen. Empfehlenswert ist er für besonders starke Raucher.⁹

Nikotin-Inhalatoren sind Zigarettenhalter mit Nikotineinlage. Die Aufnahme des Nikotins erfolgt wie beim normalen Zigarettenrauchen. Zu empfehlen ist er für Raucher, die assoziations- und situationsbedingt zur Zigarette greifen bzw. in der Abgewöhnungsphase die mit dem Rauchen verbundenen Handlungen vermissen.⁹

3.4. Beipackzettel für Zigaretten



Arzneimittel ist stets ein Beipackzettel beigelegt. Auch bei Zigaretten wäre ddieser wegen der Risiken und Nebenwirkungen des Tabakrauchens nötig. Dieser sähe etwa wie folgt aus:

Glimmstängel

Liebe Raucherin, lieber Raucher !

Bitte lesen Sie die Gebrauchsanweisung sorgfältig durch, weil diese wichtige Informationen enthält, die Sie vor dem Konsum einer Zigarette berücksichtigen sollten.

Wenden Sie sich bei Fragen bitte an Ihren Tabakhändler oder besser an Ihren Arzt oder Apotheker.

Zusammensetzung

- Wirkstoff: Nikotin
- Eine Zigarette dieser Marke enthält 0.9 mg Nikotin und 12 mg Kondensat (Teer).
- Sonstige Inhaltsstoffe vor oder nach dem Anzünden:

Acetaldehyd, Akrolein, 4-Aminobiphenyl, Ammoniak, Anilin, Arsenverbindungen, Benzanthrazen, Benzol, Benzofluranthren, Benzphenanthren, Benzpyren, Blausäure, Blei, Cadmium, Cadmiumchlorid, weitere Cadmiumverbindungen, Chrom, Chrysen, Crotonaldehyd, Cyanide, Dibenzacridin etc. (Liste ist nicht vollständig - insgesamt sind bis zu 4000 chemische Verbindungen enthalten)

Darreichungsform und Inhalt

'Glimmstängel' ist in Packungen zu 18-21 Zigaretten fast überall erhältlich

Stoff- und Indikationsgruppe bzw. Wirkungsweise

Beruhigend bzw. anregend wirkendes Genuss- und Suchtmittel - je nach Dosis und Ausgangslage
Folgende körperlichen Erscheinungen wurden beobachtet

- Herz- und Atemfrequenz nehmen zu
- Blutdruck steigt durch Gefäßverengung
- Aufgrund von Durchblutungsstörungen kühlt die Haut (vor allem Hände und Füße) ab
- Die Atemtiefe nimmt durch den gestörten Sauerstofftransport ab
- Adrenalin wird freigesetzt (stoffwechselsteigernd und fettabbauend)
- Steigerung der allgemeinen Stoffwechselfähigkeit
- Bei ausbleibender Nikotinzufuhr kann es zu Entzugerscheinungen kommen
Als angenehm werden folgende Wirkungen beschrieben

- Erhöhte Konzentrationsfähigkeit
- Zunahme der Stresstoleranz
- Abnahme der Aggressivität
- Verringerung des Hungergefühls
- Muskelentspannung
- Verstärkung der Wirkungen anderer Genussmittel wie z.B. Kaffee oder Alkohol

Anwendungsgebiete

- bei Stress, bei Langeweile, bei geselligen Anlässen und bei Kontaktschwäche
- zur Anregung, zur Ablenkung, zur Behebung von Entzugssymptomen
- zum Genuss, zum Gewichthalten oder nur aus Gewohnheit

Nebenwirkungen

Rauchen verursacht oder beschleunigt folgende Erkrankungen

- Krebserkrankungen: Lunge, Kehlkopf, Blase, Nieren u.a.
- Herzinfarkt
- Schlaganfall
- Raucherbein (periphere Durchblutungsstörungen)
- Chronische Bronchitis

Abbildung 3: Beipackzettel für Zigaretten ¹¹

4. Auswirkungen des Tabakkonsums

Tabakrauchen ist eine der Hauptursachen für die Entstehung von *Herz-Kreislauf-Erkrankungen* und/oder *Krebs* und international die häufigste vermeidbare Ursache von Krankheiten und vorzeitigem Tod.¹² Ein Raucher verliert im Schnitt acht Jahre Lebenszeit.¹³ Die Todesrate von Rauchern ist im mittleren Lebensabschnitt zwischen 35 und 69 Jahren dreimal höher als bei Nichtrauchern. Allerdings bringt der Verzicht auf die Zigarette in allen Lebensjahren eine erhebliche Steigerung bei der Lebenserwartung. So können etwa beim Verzicht auf die Zigarette ab 50 noch sechs Lebensjahre hinzugewonnen werden.¹²

Zigarettenrauchen ist die wesentlichste Ursache von *Krebs der Lunge, Mundhöhle, des Ösophagus, Magens, Pankreas, Larynx, Harnblase, Anus, Vulva, Penis, Zervixkarzinom, Nieren* und *Leukämie* (vor allem der akuten myeloischen Leukämie). 30% aller Krebstodesfälle sind auf Tabakkonsum zurückzuführen; im Vergleich dazu 35% auf Ernährung und 3% auf Alkoholkonsum. Zigarettenrauchen ist der direkte Verursacher der *ischämischen Herzkrankheit* (häufigsten Todesursache in den westlichen Ländern), *Aortenaneurysma, chronisch-obstruktiven Atemwegserkrankungen, respiratorisch bedingten Herzerkrankungen* und *Schlaganfall*. Rauchen erhöht das relative Risiko für *Pneumonie, Leberzirrhose, Mammakarzinom* und *Leberkrebs*. Weiters zählen zu den tabakassoziierten Erkrankungen die *peripheren Gefäßerkrankungen, Morbus Crohn, Magen- und Duodenalulcus, Osteoporose, Parodontitis* und *Katarakt* (Boyle P., 1997).¹³

In Industrieländern ist Tabakkonsum verantwortlich für 24 % der männlichen und 7 % der weiblichen Todesfälle. In manchen Ländern wie Zentral- und Osteuropa ist dieser Anteil bei Männern 40 % und in den USA für Frauen 17%. 13

Die folgenden Abbildung 4 lässt erkennen, an welcher Art Erkrankung die im Jahr 1990 in den USA registrierten, durch Rauchen verursachten Todesfälle in den USA gestorben sind.

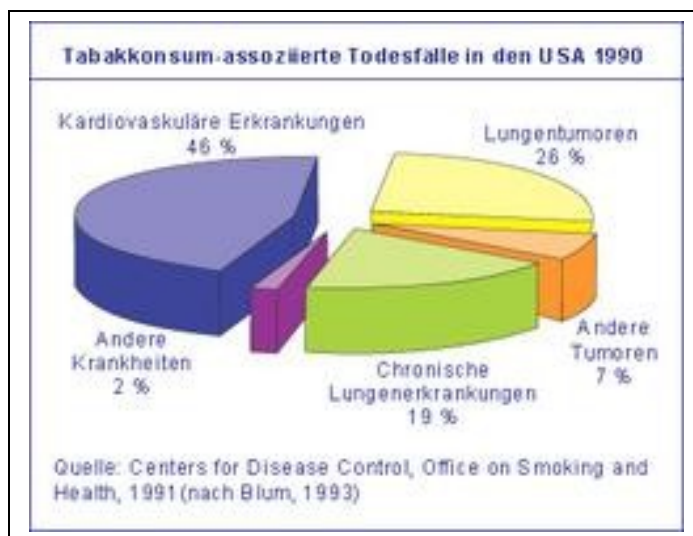


Abbildung 4: Tabakkonsum-assozierte Todesfälle in den USA 1990 ¹⁴

33% der 437.175 erfassten Todesfälle starben an Lungenkrebs und anderen Tumoren. Nicht im Einzelnen berücksichtigt sind hier die Todesfälle als Folge des Passivrauchens, die unter „Andere Krankheiten“ zusammengefasst wurden.

5. Durch Tabakrauch bedingte Mundhöhlenveränderungen 16

1. Mundhöhlenkarzinom
2. Orale Leukoplakien
3. Andere tabakbedingte Schleimhautveränderungen
 - Rauchergaumen
 - Rauchermelanose (Dunkelfärbung der Mundschleimhaut)
4. Parodontalerkrankungen (Gingivitis, Parodontitis)
 - Kieferknochenverlust
 - Vorzeitiger Zahnverlust
 - Erhöhtes Risiko von Implantatverlusten
5. Wundheilungsstörungen
6. Tabakbedingte Auswirkungen an Zähnen und Zunge
 - Zahnverfärbungen
 - Zungenverfärbungen
 - Haarzunge
7. Andere tabakbedingte Veränderungen
 - Halitosis
 - Pilzkrankungen

Die durch Rauchen entstehenden Veränderungen im Mundraum reichen von deutlich erhöhter Anfälligkeit für *marginale Parodontitis, orale Kanzerosen, muköse Läsionen, Kronen- und Wurzelkaries, Wundheilungsstörungen* nach chirurgischen Interventionen bis zu erhöhtem Implantatverlust.¹⁵

Die gefährlichsten Schadstoffe sind die aromatischen Kohlenwasserstoffe und N-Nitrosamine (TSNA): Sie werden über die Mundschleimhaut aufgenommen und setzen die Raucher einem deutlich erhöhten Risiko von *Mundhöhlen-, Rachen- oder Kehlkopfkrebs* aus. Das Rauchen begünstigt die Entstehung von *Parodontitis*, schwächt den Kieferknochen und fördert *Plaque* ebenso wie Karies, besonders die *Wurzelkaries* bei frei liegenden Zahnhälsen.¹⁶

Die Zigarette erhöht nicht nur den Aufwand für die zahnmedizinische Versorgung, sie verschlechtert auch den Behandlungsverlauf. So heilen Wunden von Raucherinnen und Rauchern beispielsweise nach Extraktionen deutlich schlechter. Es kommt oft zu *Wundheilungsstörungen* nach chirurgischen Eingriffen.

Die Alveolitis („*dry socket*“) ist eine schmerzhaft Komplikation nach Zahnextraktionen, die durch Tabakrauchen stark erhöht ist.

Der Konsum von Zigaretten wird mit einer *verschlechterten Implantateinheilung* in Zusammenhang gebracht. Bei oralen Implantatbehandlungen sind häufiger Komplikationen wie eine Periimplantitis oder der Verlust des Implantats besonders im Bereich des Oberkiefers zu beobachten. Implantat-Misserfolge sind bei Rauchern

signifikant höher als bei Nichtrauchern. Immerhin kann die Erfolgsrate der Einheilung durch Aufgabe des Rauchens verbessert werden. 16

Starkes Rauchen führt nicht zuletzt auch zu *Zahnverfärbungen* oder zu *Störungen des Geruchs- und Geschmackssinns*, bis hin zu *Pilzerkrankungen* im Bereich der Mundhöhle.16

Eine wichtige Rolle spielt die Kombination von *Tabakrauchen und Alkoholkonsum*: Ein chronischer Alkoholkonsum verändert die Durchlässigkeit der Schleimhaut, vor allem für die krebserregenden Bestandteile des Tabakrauchs: Das Risiko, Mundhöhlen- oder Rachenkrebs zu entwickeln, ist bei kombiniertem Tabak- und Alkoholmissbrauch fünf- bis sechsmal höher als bei Nichtrauchern und Nichttrinkern. Männer tragen zusätzlich ein zehn- bis fünfzehnmal höheres Risiko als Frauen. 16

5.1. Parodontale Erkrankungen & Rauchen

Parodontale Erkrankungen sind multifaktorielle chronische Entzündungen, die zu einem Abbau des Zahnhalteapparates führen.

Bei reduziertem Immunstatus, der Präsenz von Risikofaktoren und proinflammatorischen Mediatoren sowie einem Überhandnehmen parodontopathogener Bakterien kann eine Entzündung der Gingiva auf tiefere Strukturen des Zahnhalteapparates übergreifen. Es kommt zu einer Desintegration des Kollagens und zum Knochenabbau. Durch die Bildung einer Tasche, die ein Reservoir für opportunistisch pathogene Bakterien darstellt, schreitet der Attachmentverlust fort.

Unbehandelt kann die Parodontitis zum Zahnverlust führen.

Allgemein anerkannte Massnahmen zur Therapie von Parodontitiden sind das supra- und subgingivale Scaling von weichen und harten Zahnbelägen, die Parodontalchirurgie bei bestimmten anatomischen Gegebenheiten und eine lebenslange unterstützende Parodontaltherapie. Die Optimierung der regelmässigen häuslichen Mundhygiene, die Einstellung eines Diabetes sowie eine erfolgreiche Tabak-Entwöhnung sind zentrale Voraussetzungen für einen langfristigen Behandlungserfolg. 17

Rauchen ist einer der bedeutendsten vermeidbaren Risikofaktoren von Parodontalerkrankungen.



Abbildung 5: Stark fortgeschrittene chronische Parodontitis (CP) mit massiven Raucherverfärbungen bei ungenügender Mundhygiene. 38-jähriger Patient, Raucher seit 20 Jahren, 40–50 Zigaretten pro Tag. 19

Nikotin und seine Abwehrstoffe verändern vor allem die Infektabwehr des Parodonts (Müller 2001):¹⁷

Es kommt zu einer

- verminderten Chemotaxis und Phagozytose der PMN,
- verminderten Bildung von Immunglobulinen (IgG2),
- Stimulierung proinflammatorischer Zytokine und weiterer Mediatoren (IL-1, IL-6, PGE2),
- subgingivalen Erhöhung der Anzahl an Anaerobiern wie *T. forsythensis*, *P. gingivalis* und Mitgliedern des „orangenen Komplexes“ (Haffajee u. Socransky 2001) und
- Schädigung von Fibroblasten (Gingiva, Desmodont)¹⁷

Raucher haben ein dreifach höheres Risiko an einer marginalen Parodontitis zu erkranken, als Nichtraucher.¹⁷

Die Ursache liegt vielleicht an der verminderten IgA und erhöhten IgM Konzentration im Speichel von Rauchern, die den Effekt von Rauchen auf das muköse Immunsystem spiegelt, wie Barton in seiner Studie aus dem Jahre 1989 beweist. Demnach haben Raucher eine signifikant niedrigere Konzentration an IgA und eine erhöhte Konzentration an IgM im Speichel im Vergleich zu Nichtrauchern. Dieser Effekt war dosisbezogen und nach einer Abstinenz von 5 Jahren ähnlich von Nichtrauchern.¹⁸

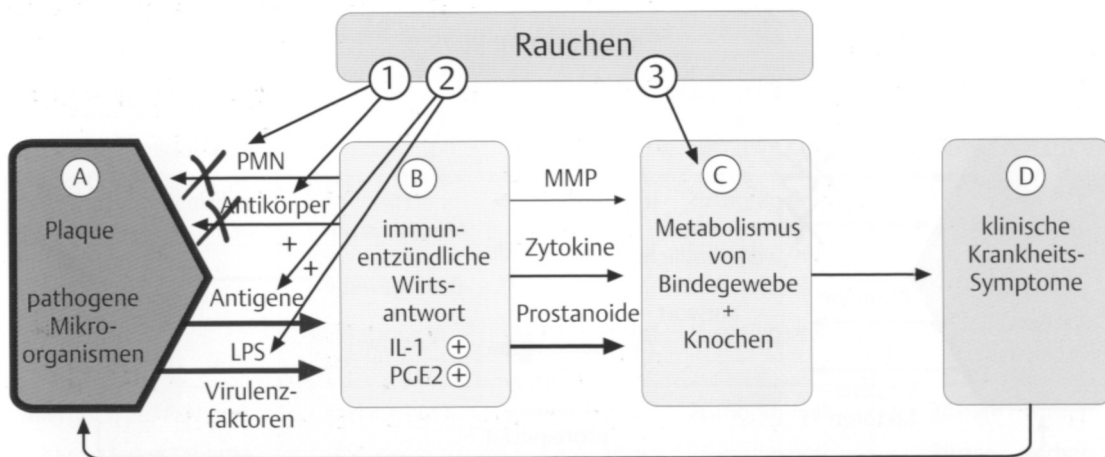


Abbildung 6: PAGE & KORNMAN, 1997, Pathogenese der parodontalen Erkrankung ^{17 19}

Abbildung 6 zeigt das derzeitige Verständnis der Pathogenese von parodontalen Erkrankungen, modifiziert nach Page & Kornman (PAGE & KORNMAN 1997). Deutlich wird der multifaktorielle Charakter mit den verschiedenen Wechselwirkungen zwischen Infektion, anlagebedingten Faktoren und beeinflussbaren Risikofaktoren. Der Effekt des Tabakkonsums auf die Immunantwort des befallenen Wirts und die unterschiedlichen Gewebe des Parodonts führen zu einem typischen klinischen Bild der mit Tabakkonsum assoziierten Parodontitis.¹⁹

5.2. Extraktionen & Rauchen

In einer epidemiologischen Studie in Schweden (Axelson *et al.*, 1998) wurde eine Nichtraucher- mit einer Rauchergruppe verglichen, wobei die Teilnehmer in verschiedene Altersgruppen eingeteilt wurden (35., 50., 65. und 75). Dabei zeigte sich bei annähernd gleicher Mundhygiene ein höherer Attachmentverlust bei Rauchern aller Altersgruppen. Weiters zeigten sich bei den 35 jährigen Rauchern weniger intakte Zähne; kariöse Läsionen und Füllungen waren im Vergleich mit den Nichtrauchern bei 35 jährigen öfter zu finden.

Somit ist Rauchen ein erhöhtes Risiko für Zahnverlust, Attachmentverlust und Karies. Wurzelkaries wird wohl auf die vermehrte marginale Parodontitis durch rauchen zurückzuführen sein und des weiteren auf die geringere Speichelproduktion.¹⁵

Da Raucher vermehrt zu Wurzelkaries und marginaler Parodontitis neigen, sollte eine umso genauere Restauration von wurzelbehandelten Zähnen erfolgen. Ein wurzelbehandelter Zahn sollte, gerade bei Rauchern, mit einer Kronenrestauration versorgt werden, um eine maximale Überlebensdauer des Zahnes zu gewährleisten. Dabei sollte die Mundhygiene des Patienten perfekt sein, um das Risiko von Wurzelkaries gering zu halten.¹⁵

Rauchen erhöht nach einer Studie von Krall *et al.*, 1997 den generellen Zahnverlust bei Männern um das 2,4-fache, bei Frauen um das 3,5-fache.²⁰

Die Überlebenschance eines endodontisch behandelten Zahnes ist im Vergleich zu einem vitalen Zahnes verringert. Laut einer schwedischen Studie aus dem Jahre 1992 (Bergström *et al.*), bei der bei 200 Patienten über 5 bis 7 Jahre lang die Gründe für Extraktionen studiert wurden, waren 33% der extrahierten Zähne wurzelbehandelt, worauf sich schließen lässt, dass endodontisch behandelte Zähne schneller verloren gehen als nicht behandelte. Wurzelbehandelte Zähne gehen eher aufgrund von marginaler Parodontitis und Karies verloren, als an dessen endodontologischen Folgen. ⁴

Nicht zu vergessen, dass nach Extraktionen bei Rauchern deutlich häufiger die äußerst schmerzhafteste Alveolitis entsteht, dass vielleicht dadurch zu erklären ist, dass bei Rauchern weniger Fibroblasten gebildet werden, die mikrozirkuläre Zirkulation verringert ist und das Immunsystem (Makrophagen, Immunglobuline, Neutrophile) beeinträchtigt ist.

Rauchen hat lokale und systemische Effekte auf die Mikrozirkulation, die Wundheilung und das Immunsystem. Hart- und Weichgewebe regenerieren schlechter unter dem Einfluss von Zigarettenrauch.

5.3. Orale Tumore & Rauchen

Der Schlüssel zum Überleben von oralen Kanzerosen ist das frühzeitige Auffinden und Behandeln derselben.

Die 5-Jahres-Überlebensrate für orale Kanzerosen im Frühstadium (lokalisiert) liegt bei 80%; die 5 Jahres-Überlebensrate für orale Kanzerosen mit Lymphknotenbefall liegt unter 50%, mit Metastasen nur noch bei 20%.²¹

Orale Tumore werden primär an 3 Stellen lokalisiert:

Mundboden, ventrolaterale Oberfläche der Zunge und Komplex des weichen Gaumens

In einer Studie (Mashberg *et al.*, 1976) über Zigarettenraucher wurden 97% der oralen Tumore an diesen Stellen gefunden. (48,8% am Mundboden, 17,2% an der ventrolateralen Zunge und 30,9% am weichen Gaumen)

Alkoholabstinente Raucher haben ein 2- bis 4-fach höheres Risiko an einem Plattenepithelkarzinom zu erkranken, als Nichtraucher. Das Risiko für alkohol trinkende Raucher steigt aufs 6- bis 15-fache, im Vergleich zu Nichtraucher und Nichttrinkern, an.²¹

Ähnliche Ergebnisse sind in Studien von Yen et al.²² und Nemes et al.²³ zu finden.

6. Faktoren, die die endodontische Therapie beeinflussen

6.1. Evidenzbasierte Evaluation

Eine endodontische Behandlung ist dann indiziert, wenn in die Pulpa durch Zahnfrakturen, tiefe kariöse Läsionen oder andere zahnärztliche Maßnahmen, Bakterien und andere Stoffe aus der Mundhöhle gelangen können.

Die apikale Parodontitis kann in akuter oder in der chronischer Form auftreten.

Die *akute apikale Parodontitis* kann primär durch Trauma oder eine Infektion verursacht werden. Das gesunde Gewebe wird entzündlich verändert. Sie kann auch sekundär, nachdem bereits eine chronische Entzündung vorgelegen hat, auftreten.

Die akute apikale Parodontitis zeigt den typischen Verlauf aller akuten Entzündungen mit Vasodilatation, Extravasation und chemotaktisch ausgelöster Migration von zumeist polymorphkernigen Granulozyten, die die erste Abwehrfront darstellen. Zu diesem Zeitpunkt sind Mikroorganismen bereits durch Serumfaktoren opsoniert. Dies führt zu einer Triggerung der Granulozyten und verbesserter Phagozytose. Die Ausschüttung destruktiver Enzyme führt jedoch nicht nur zur Abtötung von Mikroorganismen, sondern auch zur Degradierung körpereigener Strukturen. Im Verlauf der Entzündung werden u.a.

Prostaglandine freigesetzt. Vor allem PGI_2 und PGE_2 verdienen besondere Aufmerksamkeit, da sie zur Aktivierung von Osteoklasten führen. Es wird angenommen, dass der schnelle Verlust von Knochen im Rahmen eines akut entzündlichen Geschehens auf die massive Ansammlung polymorphkerniger Granulozyten zurückzuführen ist, die die Hauptquelle für PGE_2 darstellen. So wurden stark erhöhte PGE_2 -Werte bei akuten apikalen Entzündungen gefunden.²⁴

Die *chronisch apikale Parodontitis* wird häufig auch als „*apikales Granulom*“ bezeichnet und besteht aus Granulationsgewebe und entzündlichem zellulären Infiltrat. Etwa 45% aller apikalen Granulome zeigen histologisch Anhäufungen von Epithelzellen, die sich unterschiedlich anordnen können. Häufig bilden sie ein epitheliales Attachment zur Wurzeloberfläche. Das periapikale Gewebe zeigt Anhäufungen von Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen.²⁴

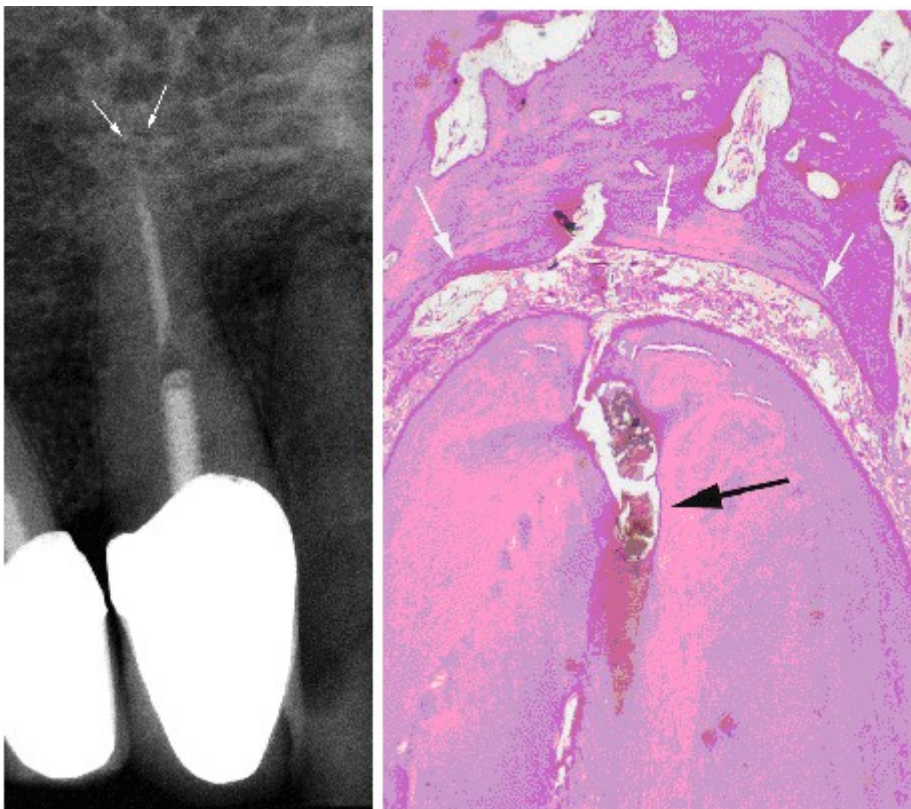


Abbildung 7: Darstellung eines endodontisch versorgten Zahnes, radiologisch und histologisch ²⁴

Abbildung 7: Radiografische Darstellung eines endodontisch versorgten Zahnes und histologische Darstellung der periapikalen Situation des gleichen Zahnes (HE-Färbung, 25X). Der Parodontalspalt stellt sich radiologisch und histologisch intakt dar (weiße Pfeile), obwohl im Wurzelkanal nekrotisches Gewebe vorliegt (schwarzer Pfeil) ²⁴

6.2. Indikationen zur Wurzelbehandlung

Zähne mit irreversibel geschädigter oder nekrotischer Pulpa, intentionelle Devitalisation bei zweifelhaftem Zustand der Pulpa vor restaurativen Maßnahmen, um einen Wurzelstift bei fehlender Zahnschubstanz verankern zu können, Revision bei unzureichender Kanalabfüllung mit oder ohne Symptome bei röntgenologischem Befund, nach einem Frakturtrauma mit Eröffnung der Pulpa sind Indikationen zur Wurzelbehandlung.

Eine endodontische Therapie hat den Zweck durch genaueste Säuberung sowie Aufbereitung und korrekter Abfüllung der Wurzelkanäle eine apikale Parodontitis zu verhindern oder zu heilen. Mit anderen Worten: Das Fehlen einer Entzündung des apikalen Parodonts im Kleinbildröntgen und das Fehlen klinischer Symptome beim Patienten lassen auf einen Erfolg der Wurzelbehandlung schließen. Aber die Befundung eines Kleinbildröntgens ist nicht nur vom Behandler abhängig, eine andere Einstellung kann eine andere Sicht auf die Wurzelspitze und dessen Läsion bringen, kann sie größer oder kleiner erscheinen lassen. Weiters können klinische Symptome wie Schmerz und Schwellung auch ohne sichtbare Knochendestruktion einhergehen und nicht alle periapikalen Aufhellungen sind pulpalen Ursprungs.²⁵

Die Erfolgsquote konventioneller orthograder Wurzelkanalbehandlungen an Zähnen mit apikaler Parodontitis wird (ohne Differenzierung Zyste/Granulom) mit bis zu 94% angegeben.²⁴



Abbildung 8: Kleinbild Regio 47, 46, 45

Abbildung 8 zeigt einen korrekt abgefüllten 47, der 46 ist insuffizient abgefüllt, 45 ohne Beherdung und Wurzelfüllung

6.3. Misserfolg der endodontischen Behandlung

Die Art der Behandlung ist ein wichtiger Faktor für das Ausheilen einer apikalen Parodontitis. Es gibt es eine Vielfalt an *prä-, intra- und postoperativen Faktoren*, die über Erfolg bzw. Misserfolg einer endodontischen Behandlung entscheiden:

◇ Zu den *präoperativen Faktoren* zählen das Alter des Patienten, das Geschlecht, die Lokalisation des Zahnes, das Vorhandensein bzw. Fehlen von apikalen Läsionen, die Größe der Läsion, der Zustand der Pulpa und des Parodonts und die Symptome, die die Patienten zeigen.²⁵

◇ Zu den *intraoperativen Faktoren* werden die Qualität der Reinigung, die Aufbereitung und eventuelle Obturation der Kanäle, Weite der Aufbereitung, die bakterielle Besiedlung und dessen Eliminierung mittels verschiedenster Kanalspüllösungen, und nicht zuletzt die Wahl der Aufbereitungstechnik und Abfüllmaterialien gezählt.²⁵

◇ Zu den *postoperativen Faktoren* zählt die Restauration des behandelten Zahnes.²⁵

Der Misserfolg einer Wurzelbehandlung ist in den meisten Fällen auf den Verbleib von Mikroorganismen bzw. die Reinfektion des Kanalsystems und/oder der periapikalen Region zurückzuführen. Iatrogen verursachte gebrochene Kanalinstrumente, Kanalperforationen (*fausse route*), Überfüllungen, Unterfüllungen verhindern oft eine korrekte Aufbereitung und den dichten Verschluss des Kanals. Isthmus, Ramifikationen, Deltas, Irregularitäten und dentale Tubuli können vom Behandler schlecht erreicht werden und sind häufig Infektionsstellen.



Abbildung 9: Apikale Parodontitis

7. Material und Methodik

Untersucht wurden insgesamt 340 Patienten der Bernhard-Gottlieb Zahnklinik in Wien / Österreich, die im Zeitraum Oktober 2007 bis Februar 2008 an der konservierenden Abteilung behandelt wurden. Das Orthopantomogramm wurde zu diagnostischen Zwecken außerhalb der Studie angefertigt, alle Patienten gaben ihr Einverständnis zur Auswertung ihrer Daten. Die Patienten wurden randomisiert in die Studie aufgenommen, als Kontrollgruppe galten Nichtraucher. Die Anonymität der Patienten bei der Datenauswertung wurde gewahrt, indem man für jeden Patienten einen Code erstellte, der aus den ersten beiden Buchstaben des Vor- und Nachnamens und dem Geburtsdatum bestand.

Ausschlußkriterien

Alle Patienten mit Erkrankungen, bei denen evidenzbasiert eine erhöhte endodontische Therapienotwendigkeit besteht, wurden von der Studie ausgeschlossen. Dazu zählen *Diabetes mellitus Typ I und II, generalisierte Parodontitis und orofaziale Tumore*. Bei Patienten der „Bernhard-Gottlieb“ Zahnklinik wird bei allen Patienten mit Verdacht auf eine Parodontalerkrankung ein Screeningtest mittels PGU-Skalierung (Parodontalgrunduntersuchung) durchgeführt. Es wurden nur Patienten mit PGU Grad 1 und 2 (Gingivitis) in die Studie inkludiert.

Weiters waren Personen mit *erhöhtem Alkoholkonsum* (mehr als 1 Glas Wein oder 1 Bier pro Tag) und Personen mit *unzureichender Mundhygiene* (visible plaque index) von der Untersuchung ausgeschlossen.

Probanden mit einem Alter von unter 30 und über 50 Jahren wurden nicht in die Studie miteinbezogen.

Raucheranamnese

Eine genaue Raucheranamnese wurde durchgeführt. War die genaue Raucheranamnese in der allgemeinen Anamnese (Medfolio) nicht suffizient vorhanden, wurden die Patienten telefonisch oder von ihrem Behandler auf der konservierenden Abteilung beim nächsten Termin befragt. In der Raucheranamnese wurde die Art der Konsums (Zigarette, Pfeife, Zigarre..), die Dosis pro Tag, die Dauer in Jahren und eine eventuelle Abstinenz in Jahren dokumentiert.

Auf die Frage „Was rauchen Sie?“ antworteten 100 % der Befragten mit „Zigaretten“, wodurch eine weitere Aufspaltung in Zigarre, rauchfreien Tabak, Pfeife etc. entfiel. Grund dafür kann vielleicht die Altersbegrenzung der Studie angesehen werden, da Zigarre und Pfeife vermehrt im höheren Alter und rauchfreier Tabak eher in der jüngeren Generation konsumiert wird.

Evaluierung

Evaluiert wurde mit Hilfe von digitalen Orthopantomogrammen, die beim ersten Termin der Patienten auf der Bernhard-Gottlieb Zahnklinik Wien zu diagnostischen Zwecken durchgeführt werden.

Ausgewertet wurde die Restbezaugung (exklusive Weisheitszähne), die Anzahl beherdeter, unbehandelter Zähne, die Anzahl nicht beherdeter, unbehandelter Zähne mit Therapienotwendigkeit (caries profunda), die Anzahl suffizient endodontisch behandelter Zähne (gemäß den Kriterien der Europäischen gesellschaft für Endodontie) und die Anzahl insuffizient endodontisch behandelter Zähne, wurzelspitzenresizierte Zähne und der Verdacht auf eine Zyste. Weiters wurde bei jeder Kategorie die Lokalisation des Zahnes, mittels der FDI-Nomenklatur festgehalten und eine eventuell vorhandene apikale Beherdung (ja/nein-Entscheidung) vermerkt.

Als *Misserfolg* der endodontischen Therapie (Beherdung) wurde eine apikale Aufhellung im Kontakt mit dem Periodontalspalt, unabhängig von der Größe definiert.

Als insuffizient endodontisch behandelt galt eine nicht bis zum radiologischen Apex gefüllte Wurzel (-2 mm), bzw. eine überfüllte Wurzel.

8. Ergebnisse

Die ausgehobenen Daten wurden statistisch von der medizinischen Biostatistik in Wien ausgewertet.

Als statistisch signifikant gilt $P < 0,05$.

Die Probanden waren am Stichtag durchschnittlich **38,9 Jahre** alt.

(Raucher 38,4 Jahre, Nichtraucher 39,4 Jahre)

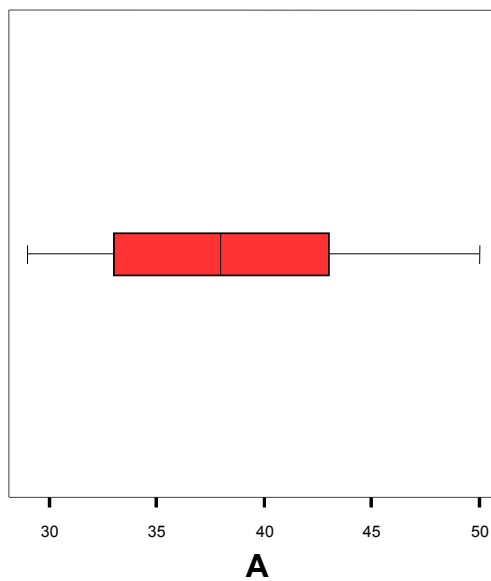


Abbildung 10: Altersverteilung der Probanden am Stichtag

Es nahmen insgesamt **340 Personen**, davon 178 Nichtraucher und 162 Raucher, an der Studie teil.

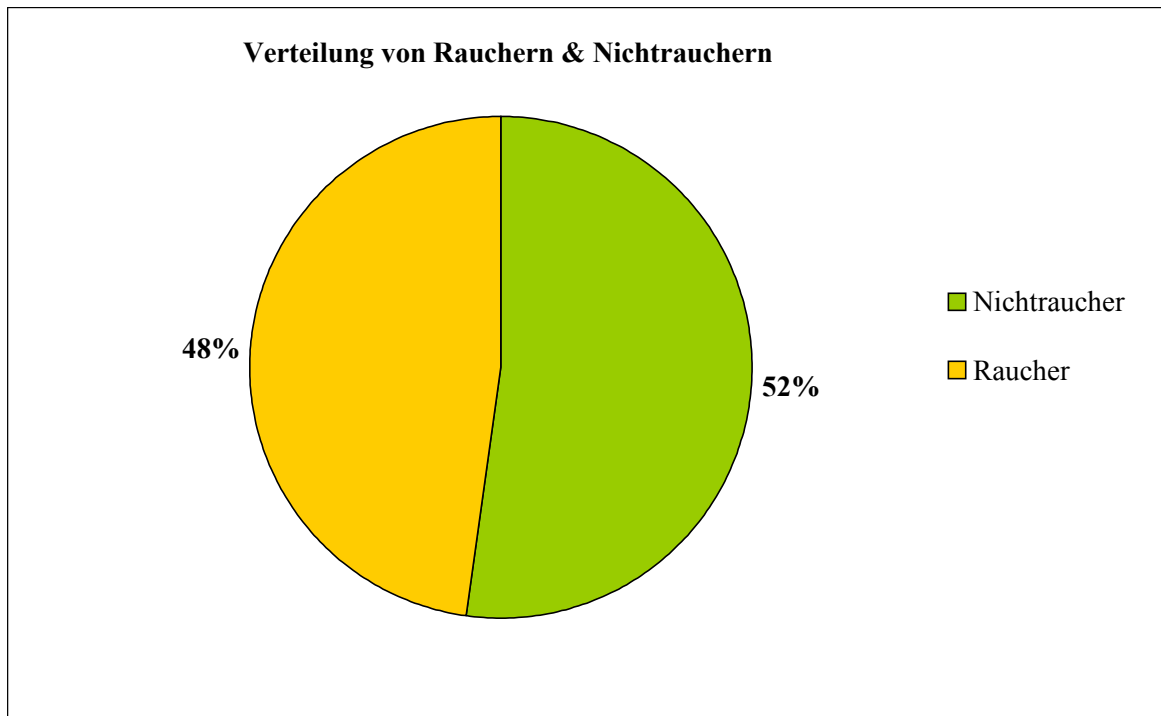


Abbildung 11: Verteilung von Rauchern & Nichtrauchern

48% der teilnehmenden Personen waren Raucher, 52% Nichtraucher.

Durchschnittlich konsumierten die Raucher 15,5 Zigaretten pro Tag seit 17,1 Jahren.

18,75% der teilnehmenden Personen hatten das Rauchen aufgegeben. Sie waren seit durchschnittlich 3,8 Jahren abstinent.

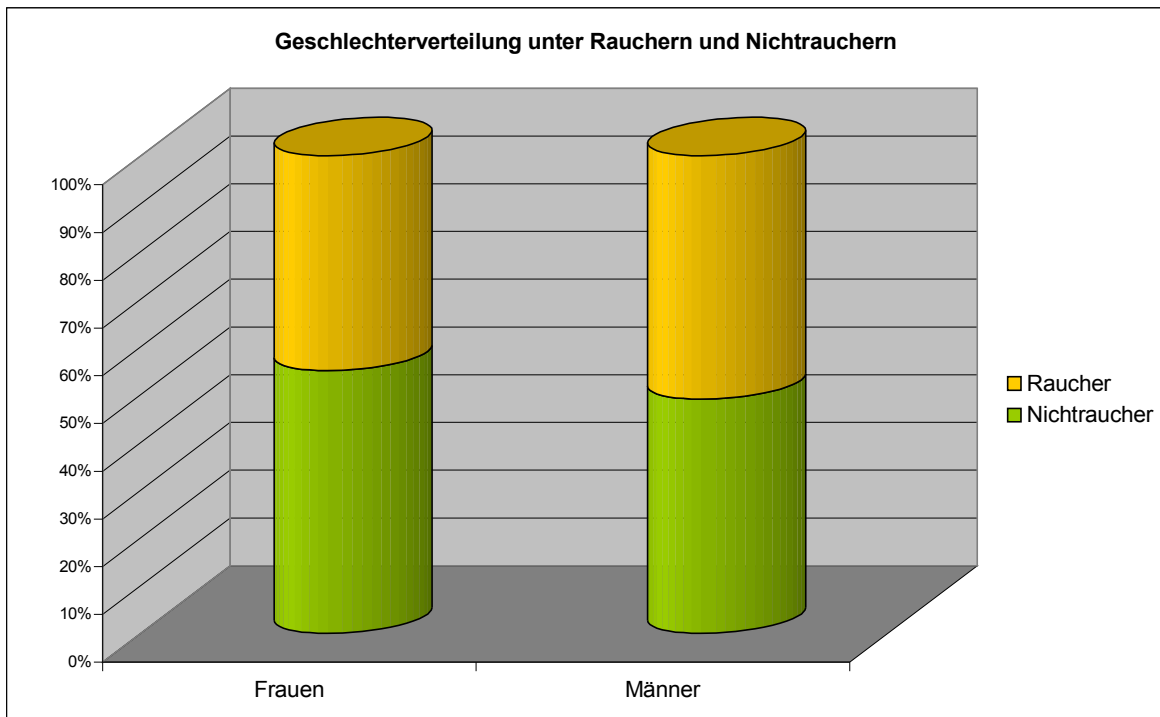


Abbildung 12: Geschlechterverteilung unter Rauchern und Nichtrauchern

Wie man in Abbildung 12 erkennen kann, war die Verteilung von Männern und Frauen in der Raucher- bzw. Nichtrauchergruppe in etwa gleich groß.

55% der Frauen und 49 % der Männer waren am Stichtag Nichtraucher, 45% der Frauen und 51% der Männer rauchten.

Anzahl		R/NR		Gesamt
		0	1	
G	1	87	89	176
	2	91	73	164
Gesamt		178	162	340

Abbildung 13: Geschlechteraufteilung unter Rauchern und Nichtrauchern

Von den insgesamt 176 teilnehmenden Männern waren 87 Nichtraucher und 89 Raucher.

Von den insgesamt 164 Frauen rauchten 73; 91 waren Nichtraucherinnen.

Es wurden insgesamt **8.870 Zähne** untersucht.

Mit einer durchschnittlichen Restbezahnung von 25,96 Zähnen liegen Raucher hinter den Nichtrauchern mit durchschnittlich 26,26 Zähnen. Jedoch ist diese Abweichung mit einem p-Wert von 0,234 nicht signifikant.

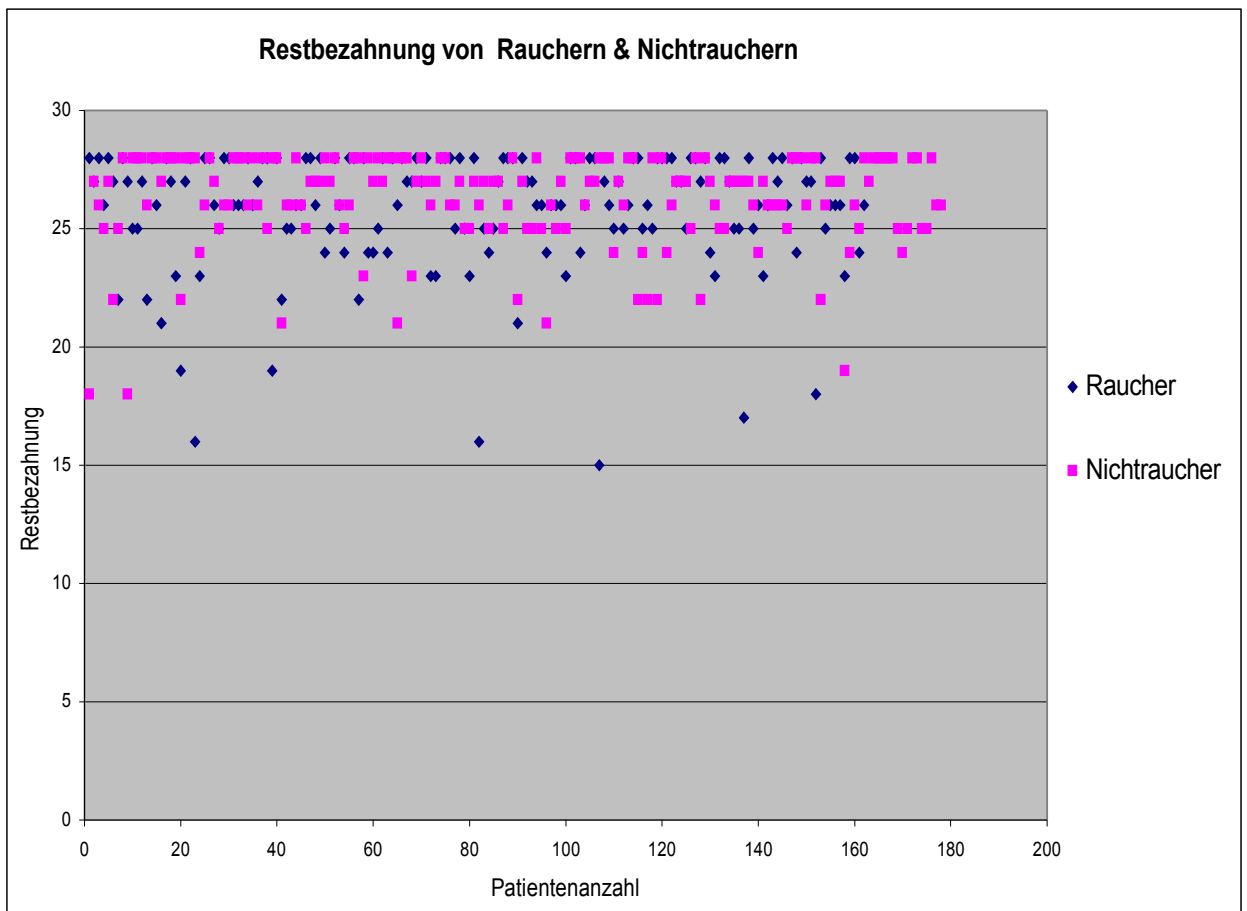


Abbildung 14: Restbezahnung bei Rauchern und Nichtrauchern

Von allen untersuchten Zähnen (8870) hatten 1086 Zähne eine endodontische Behandlung oder endodontische Therapienotwendigkeit. Anders ausgedrückt, waren unter den untersuchten Zähnen 12,24% wurzelbehandelt oder hatten eine endodontische Therapienotwendigkeit.

Mindestens eine Wurzelbehandlung konnte bei 84,3% der Nichtraucher und bei 87,7% der Raucher beobachtet werden. Der Durchschnitt liegt mit 85,9% bei allen Probanden hoch.

Der Mittelwert der Anzahl endodontisch behandelter Zähne pro Patient liegt bei 3,16 Zähnen.

Auch hier zeigt sich eine leicht erhöhte Anzahl an wurzelbehandelten Zähnen bei Rauchern (3,18 Zähne) im Vergleich zu den Nichtrauchern (3,14 Zähne), die aber auch in diesem Fall nicht statistisch signifikant ist (p-Wert 0,283).

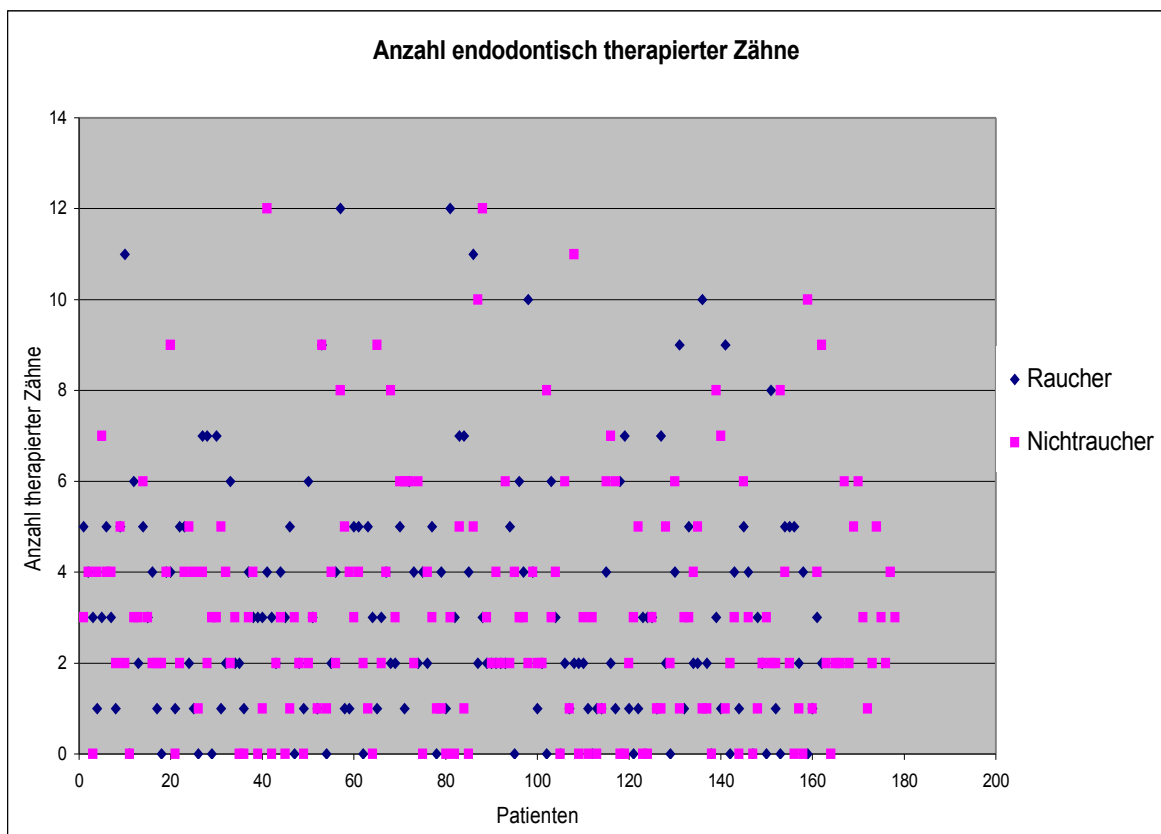


Abbildung 15 : Wurzelbehandelte Zähne bei Rauchern und Nichtrauchern

Von den insgesamt 340 untersuchten Personen waren 178 Nichtraucher. Von den Rauchern konsumierten 30 maximal 7 Zigaretten am Tag, 104 rauchten mehr als 7 Zigaretten am Tag und 28 der untersuchten Personen waren Exraucher.

R/NR	N	Mittelwert	Median	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Nichtraucher	178	3,14	3	2,59	0	12
<= 7 Zig.	30	2,87	2	2,73	0	12
> 7 Zig	104	3,32	3	2,46	0	12
Exraucher	28	3,00	2	3,12	0	11
Gesamt	340	3,16	3	2,60	0	12

Abbildung 16: Deskriptive Statistiken, getrennt nach Rauchergruppen

Die Auswertung auf Unterschiede der Mittelwerte erfolgt mittels einfaktorieller Varianzanalyse. Die Daten sind in allen vier Gruppen als normalverteilt zu betrachten. Bei Gruppengrößen größer 30 wird die Normalverteilungsapproximation angenommen, bei Gruppengrößen unter 30 wurde mittels Kolmogorov-Smirnov-Test eine Überprüfung der Normalverteilung vorgenommen.

	N	Z	p
<= 7 Zig.	30	1,125	0,159
Exraucher	28	1,323	0,060

Abbildung 17: Teststatistik des Tests auf Überprüfung der Normalverteilung (Kolmogorov – Smirnov Test)

Das Ergebnis der Varianzanalyse ist nicht signifikant ($F(3,336)=0,290$; $p=0,832$). Die unterschiedlichen Raucher bzw. Nichtrauchergruppen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander. Jede Gruppe weist somit statistisch betrachtet gleiche Mittelwert auf.

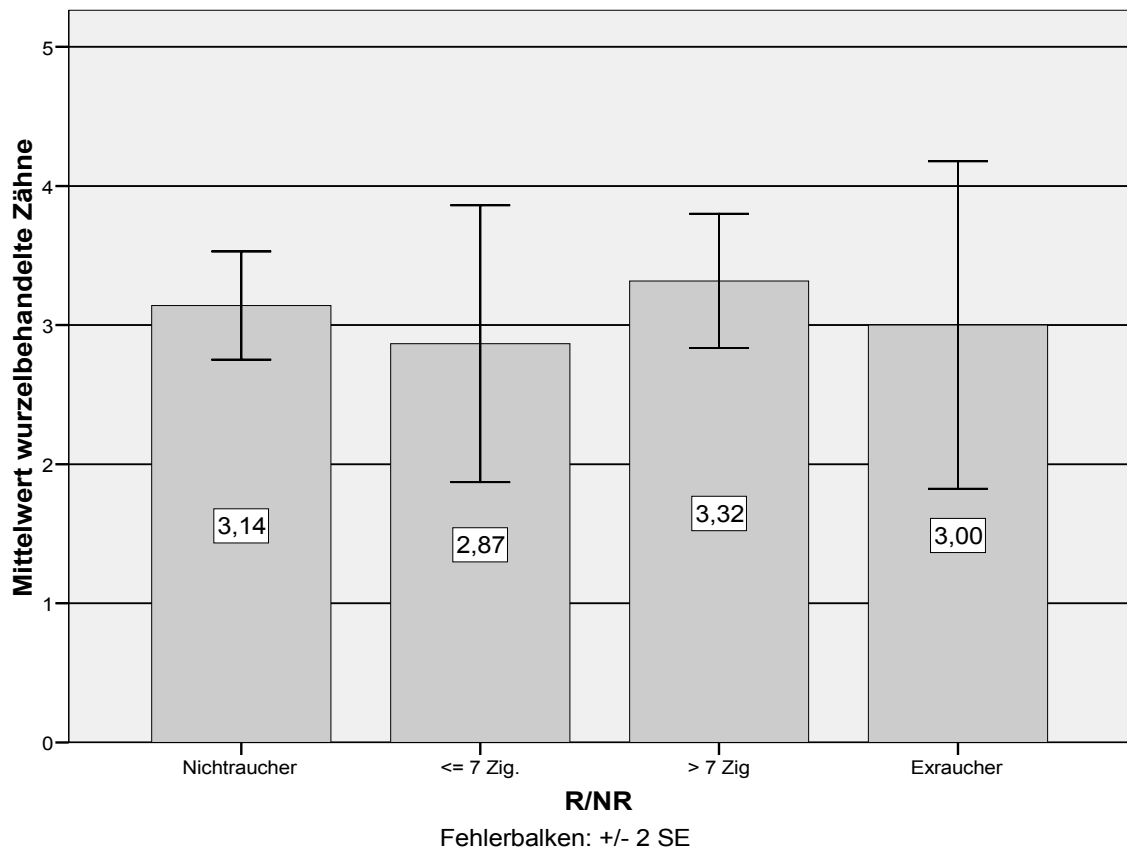


Abbildung 18: Mittelwert wurzelbehandelte Zähne, getrennt nach Nikotinkonsum

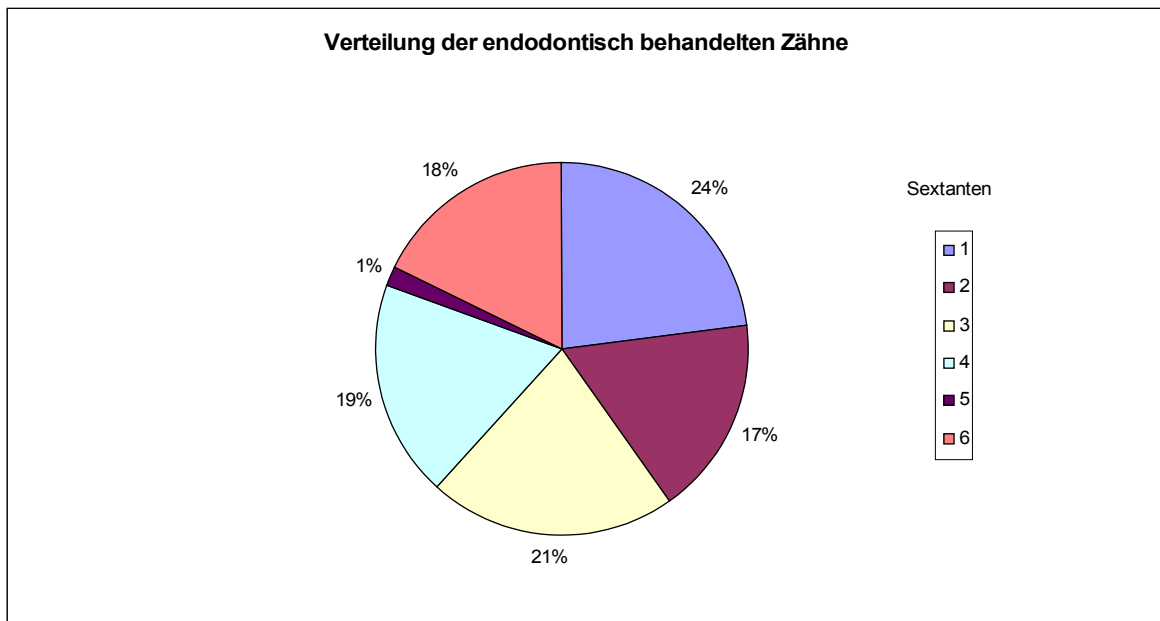


Abbildung 19: Verteilung der endodontisch behandelten Zähne

Wie in Abbildung 19 ersichtlich, sind nicht alle Sextanten gleichermaßen von einer Wurzelbehandlung betroffen.

Besonders deutlich zeigt sich ein geringes Risiko der Wurzelbehandlung im 5. Sextanten. Dieser Zustand ist vielleicht darauf zurückzuführen, dass gerade in der Unterkieferfront eine besonders gute Mundhygiene möglich ist. Da in der Unterkieferfront auch Speichelausführungsgänge liegen, werden gerade diese Zähne besonders gut umspült, was sich in einer geringeren Kariesaktivität zeigt.

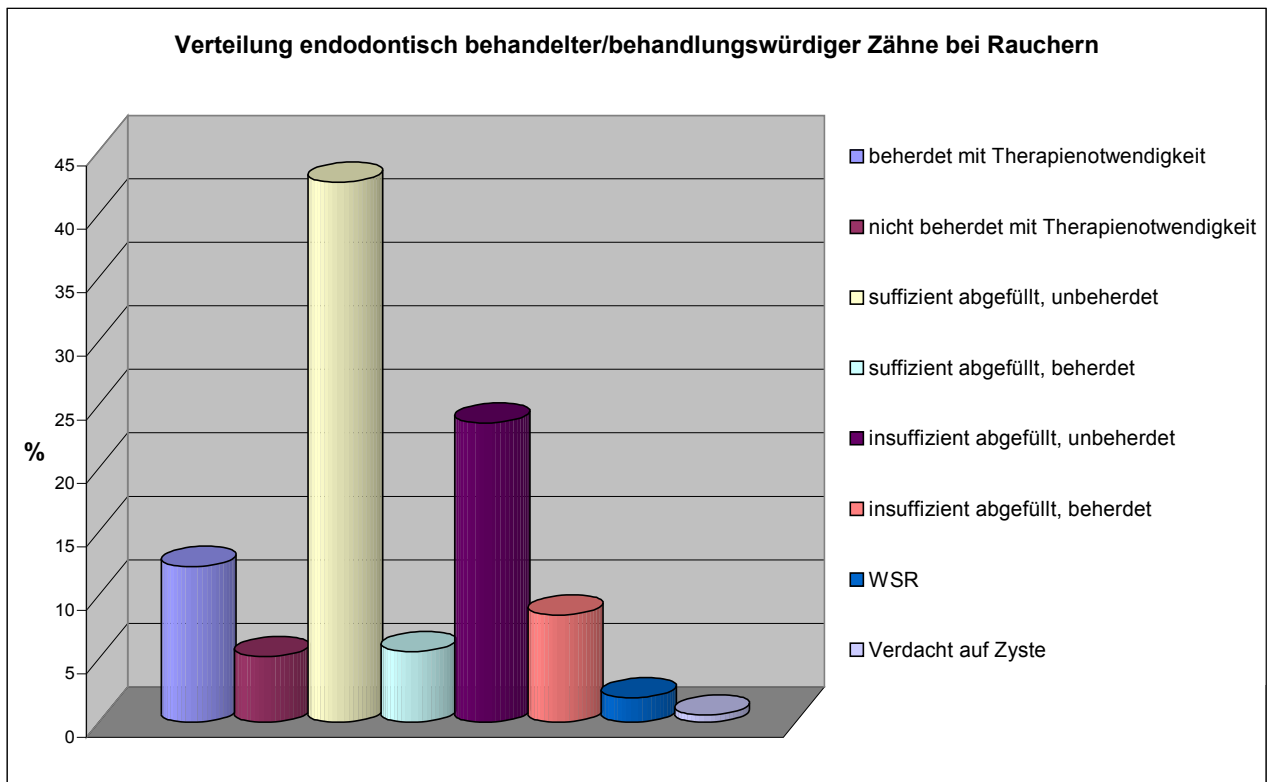


Abbildung 20: Verteilung endodontisch behandelter/behandlungswürdiger Zähne bei Rauchern

Es wurden bei den Rauchern insgesamt 4195 Zähne untersucht. Von diesen waren 522 Zähne (12,4%) wurzelbehandelt oder hatten eine endodontische Therapienotwendigkeit (beherdet, aber nicht endodontisch behandelt oder nicht beherdet, aber endodontische Therapienotwendigkeit durch caries profunda).

Beherdet mit Therapienotwendigkeit zeigten sich 64 Zähne, oder 12,26%.

Nicht beherdet mit Therapienotwendigkeit (caries profunda) waren 27 Zähne, oder 5,17%.

222 Zähne (42,53%) waren suffizient endodontisch behandelt und nicht beherdet; 29 Zähne (5,55%) waren suffizient endodontisch behandelt aber beherdet.

Bei 123 Zähnen (23,56%) war die Wurzelbehandlung unter- oder überfüllt, aber nicht beherdet; 44 Zähne (8,43%) waren nicht suffizient abgefüllt und beherdet.

10 Zähne (1,92%) waren Status post WSR, 3 Zähne (0,5%) hatten einen Verdacht auf eine Zyste.

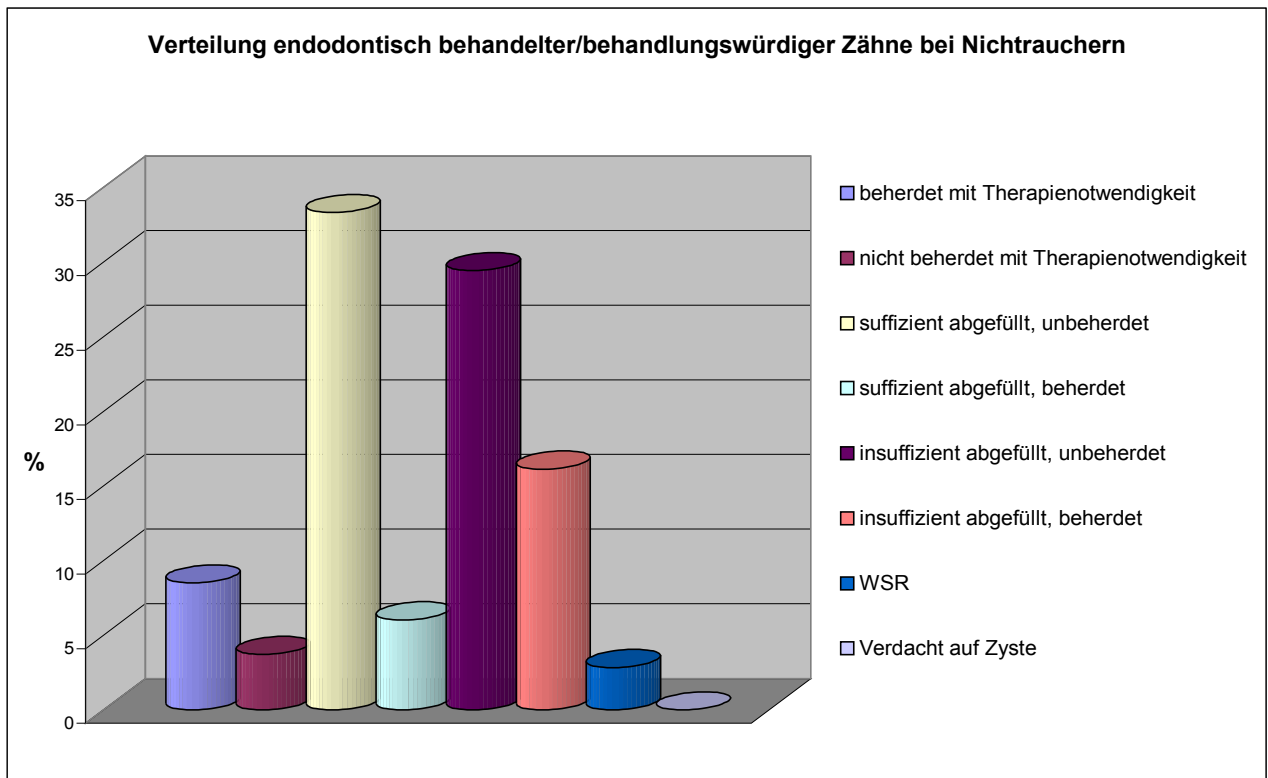


Abbildung 21: Verteilung endodontisch behandelter/behandlungswürdiger Zähne bei Nichtrauchern

Bei den Nichtrauchern wurden insgesamt 4675 Zähne untersucht. Von diesen waren 564 Zähne (12,06%) wurzelbehandelt oder hatten eine endodontische Therapienotwendigkeit (beherdet, aber nicht endodontisch behandelt oder nicht beherdet, aber endodontische Therapienotwendigkeit durch caries profunda).

Beherdet mit Therapienotwendigkeit zeigten sich 48 Zähne, oder 8,51%.

Nicht beherdet mit Therapienotwendigkeit (caries profunda) waren 21 Zähne, oder 3,72%.

188 Zähne (33,33%) waren suffizient endodontisch behandelt und nicht beherdet; 34 Zähne (6,03%) waren suffizient endodontisch behandelt aber beherdet.

Bei 166 Zähnen (29,43%) war die Wurzelbehandlung unter- oder überfüllt, aber nicht beherdet; 91 Zähne (16,13%) waren nicht suffizient abgefüllt und beherdet.

16 Zähne (2,84%) waren Status post WSR, bei keinen Zähnen war ein Verdacht auf eine Zyste.

Erwartungsgemäß fiel der Anteil der suffizient gefüllten, beherdeten Zähne mit 0,19 geringer aus, als der Anteil insuffizient gefüllter Zähne (0,40).

Bei der Aufspaltung in Raucher und Nichtraucher wird eine signifikante Erhöhung der Anzahl an beherdeten, insuffizient behandelten Zähnen bei Rauchern ersichtlich.

(p-Wert = 0,007). Bei den suffizient behandelten, beherdeten Zähnen konnte kein Unterschied zwischen Nichtraucher und Raucher festgestellt werden.

R/NR		SUFB	INSB
0	N	178	178
	Mittelwert	,19	,51
	Minimum	0	0
	Maximum	4	7
	Standardabweichung	,507	,987
	Standardfehler des Mittelwertes	,038	,074
	1	N	162
Mittelwert		,18	,27
Minimum		0	0
Maximum		2	3
Standardabweichung		,416	,621
Standardfehler des Mittelwertes		,033	,049
Insgesamt		N	340
	Mittelwert	,19	,40
	Minimum	0	0
	Maximum	4	7
	Standardabweichung	,465	,840
	Standardfehler des Mittelwertes	,025	,046

Abbildung 22: Anzahl der beherdeten Wurzelbehandlungen bei Rauchern und Nichtrauchern

9. Diskussion der Ergebnisse

Personen die in dieser Studie aufgenommen wurden, waren erwachsene Patienten die sich zum ersten Mal auf der Bernhard Gottlieb Zahnklinik Wien behandeln ließen. Zur Evaluierung der Wurzelbehandlungen und der eventuell vorhandenen apikalen Beherdung wurde ein Orthopantomogramm verwendet. Wurzelbehandlungen aller Zähne, exklusive der Weisheitszähne, wurden radiologisch ausgewertet.

In der vorliegenden Studie konnte kein Beweis erbracht werden, dass Raucher weniger Zähne, de fakto also öfter Extraktionen haben, als Nichtraucher.

Mit einer durchschnittlichen Restbezaehlung von 25,96 Zähnen liegen Raucher knapp unter den Nichtrauchern mit durchschnittlich 26,26 Zähnen. Jedoch ist diese Abweichung mit einem p-Wert von 0,234 nicht signifikant.

Die vorliegenden Ergebnisse decken sich mit einer Studie von Segura-Egea *et al.*, 2008. Da die Anzahl der fehlenden Zähne als ein guter Indikator für Mundhygiene anzusehen ist, schlossen sie daraus, dass in ihrer Studie Raucher und Nichtraucher eine vergleichbar gute orale Gesundheit aufwiesen.⁶

Eine vergleichbare Mundhygiene war auch bei dieser Studie ein Einschlußkriterium. Es kann daraus interpretiert werden, dass die Diskrepanz der Restbezaehlung zwischen Rauchern und Nichtrauchern sich bei anderen Studien (Krall et al, 1997 5) vermutlich durch eine erhöhte Parodontitisrate, verstärkt durchs Rauchen, erklären lässt.

Parodontitis wird mit einer erhöhten Anzahl an Extraktionen und Wurzelbehandlungen in Zusammenhang gebracht. Da Rauchen und Diabetes aus heutiger Sicht als Risikofaktor für Parodontitis angesehen wird¹⁷, wurden Patienten mit bestehender Parodontitis und diagnostiziertem Diabetes aus der Studie ausgeschlossen.

Es konnte in dieser Studie kein Zusammenhang zwischen der Anzahl von wurzelbehandelten Zähnen und Rauchen gefunden werden.

Mindestens eine Wurzelbehandlung konnte bei 84,3% der Nichtraucher und bei 87,7% der Raucher beobachtet werden. Der Durchschnitt liegt mit 85,9% bei allen Probanden sehr hoch. Insgesamt waren 12,24% aller untersuchten Zähne endodontisch behandelt oder bedurften dieser.

Der Mittelwert der endodontisch behandelten Zähne pro Patient liegt bei 3,16 Zähnen. Es zeigt sich eine leicht erhöhte Anzahl an wurzelbehandelten Zähnen bei Rauchern (3,18 Zähne) im Vergleich zu den Nichtrauchern (3,14 Zähne), die aber auch in diesem Fall nicht statistisch signifikant ist (p-Wert 0,283).

Zwar zeigt sich bei Rauchern eine leicht erhöhte Anzahl an wurzelbehandelten Zähnen, doch ist diese verglichen mit denen der Nichtraucher nicht signifikant erhöht. Durchschnittlich waren bei Rauchern 3,18 Zähne, bei Nichtrauchern 3,14 Zähne betroffen.

Die Ergebnisse decken sich im Wesentlichen mit den Untersuchungen von Bergström *et al.* im Jahre 2004.⁴ In dieser Studie sind bei Rauchern 3,2, bei Nichtrauchern 2,3 Zähne endodontisch behandelt, oder in Prozent ausgedrückt hatten 9,1% der Raucher und 6,3% der Nichtraucher wurzelbehandelte Zähne.

Krall *et al.*⁵ beschreibt wiederum, im Gegensatz zu den hier vorliegenden Ergebnissen, ein 1,7-fach höheres Risiko einer Wurzelbehandlung für Raucher.

Mögliche Erklärung dieser unterschiedlichen Ergebnisse könnten einerseits die Methodik, als auch die möglichen kulturellen Unterschiede der Probanden sein.

Es konnte kein Zusammenhang zwischen der Anzahl der pro Tag konsumierten Zigaretten und der Anzahl der endodontisch behandelten Zähne festgestellt werden.

Die unterschiedlichen Raucher (+/- 7 Zigaretten pro Tag) bzw. Nichtrauchergruppen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander. Jede Gruppe weist somit statistisch betrachtet gleiche Mittelwerte auf.

Der Korrelationskoeffizient nach Pearson ist 0,069, der p-Wert ist 0,381 bei einem Stichprobenumfang von 162.

Studien belegen, dass Rauchen negativen Einfluß auf das parodontale Gewebe, inklusive des maginalen Parodonts hat.¹⁷ Es wurde angenommen, dass das periapikale Gewebe inklusive der apikalen Region des periodontalen Knochens auch durch Rauchen negativ beeinflusst wird.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen den Einfluß von Rauchen auf eine apikale Parodontitis nur bei insuffizient wurzelbehandelten Zähnen. Es zeigt sich eine hochsignifikante Differenz bei beherdeten, insuffizient behandelten Zähnen der Raucher. ($p = 0,007$).

Die Ergebnisse der hier vorliegenden Studie decken sich mit denen einer Studie von Kirkevang et al. über Risikofaktoren für apikale Parodontitis.³

In dieser konnte Rauchen, seltener Zahnarztbesuch, Sekundärkaries, inadäquater Randschluß von Füllungen und das Vorhandensein von Wurzelfüllungen statistisch signifikant mit einer apikalen Parodontitis in Zusammenhang gebracht werden.

Zusammenfassend deuten die hier vorliegenden Ergebnisse darauf hin, dass Rauchen nicht als Risikofaktor für Wurzelbehandlungen angesehen werden kann. Es wurde bei Rauchern in dieser Studie weder eine erhöhte Extraktionsrate, noch eine erhöhte Anzahl an Wurzelbehandlungen festgestellt. Allerdings wurde bei Rauchern in dieser Studie bei insuffizient behandelten Zähnen vermehrt beherdete Zähne beobachtet.

10. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Statistik Austria, Raucheranteil der österreichischen Bevölkerung in den Jahren 1979, 1986, 1997	8
Abbildung 2: „Nicorette-Familie“	11
Abbildung 3: Beipackzettel für Zigaretten	15
Abbildung 4: Tabakkonsum-assoziierte Todesfälle in den USA 1990	16
Abbildung 5: Stark fortgeschrittene chronische Parodontitis (CP) mit massiven Raucherverfärbungen bei ungenügender Mundhygiene. 38-jähriger Patient, Raucher seit 20 Jahren, 40–50 Zigaretten pro Tag.	19
Abbildung 6: PAGE & KORNMAN, 1997, Pathogenese der parodontalen Erkrankung	17
Abbildung 7: Darstellung eines endodontisch versorgten Zahnes, radiologisch und histologisch	24
Abbildung 8: Kleinbild Regio 47, 46, 45	27
Abbildung 9: Apikale Parodontitis	29
Abbildung 10: Altersverteilung der Probanden am Stichtag	32
Abbildung 11: Verteilung von Rauchern & Nichtrauchern	33
Abbildung 12: Geschlechterverteilung unter Rauchern und Nichtrauchern	34
Abbildung 13: Geschlechteraufteilung unter Rauchern und Nichtrauchern	34
Abbildung 14: Restbezahnung bei Rauchern und Nichtrauchern	35
Abbildung 15 : Wurzelbehandelte Zähne bei Rauchern und Nichtrauchern	36
Abbildung 16: Deskriptive Statistiken, getrennt nach Rauchergruppen	37
Abbildung 17: Teststatistik des Tests auf Überprüfung der Normalverteilung (Kolmogorov – Smirnov Test)	37
Abbildung 18: Mittelwert wurzelbehandelte Zähne, getrennt nach Nikotinkonsum	38
Abbildung 19: Verteilung der endodontisch behandelten Zähne	39
Abbildung 20: Verteilung endodontisch behandelter/behandlungswürdiger Zähne bei Rauchern	40
Abbildung 21: Verteilung endodontisch behandelter/behandlungswürdiger Zähne bei Nichtrauchern	41
Abbildung 22: Anzahl der beherrdeten Wurzelbehandlungen bei Rauchern und Nichtrauchern	42

11. Anlagen

Formular für die Datenerhebung

Untersucher_____

Datum_____

Patient: Name:_____ Geburtsdatum:_____

Geschlecht_____ Alter :_____

Raucher: ja / nein

Restbezahnung:_____

Anzahl beherdeter, unbehandelter Zähne/Lokalisation	
Anzahl nicht beherdeter, unbehandelter Zähne mit Therapienotwendigkeit/Lok	
Anzahl suffizient endo behandelter Zähne/Lok/Beherdung (+/-)	
Anzahl insuffizient endo behandelter Zähne/Lok/Beherdung (+/-)	
WSR/Lok	
Verdacht auf Zyste/Lok	

8-er werden nicht ausgewertet und nicht mitgezählt bei der Restbezahnung

Formular für die Datenerhebung

Raucherdaten

Untersucher _____

Datum _____

Patient: Name: _____

Geburtsdatum: _____

Geschlecht _____ Alter : _____

Raucher: ja / nein

1. Was raucht der Patient: _____
2. Wie viel raucht der Pat/Tag: _____
3. Seit wann raucht der Pat (Jahren): _____
4. Aufgehört, seit wann (Jahren): _____

Statistische Diskussion

DDr. Thomas Benesch, MBA MPA

Samplebeschreibung

Alter

R/NR	N	Mittelwert	Minimum	Maximum	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
0	178	39,41882	28,192	55,480	6,181286	,463307
1	162	38,41485	24,643	50,992	6,121285	,480934
Insgesamt	340	38,94046	24,643	55,480	6,164186	,334300

Anzahl

		R/NR		Gesamt
		0	1	
G	1	87	89	176
	2	91	73	164
Gesamt		178	162	340

Anzahl

		R/NR		Gesamt
		0	1	
SUFB	0	150	135	285
	1	24	25	49
	2	3	2	5
	4	1	0	1
Gesamt		178	162	340

Anzahl

		R/NR		Gesamt
		0	1	
Verd.ZY	0	178	160	338
	1	0	1	1
	2	0	1	1
Gesamt		178	162	340

Nun zu den Fragen:

Haben Raucher weniger Zähne, als Nichtraucher?

RBZ

R/NR	N	Mittelwert	Minimum	Maximum	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
0	178	26,26	18	28	2,021	,151
1	162	25,96	15	37	2,731	,215
Insgesamt	340	26,12	15	37	2,387	,129

Durchführung eines t-Tests unabhängig: p-Wert ist gleich 0,234.

Haben Raucher mehr wurzelbehandelte Zähne als Raucher?

ET

R/NR	N	Mittelwert	Minimum	Maximum	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
0	178	3,14	0	12	2,595	,194
1	162	3,18	0	12	2,621	,206
Insgesamt	340	3,16	0	12	2,603	,141

Durchführung eines t-Tests unabhängig: p-Wert ist gleich 0,283

Eventuell ob bei den Rauchern die wurzelbehandelten Zähne abhängig sind?

Korrelation nach PEARSON: es gibt keinen Zusammenhang zwischen ?/d und ET, der Korrelationskoeffizient nach PEARSON ist 0,069, der p-Wert ist 0,381 bei einem Stichprobenumfang von 162.

Haben Raucher mehr beherdete, wurzelbehandelte Zähne als Nichtraucher?

R/NR		SUFB	INSB
0	N	178	178
	Mittelwert	,19	,51
	Minimum	0	0
	Maximum	4	7
	Standardabweichung	,507	,987
	Standardfehler des Mittelwertes	,038	,074
1	N	162	162
	Mittelwert	,18	,27
	Minimum	0	0
	Maximum	2	3
	Standardabweichung	,416	,621
	Standardfehler des Mittelwertes	,033	,049
Insgesamt	N	340	340
	Mittelwert	,19	,40
	Minimum	0	0
	Maximum	4	7
	Standardabweichung	,465	,840
	Standardfehler des Mittelwertes	,025	,046

Der p-Wert bei SUFB ist 0,813, jener bei INSB ist 0,007.

12. Curriculum Vitae

BERNARD Audrey-Isabelle



Geboren am 05. April 1978 in Mainz

1984-1988	Grillparzer-Volksschule in St. Pölten
1988-1997	BG und BRG Schwechat
1997	Reifeprüfung
1997-2000	Zahntechniker-Lehre
2000	Lehrabschlußprüfung
2000	Zahnmedizinstudium an der MUW
März 2008	Staatsprüfung

13. Literaturverzeichnis

- ¹ **Bundesministerium für Gesundheit und Frauen:** *Rauchverhalten in Österreich, Ergebnisse unterschiedlicher Quellen (inklusive Repräsentative österreichweite Bevölkerungsumfrage im Auftrag des BMGF 2004)*, Online im Internet: URL:
http://www.bmgfj.gv.at/cms/site/attachments/8/8/5/CH0756/CMS1157724259069/rauchverhalten_in_oesterreich1.pdf [Stand: 19.03.2008]
- ² **Statistik Austria:** *Mikrozensus 1979, 1986 und 1997*, Online im Internet:
URL:http://www.statistik.at/web_de/static/raucheranteil_der_bevoelkerung_nach_bundeslaendern_und_geschlecht_in_den_j_022253.pdf [Stand: 21.03.2008]
- ³ **Kirkevang LL, Wenzel A:** *Risk indicators for apical periodontitis*, Community Dent Oral Epidemiol, 2003, 31:59-67.
- ⁴ **Bergstrom J, Babcan J, Eliasson S:** *Tobacco smoking and dental periapical condition*, Eur J Oral Sci, 2004; 112 (2):115-20, PMID: 15056107
- ⁵ **Krall EA et al.:** *Cigarette smoking increases the risk of root canal treatment*, J Dent Res 85(4):313-317, 2006, Online im Internet: URL:<http://jdr.iadrjournals.org/cgi/content/full/85/4/313> [Stand: 21.03.2008]
- ⁶ **Segura-Egea JJ et al.:** *High prevalence of apical periodontitis amongst smokers in a sample of Spanish adults*. International Endodontic Journal, 41, 310-316, 2008, PMID: 18217991
- ⁷ **Marending et al.:** *Factors affecting the outcome of orthograde root canal therapy in a general dentistry hospital practice*, Online im Internet: URL: http://dental.pacific.edu/Research/endoLab/documents/Marending_OOOE2004.pdf [Stand: 27.04.2008]
- ⁸ **Heinz, Batra:** *Neurobiologie der Alkohol- und Nikotinabhängigkeit*, Verlag W. Kohlhammer, 1. Auflage 2003, 11
- ⁹ **Rauchen / Raucher-Entwöhnung**, Online im Internet: URL:
<http://www.50plus.at/gesund/rauchent.htm> [Stand: 27.04.2008]
- ¹⁰ **Nicorette:** Online im Internet: URL: http://www.nicorette.at/c_produkte/page_01, [Stand: 23.03.2008]

- ¹¹ **Beipackzettel für Zigaretten:** Online im Internet: URL:<http://www.rauchfrei.de/beipack.htm>
[Stand: 19.03.2008]
- ¹² **ÖAK:** *Österreichische Ärzte fordern Rauchverbot in Lokalen*, Online im Internet: URL:
<http://www.aerztekammer.at/?id=000000000020060526105929&aid=xhtml&id=000000000020060526105929&type=module&noedit=true> [Stand: 19.03.2008]
- ¹³ **Rieder, Kunze:** *Tabakassoziierte Erkrankungen – Nikotinabhängigkeit – Rauchertherapie*,
Online im Internet: URL: <http://www.alternmitzukunft.at/con03de/page.asp?id=522> [Stand:
27.04.2008]
- ¹⁴ **Lungenärzte im Netz:** *Rauchen und Auswirkungen*, Online im Internet: URL:
<http://www.lungenaerzte-im-netz.de/lin/show.php3?id=41&nodeid=#> [Stand: 27.04.2008]
- ¹⁵ **Duncan HF, Pitt Ford TR:** *The potential association between smoking and endodontic disease*,
Int Endod J. 2006 Nov; 39(11):843-54. Review, PMID: 17014521
- ¹⁶ **Schweizerische Zahnärztesgesellschaft SSO:** *Zähne und Tabak*, Online im Internet: URL:<http://www.sso.ch/index.cfm?74BB163ED9D9424C4D9025585B561CF5> [Stand: 19.03.2008]
- ¹⁷ **Rateitschak K, Wolf HF:** *Parodontologie*, Farbatlant der Zahnmedizin1, Thieme Verlag, 3.
Auflage, 2004:1-216
- ¹⁸ **Barton JR et al.:** *Mucosal immunodeficiency in smokers, and in patients with epithelial head
and neck tumours*, Gut, 1990, 31, 378-382
- ¹⁹ **Walter U et al.:** *Einfluss des Tabakkonsums auf das Parodont – ein Update (I)*, Teil 1:
Epidemiologische und pathogenetische Aspekte tabakbedingter Schädigungen am Parodont,
SchweizMonatsschrZahnmed, Vol 117 : 1/2007 45, Online im Internet: URL: <http://www.dental-education.ch/smoking/download/pdf/Walter%20et%20al%202007.pdf> [Stand: 27.04.2008]
- ²⁰ **Krall EA et al.:** *Smoking, smoking cessation, and tooth loss*, Online im Internet:
URL:<http://jdr.iadrjournals.org/cgi/reprint/76/10/1653?>

maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&author1=krall&fulltext=smoking
%2C+tooth+loss&searchid=1&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&resourcetype=HWCIT
[Stand: 20.04.2008]

- ²¹ **Taybos G.:** *Oral changes associated with tobacco use*, Am J Med Sci. 2003 Oct;326(4):179-82. Review, PMID: 14557730
- ²² **Yen TT et al.:** *The association of smoking, alcoholic consumption, betel quid chewing and oral cavity cancer: a cohort study*, PMID: 18389268
- ²³ **Nemes JA et al.:** *Oral cancer Report from Northeastern Hungary*, PMID: 18351444
- ²⁴ **Barthel-Zimmer C:** *Untersuchungen zur Keimreduktion im Wurzelkanal*, Online im Internet:
URL:<http://edoc.hu-berlin.de/habilitationen/barthel-zimmer-claudia-r.-2001-10-02/HTML/chapter2.html> [Stand: 23.03.2008]
- ²⁵ **Torabinejad M et al.:** *Levels of evidence for the outcome of nonsurgical endodontic treatment*, J Endod. 2005 Sep;31(9):637-46. Review, PMID: 16123698